



CIENCIA & SALUD
UCIMED

VOLUMEN 9

NÚMERO 4
OCTUBRE/NOVIEMBRE/
DICIEMBRE
ISSN 2215-4949

2025

REDIB
Red de Identificación de
Revistas Científicas de
Investigación en Salud

DOAJ
Directory of
Open Access
Journals

latindex



UCIMED

www.revistacienciasalud.ac.cr

La Revista Ciencia y Salud desea expresar su más sincero agradecimiento a todos nuestros lectores, colaboradores y miembros de la comunidad académica que nos han acompañado a lo largo del año. Con cada edición reafirmamos nuestro compromiso con la divulgación del conocimiento científico y la promoción del quehacer investigativo que distingue a la UCIMED. Nos enorgullece ser un puente entre la investigación científica en ciencias de la vida y la sociedad, ofreciendo un espacio donde las ideas, los hallazgos de nuestra comunidad universitaria puedan difundirse y generar impacto.

**¡FELIZ NAVIDAD Y PRÓSPERO AÑO NUEVO
DE PARTE DE LA REVISTA CIENCIA Y SALUD!**



CRÉDITOS

Dirección Editorial.

Editor en jefe: Dr. Sebastián Ospina Henao

Secretaría Editorial Jennifer Rivera Hidalgo

Consejo de Redacción.

PhD. Mario Castillo Sánchez

MBA. Adriana Nanne García

Dra. Karla Mora Rodríguez

Dra. María Virginia Cozzi

Comité Científico Asesor.

PharmD. Adriana Bolaños Carpio

Dra. Adriana Estrada Norza

Dr. Adrián Guzmán Ramírez

Dra. María José Morales Calderón

Dra. María Luisa Ávila Agüero

ÍNDICE

Lenacapavir: una revisión bibliográfica del fármaco que promete erradicar el VIH desde la profilaxis.....	7
Factores relacionados con la evaluación de la Rigidez Cadavérica en la Determinación del Tiempo de Muerte: Artículo de revisión.....	17
Implicaciones de la estrategia de reducción de daños en el tratamiento de las adicciones.....	29
Revisión: virus Oropouche y su impacto emergente	41
Somatostatinoma pancreático localizado en cabeza de páncreas: reporte de caso y revisión de la literatura	55
Onfalitis crónica recurrente en adulto joven de 31 años con signos inflamatorios persistentes en México: reporte de caso y revisión de la literatura.....	62
Leishmaniosis cutánea en Costa Rica: epidemiología, retos en su diagnóstico y tratamiento.....	71
Anatomía y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral en pacientes con dolor lumbar crónico.....	85
Ausencia de educación nutricional adaptada a la población escolar que vive con Diabetes Mellitus tipo I en Costa Rica.....	96

Lenacapavir: una revisión bibliográfica del fármaco que promete erradicar el VIH desde la profilaxis

Lenacapavir: a bibliographic review of the drug that promises to eradicate HIV through prophylaxis

Ivo Heyerdahl-Viau¹

¹Licenciado en Química Farmacéutica Biológica, Departamento de sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, Ciudad de México, México.

✉ Contacto de correspondencia: Ivo Heyerdahl-Viau ivoheyerdahl@gmail.com

RESUMEN

El consumo Describir las características clínicas, la eficacia y los retos de accesibilidad del lenacapavir, un inhibidor de la cápside viral del VIH con aplicaciones en tratamiento y profilaxis preexposición (PrEP). Se revisaron los principales hallazgos de ensayos clínicos recientes (PURPOSE-1 y PURPOSE-2), así como análisis de seguridad y estudios fármaco económicos sobre la viabilidad de su implementación en distintos contextos sanitarios. El lenacapavir, administrado de forma subcutánea cada seis meses, demostró una eficacia del 100% en mujeres cisgénero (PURPOSE-1) y del 96% en poblaciones diversas (PURPOSE-2). Su perfil de seguridad es favorable, con eventos adversos predominantemente leves a moderados, principalmente reacciones en el sitio de inyección. Desde el punto de vista económico, la producción a gran escala y los acuerdos de licencias voluntarias podrían reducir sustancialmente su costo. Sin embargo, las recientes exclusiones de países de ingresos medios como México, Brasil y Argentina de dichos acuerdos limitan su potencial adopción en estas regiones. El lenacapavir representa una innovación relevante para la prevención y el tratamiento del VIH, especialmente en poblaciones con baja adherencia a regímenes orales. No obstante, su impacto global dependerá de la implementación de estrategias que promuevan precios asequibles, acceso equitativo y cobertura amplia en contextos de alta carga de VIH.

Palabras clave: Lenacapavir, profilaxis preexposición (PrEP), VIH, inhibidor de cápside, farmacoeconomía

ABSTRACT

To describe the clinical characteristics, efficacy, and accessibility challenges of lenacapavir, a first-in-class HIV capsid inhibitor with applications in both treatment and pre-exposure prophylaxis (PrEP). The main findings from recent clinical trials (PURPOSE-1 and PURPOSE-2) were reviewed, along with safety analyses and pharmacoeconomic studies assessing the feasibility of its implementation in different healthcare settings. Lenacapavir, administered subcutaneously every six months, demonstrated 100% efficacy in cisgender women (PURPOSE-1) and 96% efficacy in diverse populations (PURPOSE-2). Its safety profile is favorable, with adverse

Cómo citar:

Heyerdahl-Viau, I. Lenacapavir: una revisión bibliográfica del fármaco que promete erradicar el VIH desde la profilaxis. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cien-ciaysalud.v9i4.836>

Recibido: 22/May/2025

Aceptado: 16/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



events predominantly mild to moderate, mainly injection-site reactions. From an economic perspective, large-scale production and voluntary licensing agreements could substantially reduce its cost. However, the recent exclusion of middle-income countries such as Mexico, Brazil, and Argentina from these agreements limits its potential adoption in these regions. Lenacapavir represents a relevant innovation for HIV prevention and treatment, particularly in populations with low adherence to daily oral regimens. Nevertheless, its global impact will depend on the implementation of strategies that ensure affordable pricing, equitable access, and broad coverage in regions with a high HIV burden.

Keywords: Lenacapavir, pre-exposure prophylaxis (PrEP), HIV, capsid inhibitor, pharmacoeconomics.

INTRODUCCION

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un problema prioritario de salud pública a nivel global. De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Programa Conjunto de Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA), para finales de 2024 se estimaba que 40.8 millones de Personas que viven con VIH (PvVIH); sólo en ese mismo año se notificaron aproximadamente 1.3 millones de nuevas infecciones y 630,000 muertes relacionadas con esta infección [1].

Sin embargo, la atención médica ha evolucionado mucho en los últimos años, por lo que actualmente, las PvVIH cuentan con esquemas antirretrovirales altamente efectivos que son capaces de mantener su carga viral indetectable, y disminuyendo la transmisión del VIH [2]. El desarrollo de fármacos efectivos contra el VIH ha permitido un control de la enfermedad y alargar la sobrevivencia de las personas y también utilizarlos en prevenir la infección. Los avances en el desarrollo de antirretrovirales es tal, que ya no sólo se emplean para atender a PvVIH, sino incluso para evitar que las personas se infecten. Al empleo de antirretrovirales con este fin se le conoce como profilaxis pre-exposición (PrEP). La PrEP está pensada para personas que no tienen VIH, pero están en riesgo de infectarse. Con ello, busca bajar la incidencia del VIH por medios farmacológicos, en ausencia de una vacuna eficaz. Esta práctica consiste en la toma de antirretrovirales de manera continua para que, en caso de que la persona entre en contacto con el virus, no se infecte. Estos esquemas han mostrado una eficacia de casi el 100% cuando las personas tienen una adherencia cercana al 100%. Normalmente, esta profilaxis consiste en una toma diaria por vía oral [3].

En una revisión sistematizada se observó que la PrEP es segura y efectiva, siempre y cuando los usuarios tengan una alta adherencia. De no serlo, se reduce la efectividad del antirretroviral, llevando a la infección viral. Incluso existe la preocupación de que una inadecuada adherencia al PrEP conlleve el riesgo de ocasionar resistencia viral [4]. Debido a ello, se han hecho esfuerzos por tratar de identificar las causas de la no adherencia al PrEP, así como posibles estrategias para mejorarla [5].

En 2022, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó lenacapavir para personas infectadas con VIH multirresistente, y, más recientemente, en 2025, como PrEP [6,7]. Lenacapavir es un inhibidor de cápside viral, único en su clase. Este fármaco no sólo presenta un mecanismo de acción novedoso comparado con los de los antirretrovirales ya conocidos, sino que también ofrece un régimen de administración semestral por vía subcutánea que podría disminuir los problemas de adherencia a la PrEP [8-10].

El presente artículo pretende brindar un panorama actualizado, actual de este novedoso fármaco, haciendo énfasis en sus características farmacológicas, los resultados de los ensayos clínicos y las limitaciones legales y comerciales a las que se enfrenta.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para construir la presente revisión narrativa de la literatura, se realizó una búsqueda de artículos científicos en las bases de datos PubMed y Google Scholar, empleando las palabras clave “lenacapavir”, “caspid inhibitor”, “pre-exposure prophylaxis (PrEP)”, “clinical trial”, “cost-effectiveness” y “budget impact”. La búsqueda se realizó con un filtro de fechas de publicación del 2020 en adelante y únicamente se incluyeron artículos en idioma inglés. Se incluyeron artículos de ensayos clínicos, de revisión y de opinión. Se revisó la lista de referencias de los artículos seleccionados para identificar más trabajos relevantes sobre lenacapavir. Por último, para complementar la descripción técnica del fármaco, se consultó su ficha en ChemSpider. También se consultaron artículos de noticia para concluir la descripción de su estatus regulatorio.

Desarrollo y Farmacología del lenacapavir

Lenacapavir (C₃₉H₃₂ClF₁₀N₇O₅S₂; peso molecular de 968.279 g/mol), tiene el nombre IUPAC N-[(1S)-1-(3-{4-Cloro-3-[(metilsulfonil)amino]-1-(2,2,2-trifluoroetil)-1H-indazol-7-il}-6-[3-metail-3-(metilsulfonil)-1-butin-1-il]-2-piridinil)2(3,5difluorofenil)etil]-2-[(3bS,4aR)-5,5-difluoro-3-(trifluorometil)-3b,4,4a,5-tetrahydro-1H-ciclopropa[3,4]ciclopenta[1,2-c]pirazol-1-il]acetamida [11].

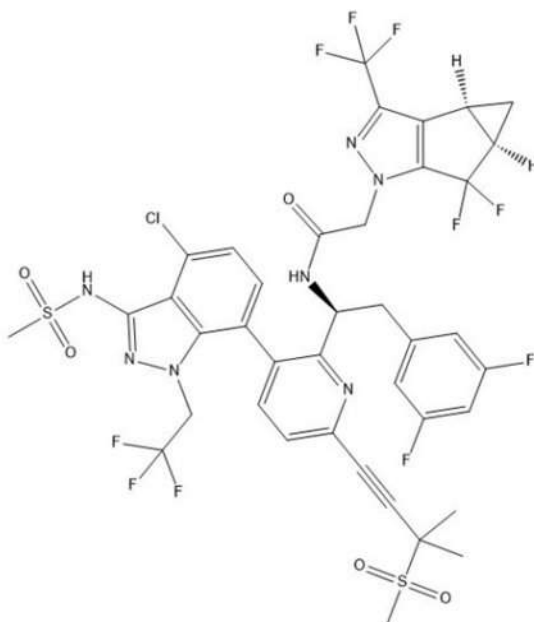


Figura 1. Estructura química del lenacapavir

El desarrollo de este fármaco comenzó en 2010 cuando Pfizer reveló en una conferencia académica el desarrollo de una molécula capaz de alterar el ensamblaje de la cápside viral *in vitro*, lo cual era innovador en ese momento. Pfizer no siguió con la investigación debido a los retos que se presentaron para obtener una buena biodisponibilidad por vía oral, pero llamó la atención de Gilead Sciences, quienes, mediante química combinatoria, comenzaron a sintetizar diferentes compuestos que tuvieran ese mecanismo de acción. Finalmente, desarrollaron lenacapavir, y en diciembre del 2022, la FDA aprobó su uso para tratar la infección por VIH para pacientes con virus multirresistente como un antirretroviral novedoso, comercializado bajo el nombre de Sunlenca. Debido a sus características farmacocinéticas que le confieren una duración prolongada en el organismo, pronto se comenzó a estudiar para emplearse como PrEP; este fármaco presenta alta potencia antiviral (rango picomolar) y semivida prolongada, permitiendo administración subcutánea semestral. Se metaboliza principalmente por hidrólisis y oxidación mediada por CYP3A4, con eliminación mayoritariamente fecal. También exhibe baja toxicidad y no requiere ajuste en insuficiencia renal ni hepática leve-moderada sufre un aclaramiento metabólico prolongado, lo que permite mantener concentraciones sanguíneas terapéuticas sostenidas hasta por seis meses después de la administración subcutánea. Asimismo, lenacapavir demuestra ser muy potente a un rango de concentración picomolar y exhibe baja toxicidad. Por último, vale la pena señalar que lenacapavir contiene 10 átomos de flúor, rompiendo el récord de siete átomos de flúor del Aprepitant (Emend) de Merck [12].

El régimen de lenacapavir consiste en una fase de inducción (primera dosis) y la fase de mantenimiento (el resto de las dosis). La fase de inducción consiste en una inyección subcutánea de lenacapavir a 927 mg, una tableta oral de 600 mg del mismo fármaco el primer día, y otra tableta igual el segundo día. A diferencia de otros antirretrovirales, las tabletas orales de lenacapavir se pueden tomar con o sin alimentos, y no se requieren ajustes de dosis en caso de insuficiencia renal ni insuficiencia hepática leve/moderada. El resto de las dosis (fase de mantenimiento) consisten en administraciones subcutáneas a 927 mg cada seis meses (26 semanas $\pm$ 2 semanas) [8].

Mecanismo de acción del lenacapavir

La cápside del VIH envuelve y contiene el material genético del virus, así como algunas enzimas importantes para su replicación, como la retrotranscriptasa, lo que les confiere protección ante factores ambientales o defensas del hospedero. Sin embargo, su función no se limita a ello, pues también envuelve al material genético una vez que infecta la célula huésped, de manera que permite su tráfico intracelular y permitiendo la importación e instalación del complejo viral en el núcleo. Una vez cerca del núcleo, la cápside permite el correcto desensamblaje del material genético viral y la enzima retrotranscriptasa, haciendo posible su transformación de ARN a ADN y una posterior replicación. Por último, la cápside también es importante en la fase de ensamblaje de las copias de virus generadas. Por lo tanto, esta estructura le permite al virión mantener una integridad estructural, pero también a ejecutar una infectividad eficiente [13].

El lenacapavir es capaz de unirse a las subunidades de la cápside del VIH, alterando su estructura e impidiendo su correcta formación. Por ello, el lenacapavir se considera un antirretroviral inhibidor de la cápside viral, y es el primero y, hasta 2025, único fármaco en su clase. Además, otra particularidad de este fármaco que lo hace único en comparación con otros antirretrovirales es que puede actuar en diferentes etapas de la infección, tanto tempranas como tardías: 1) se une a la cápside durante su tráfico intracelular, evitando que llegue al núcleo, 2) en caso de llegar al núcleo, impide el desensamblaje del material genético, de manera que evita la retrotranscripción y posterior replicación, y 3) en caso de haber replicación, lenacapavir se une a la cápside durante la formación de nuevos viriones, impidiendo el ensamblaje de nuevas copias virales, que serán más fácilmente degradables en el citoplasma celular. Estos mecanismos hacen que lenacapavir sea un fármaco muy efectivo incluso para PVIH con VIH multirresistente a otros antirretrovirales [14].

Ensayos clínicos del lenacapavir

Ya se cuenta con los resultados de un par de ensayos clínicos diseñados por Gilead Sciences en los que se evalúa el empleo de lenacapavir como PrEP. En verano del 2024 salió a la luz el ensayo Purpose-1 [15], llevado a cabo en Uganda y Sudáfrica. Se trata de un ensayo de fase 3, doble ciego, aleatorizado y controlado en el que participaron niñas adolescentes y mujeres jóvenes cisgénero (5338 participantes en total). Las participantes fueron asignadas en diferentes grupos a una proporción de 2:2:1 para recibir el régimen de lenacapavir (927 mg) subcutáneo cada 26 semanas, emtricitabina-tenofovir alafenamida (F/TAF) oral diariamente o emtricitabina-tenofovir disoproxil fumarato (F/TDF; control activo) oral diariamente. Además, todas las participantes también recibieron el placebo alternativo subcutáneo u oral. Como resultado, se observó que ninguna de las 2134 participantes que recibieron lenacapavir adquirieron VIH, por lo que se considera que este fármaco tuvo una efectividad del 100%, superior a los PrEP orales contra los que fue comparado (1.69% participantes con F/TDF y 2.02% con F/TAF se infectaron) [15].

Posteriormente, en septiembre del mismo año, se publicaron resultados del ensayo Purpose-2 [16], realizado en Argentina, Brasil, México, Perú, Tailandia y los Estados Unidos, que incluyó a hombres cisgénero y transgénero, mujeres transgénero e individuos de género no binario, de manera que se complementa con el estudio anterior. Se incluyeron a 3265 participantes en total, los cuales se asignaron en una proporción 2:1 para recibir el régimen semestral de lenacapavir o la PrEP oral con F/TDF. Como resultado, se observó que lenacapavir tuvo una eficacia del 96%, siendo ligeramente superior a la PrEP oral; 0.1% de los participantes que recibieron lenacapavir contrajeron la infección, mientras que en el grupo de F/TDF la contrajo el 0.93% [16].

Asimismo, el lenacapavir ha demostrado ser seguro, y no se han observado efectos adversos de gravedad. Las reacciones adversas más frecuentemente observadas en los ensayos clínicos son edema, eritema o dolor en el sitio de inyección, con una frecuencia del 54 – 62%. Otros síntomas como náusea, constipación y diarreas no tuvieron una frecuencia más alta del 13% [8].

Por otro lado, en general, lenacapavir tiene un perfil de interacciones farmacológicas aceptables, sin relevancia clínica en el 80% de medicamentos co-administrados estudiados. Lenacapavir es metabolizado principalmente por CYP3A4, UGT1A1 y P-gp, y actúa como inhibidor moderado de CYP3A4 e inhibidor débil de P-gp, por lo que hay una posible reducción de sus concentraciones cuando se administra junto con inductores potentes de CYP3A4/P-gp, como rifampicina, carbamazepina o fenitoína, lo que podría comprometer su eficacia. Asimismo, su capacidad de inhibir CYP3A4 puede incrementar la exposición de fármacos metabolizados por esta vía, incluidos algunos inmunosupresores, anticonvulsivos, estatinas y anticonceptivos, lo que exige monitoreo clínico cuidadoso, tanto para PvVIH que están bajo polifarmacia, como personas con PrEP que también utilizan anticonceptivos [17].

Estudios farmacoeconómicos de lenacapavir y costos de producción

A pesar de que el lenacapavir es un fármaco muy prometedor, es necesario que sea accesible a todas las poblaciones en especial las de mayor riesgo de infección por VIH. En este sentido, los estudios farmacoeconómicos son importantes para decidir si una nueva terapia es adoptada por el sistema de salud de un país dado. Estos estudios suelen basarse en los ensayos clínicos disponibles al momento y realizan proyecciones a futuro de los resultados en salud de la nueva terapia para conocer la inversión necesaria.

Modelos de costo-efectividad en África proyectan prevención del 12-18% de nuevas infecciones 2026-2035 con umbrales de costo variables (USD 16-106/dosis). A pesar de que lenacapavir es más costoso que la PrEP oral, el hecho de que es un medicamento de administración semestral mejora la adherencia y reduce el estigma asociado al tratamiento, por lo que es una buena opción para poblaciones con baja adherencia a la PrEP, siempre que se implementen estrategias para reducir precios y fomentar su adopción [18].

Asimismo, es importante considerar que la ruta sintética del lenacapavir es compleja y costosa, por lo cual ya hay investigaciones en el campo de la química orgánica que buscan optimizar la obtención de este fármaco [19,20]. En estudios de la India y China, se observó que actualmente este fármaco tiene un costo de anual de producción de USD\$25,295 - USD\$44,819 por persona. Sin embargo, una optimización de la síntesis y la una producción masiva puede reducir significativamente los costos; la producción de 10 millones de tratamientos daría lugar a USD\$41 por persona anualmente. Sin embargo, para que todo esto ocurra, se requiere que las empresas puedan producir el fármaco como genérico, lo cual no es posible debido a que Gilead evidentemente aún tiene la patente. Los autores proponen que sería posible una licencia voluntaria, en la que Gilead otorgue permisos para que ciertas empresas de países de bajos ingresos puedan producir el fármaco como genérico, maximizando el acceso en esas regiones [21].

El futuro de lenacapavir

En octubre del 2024, Gilead estableció acuerdos de licencia voluntaria, no exclusivos y libres de regalías con seis compañías farmacéuticas que permitirán la producción y comercialización lenacapavir como genérico en 120 países con alta prevalencia de VIH y recursos limitados, principalmente naciones de ingresos bajos y medianos bajos [22]. Estos acuerdos son liderados principalmente por la India, que ya tiene experiencia con licencias voluntarias para la producción de antirretrovirales [21]. Esto representa el comienzo para mejorar la accesibilidad de este fármaco para la población general, por lo que tal vez, como se lo tiene planteado la Organización Mundial de la Salud, el VIH se pueda erradicar en 2030 [23].

Sin embargo, el acceso universal a lenacapavir todavía no es posible. Por ejemplo, en México, desde 2023 se anunció la conducción de un ensayo clínico para estudiar la eficacia y seguridad de lenacapavir, pero hasta la fecha, no se ha tomado una decisión gubernamental de adquirir o no el fármaco, lo cual probablemente tiene que ver con el gran problema mencionado anteriormente; el costo, el cual sería de aproximadamente MXN\$800,000 [24]. Aunque, como se mencionó anteriormente, Gilead Sciences firmó acuerdos de licencias voluntarias para la producción genérica en 120 países de ingresos bajos y medianos, este acuerdo dejó fuera a naciones como Argentina, Brasil, México y Perú, donde, por cierto, y, como se mencionó anteriormente, sí se realizaron ensayos clínicos. Por lo tanto, existen países de ingresos medianos que no tienen suficiente poder adquisitivo para costear la terapia y que tampoco califican para poder adquirir versiones genéricas a precios bajos [25]. Todo esto es importante ya que, además de la no adherencia, el otro gran problema reconocido que presentan las PrEP ya disponibles es la inequidad y falta de acceso, lo cual es, por ahora, aún más notorio con este nuevo fármaco [3].

Sin embargo, es importante destacar que lenacapavir recién se está consolidando internacionalmente como una estrategia de PrEP: En junio del 2025, la FDA aprobó lenacapavir indicado para PrEP para adultos y adolescentes (> 35 Kg). Posteriormente, el 14 de julio de 2025, la OMS publicó nuevas guías que recomiendan el uso de este fármaco como opción adicional de PrEP en una acción política histórica que podría ayudar a reformular la respuesta mundial al VIH y un hito en la lucha contra el VIH [26]. Posteriormente, el 24 de julio de 2025, el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) emitió un dictamen positivo recomendando la concesión de una autorización de comercialización para el medicamento Yeytuo (lenacapavir), indicado para la profilaxis de la infección por VIH [27].

Para lograr la integración de lenacapavir en programas de salud que garanticen su cobertura en poblaciones clave, es necesario que se lleven a cabo varias estrategias:

Negociaciones de precios: ya se cuenta con un acuerdo para 120 países con licencias voluntarias emitidas por Gilead Sciences [22].

Optimizar la distribución: priorizar servicios comunitarios y descentralizados para garantizar el acceso a las regiones necesitadas a través de farmacias y clínicas comunitarias locales [28]. Garantizar seguridad y eficacia: administrar las dosis correctas en el tiempo correcto y monitorear toxicidad y posible resistencia [28].

Educación comunitaria: informar a la comunidad y los usuarios sobre la relevancia de esta medicación y la importancia de asistir a la administración de todas las dosis para crear conciencia y mejorar la aceptación de este enfoque de PrEP [28].

Estas implementaciones pueden contribuir significativamente al objetivo de erradicar el VIH en los próximos años.

Por último, cabe señalar que, de acuerdo con la opinión de expertos, el lenacapavir no es necesariamente traerá mayores beneficios que los PrEP orales ya existentes siempre y cuando los usuarios sean adherentes. Precisamente la ventaja principal que ofrece lenacapavir como PrEP es que representaría una menor tasa de incumplimiento al sólo requerir dos administraciones anuales, lo que lo convierte en una gran alternativa para personas que tengan problemas para mantener una correcta adherencia [29].

Conclusiones

Lenacapavir es un fármaco novedoso que tiene un mecanismo de acción único como inhibidor de la cápside viral, que, además de ser vanguardista, es altamente efectivo. Sus características farmacocinéticas le permiten contar con un régimen de administración semestral, lo que supone una mayor comodidad y adherencia para los usuarios. Debido a ello, este fármaco es un gran avance en la lucha contra el VIH, ya sea como tratamiento antirretroviral para infecciones multirresistentes, o como PrEP, que es el actual objetivo principal, dando resultados muy prometedores.

Sin embargo, su alto costo limita su accesibilidad, especialmente en países de ingresos bajos y medios, y a pesar de que ya existen acuerdos legales y comerciales que favorecen el acceso de este fármaco a muchos países necesitados, muchos otros quedaron, por ahora, excluidos. Por lo tanto, a pesar de que la eficacia de lenacapavir es clara en poblaciones con baja adherencia, su impacto general dependerá de estrategias técnicas, legales y comerciales que reduzcan los costos para asegurar una disponibilidad equitativa. Con la ayuda de organismos como la OMS y ONUSIDA, así como la propia empresa Gilead Science, la integración de lenacapavir en programas de salud pública podría facilitarse con acuerdos de precios y licencias voluntarias, infraestructura para su aplicación, monitoreo de seguridad y resistencia, y educación comunitaria para fomentar la aceptación. Estas medidas podrían acelerar el cumplimiento de la meta de erradicar el VIH en los próximos años.

Por sus características farmacológicas, este antirretroviral podría redefinir el tratamiento y, sobre todo, la prevención del VIH, pero su impacto real dependerá de las estrategias que se logren adoptar para superar las limitaciones a las que se enfrenta.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UNAIDS. Global HIV & AIDS Statistics — Fact Sheet [Internet]. 2025. [Citado el 18 de agosto del 2025]. Disponible en: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet> (accessed on 19 January 2025).
2. Basso M, Battagin G, Nicolè S, Rossi MC, Colombo F, Pirola N, et al. Predicting factors of plasma HIV RNA undetectability after switching to co-formulated bictegravir, emtricitabine, and tenofovir alafenamide in experienced HIV-1 patients: A multicenter study. *Viruses*. 2023;15(8):1727. doi:10.3390/v15081727.
3. Bavinton BR, Grulich AE. HIV pre-exposure prophylaxis: Scaling up for impact now and in the future. *Lancet Public Health*. 2021;6:e528–e533.
4. Murchu E, Marshall L, Teljeur C, Harrington P, Hayes C, Moran P, et al. Oral pre-exposure prophylaxis (PrEP) to prevent HIV: A systematic review and meta-analysis of clinical effectiveness, safety, adherence and risk compensation in all populations. *BMJ Open*. 2022;12(5):e048478. doi:10.1136/bmjopen-2020-048478.
5. Haberer JE, Mujugira A, Mayer KH. The future of HIV pre-exposure prophylaxis adherence: Reducing barriers and increasing opportunities. *Lancet HIV*. 2023;10(6):e404–e411. doi:10.1016/S2352-3018(23)00079-6.
6. WHO. La Aprobación de La FDA Del Lenacapavir Inyectable Supone Un Avance En La Prevención Del VIH. [Internet]. 2025. [Citado el 18 de agosto del 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news/item/19-06-2025-fda-approval-of-injectable-lenacapavir-marks-progress-for-hiv-prevention>.
7. Mullard, A. FDA Approves Twice-Yearly Capsid Inhibitor for HIV Prevention. *Nat. Rev. Drug Discov*
8. Tailor MW, Chahine EB, Koren D, Sherman EM. Lenacapavir: A novel long-acting capsid inhibitor for HIV. *Ann Pharmacother*. 2024;58(2):185–195. doi:10.1177/10600280231171375
9. Ravichandran, SM, McFadden WM, Snyder AA, Sarafianos SG. State of the ART (Antiretroviral Therapy): Long-Acting HIV-1 Therapeutics. *Glob. Heal. Med*. 2024;6:285–294. doi:10.35772/GHM.2024.01049.
10. De Clercq E, Zhang Y, Li G, Deng Y, Khouri R, Růžek D, Król E, Tan L. Lenacapavir: A Capsid Inhibitor for HIV-1 Treatment and Prevention. *Biochem. Pharmacol*. 2025;5(240):117125240, doi:10.1016/J.BCP.2025.117125.
11. ChemSpider. Lenacapavir | C39H32CIF10N7O5S2 [Internet]. 2025. [Ccitado el 2 de enero del 2025]. Disponible en: <https://www.chemspider.com/Chemical-Structure.81367881.html>.

12. Tang K, Wei G, Zhan P. Breaking the impossible: The evolutionary journey of lenacapavir, a long-acting anti-HIV drug. *Chinese Chem Lett*. 2024;110500. doi:10.1016/j.ccllet.2024.110500.
13. Rossi E, Meuser ME, Cunanan CJ, Cocklin S. Structure, function, and interactions of the HIV-1 capsid protein. *Life*. 2021;11:1–25. doi.org/10.3390/life11020100.
14. Hitchcock AM, Kufel WD, Dwyer KAM, Sidman EF. Lenacapavir: A novel injectable HIV-1 capsid inhibitor. *Int J Antimicrob Agents*. 2024;63(1):107009. doi:10.1016/j.ijantimicag.2023.107009.
15. Bekker LG, Das M, Abdool Karim Q, Ahmed K, Batting J, Brumskine W, et al. Twice-yearly lenacapavir or daily F/TAF for HIV prevention in cisgender women. *N Engl J Med*. 2024;391(13):1179–1192. doi:10.1056/NEJMoa2407001.
16. Kelley CF, Acevedo-Quiñones M, Agwu AL, Avihingsanon A, Benson P, Blumenthal J, et al. Twice-yearly lenacapavir for HIV prevention in men and gender-diverse persons. *N Engl J Med*. 2024. doi:10.1056/NEJMoa2411858.
17. Marzolini, C.; Gibbons, S.; Seddon, D.; Khoo, S. Drug-Drug Interactions Potential with the HIV-1 Capsid Inhibitor Lenacapavir. *Expert Opin. Drug Metab. Toxicol*. 2025;21:161–172. doi:10.1080/17425255.2024.2415295.
18. Wu L, Kaftan D, Wittenauer R, Arrouzet C, Patel N, Saravis AL, et al. Health impact, budget impact, and price threshold for cost-effectiveness of lenacapavir for HIV pre-exposure prophylaxis in eastern and southern Africa: A modelling analysis. *Lancet HIV*. 2024;11(11):e765–e773. doi:10.1016/S2352-3018(24)00239-X.
19. Caravez JC, Hu Y, Oftadeh E, Mamo KT, Lipshutz BH. Preparation of a key intermediate en rte to the anti-HIV drug lenacapavir. *J Org Chem*. 2024;89(6):3995–4000. doi:10.1021/acs.joc.3c02855.
20. Wagner AM, Bonderoff SA, Chang S, Deignan J, Esanu MM, Van Huynh H, et al. Synthesis of lenacapavir sodium: Active pharmaceutical ingredient process development and scale-up. *Org Process Res Dev*. 2024;28(8):3382–3395. doi:10.1021/acs.oprd.4c00242.
21. Hill A, Levi J, Fairhead C, Pilkington V, Wang J, Johnson M, et al. Lenacapavir to prevent HIV infection: Current prices versus estimated costs of production. *J Antimicrob Chemother*. 2024;79(11):2906–2915. doi:10.1093/jac/dkae305.
22. EnFarma. Gilead firma acuerdos de licencia voluntaria sin regalías con seis fabricantes de genéricos para aumentar acceso a fármaco para prevenir el VIH [Internet]. 2024. [citado el 2 de enero del 2025]. Disponible en: <https://enfarma.lat/index.php/noticias/9987-gilead-firma-acuerdos-de-licencia-voluntaria-sin-regalias-con-seis-fabricantes-de-genericos-para-aumentar-acceso-a-farmaco-para-prevenir-el-vih>.
23. Assefa Y, Gilks CF. Ending the epidemic of HIV/AIDS by 2030: Will there be an endgame to HIV, or an endemic HIV requiring an integrated health systems response in many countries? *Int J Infect Dis*. 2020;100:273–277. doi:10.1016/j.ijid.2020.09.011.
24. Infobae. Cuál es el estatus en México de lenacapavir, medicamento que promete frenar nuevas infecciones por VIH [Internet]. 2024. [citado el 2 de enero del 2025]. Disponible en: <https://www.infobae.com/mexico/2024/12/28/cual-es-el-estatus-en-mexico-de-lenacapavir-medicamento-que-promete-frenar-nuevas-infecciones-por-vih/>.

25. Yamey G, Machingaidze S. Lenacapavir: A giant step forward in HIV prevention-but a missed opportunity for achieving equity and access. *BMJ*. 2024;387:q2254.
26. WHO. WHO Recommends Injectable Lenacapavir for HIV Prevention. [Internet]. 2025. [citado el 18 de agosto del 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news/item/14-07-2025-who-recommends-injectable-lenacapavir-for-hiv-prevention>.
27. EMA. Yeyuto. [Internet]. 2025. [citado el 18 de agosto del 2025]. Disponible en: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/yeytuo>.
28. WHO. Guidelines on Lenacapavir for HIV Prevention and Testing Strategies for Long-Acting Injectable Pre-Exposure Prophylaxis. [Internet]. 2025. [citado el 18 de agosto del 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240111608>.
29. Niu X, Drain PK. Is lenacapavir needed for individuals adherent to daily oral PrEP? *JAMA*. 2024. doi:10.1001/jama.2024.22995.

Factores relacionados con la evaluación de la Rigidez Cadavérica en la Determinación del Tiempo de Muerte: Artículo de revisión

Factors related to the assessment of Rigor Mortis in the Determination of Time of Death: Review article

José Steven Martínez Gómez ¹

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía, Médico Residente de Medicina Legal y Forense, Poder Judicial, San Jose, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: José Steven Martínez Gómez stevmartinez92@hotmail.com

RESUMEN

La rigidez cadavérica (rigor mortis) es un fenómeno post mortem clave utilizado en medicina legal para estimar el tiempo de muerte con el propósito de ofrecer una revisión actualizada de los factores que influyen en el rigor mortis y cómo estos afectan su desarrollo, persistencia y resolución, con el fin de mejorar la precisión en la estimación del intervalo post mortem. Con base en la revisión bibliográfica realizada, abarcando bases como PubMed, MEDLINE y Cochrane, con énfasis en estudios que evalúan condiciones ambientales (temperatura, humedad), causa de muerte y características del individuo se muestra que el rigor mortis progresa en fases bien definidas (instauración, rigidez máxima y resolución) y afecta los grupos musculares en un orden predecible (Ley de Nysten). Además, ciertas condiciones como convulsiones, intoxicaciones o temperaturas extremas pueden modificar su presentación. La evaluación médico-legal permite observaciones más estandarizadas durante la autopsia. Aunque el rigor mortis continúa siendo una herramienta valiosa en la estimación del tiempo de muerte, su interpretación debe hacerse con cautela y considerando la influencia de múltiples variables internas y externas. Se concluye que la evaluación sistemática de este fenómeno, respaldada por un conocimiento actualizado de su fisiopatología y variantes, fortalece la labor del médico forense en escenarios de muerte sospechosa o no esclarecida. No obstante, es esencial considerar las limitaciones inherentes al rigor mortis, que exigen un análisis contextual cuidadoso, complementado con otras técnicas y hallazgos periciales.

Palabras clave: Rigor mortis, cadáver, Adenosina Trifosfato, Tanatología, Medicina Legal

ABSTRACT

Rigor mortis is a key postmortem phenomenon used in forensic medicine to estimate the time of death, with the purpose of providing an updated review of the factors that influence rigor mortis and how these affect its development, persistence, and resolution, to improve the accuracy of postmortem interval estimation. Based on the literature review conducted, covering databases such as PubMed, MEDLINE, and Cochrane, with emphasis on studies evaluating environmental conditions (temperature, humidity), cause of death, and individual characteristics, it

Cómo citar:

Martínez Gómez, J. S. Factores relacionados con la evaluación de la rigidez cadavérica en la determinación del tiempo de muerte: artículo de revisión. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.837>

Recibido: 14/Ene/2025

Aceptado: 20/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



is shown that rigor mortis progresses in well-defined phases (onset, maximum rigidity, and resolution) and affects muscle groups in a predictable order (Nysten's Law). Furthermore, certain conditions such as seizures, intoxications, or extreme temperatures can modify its presentation. Forensic evaluation allows for more standardized observations during autopsy. Although rigor mortis remains a valuable tool in estimating the time of death, its interpretation must be done cautiously and with consideration of multiple internal and external variables. It is concluded that the systematic evaluation of this phenomenon, supported by updated knowledge of its pathophysiology and variants, strengthens the work of the forensic physician in cases of suspicious or unexplained death. Nonetheless, it is essential to consider the inherent limitations of rigor mortis, which require careful contextual analysis, complemented by other techniques and forensic finding

Keywords: Rigor mortis, corpse, Adenosine Triphosphate, Thanatology, Forensic Medicine

INTRODUCCIÓN

La tanatología forense estudia los fenómenos asociados a la muerte mediante el análisis de los cadáveres. Como una rama de las ciencias forenses, combina el estudio del lugar del suceso, la información sobre las circunstancias del fallecimiento y los hallazgos de la autopsia, cuyos principales objetivos son identificar a la persona fallecida, determinar el tiempo, mecanismo, causa y manera de muerte (natural, homicida, suicida o accidental) [1]. Aunque estos objetivos son fundamentales, no siempre es posible establecer la causa del fallecimiento e incluso después de una autopsia exhaustiva, algunos casos quedan sin determinar [2].

La muerte se define como el cese definitivo de las funciones vitales y es entendida como un proceso, no un instante [1]. Cuando el cuerpo cesa su actividad cardíaca, respiratoria y neurológica, se desarrolla un estado irreversible incompatible con la vida, y se desencadenan una serie de procesos y transformaciones. Estas alteraciones son el resultado de la transición del organismo de un sistema funcional a un cuerpo inerte, producto de la interrupción definitiva de los procesos bioquímicos vitales y de la actividad intrínseca que ocurre tras la muerte. Los cambios físicos, biológicos y químicos que experimenta el cuerpo en este periodo son conocidos como fenómenos cadavéricos [3,4], a lo que quiere decir que los fenómenos se refieren a los cambios que ocurren en el cuerpo tras el cese definitivo de los procesos vitales bioquímicos, y como consecuencia se da la acción de las influencias ambientales y bioquímicas [4,5]. Estos fenómenos post mortem son esenciales en la investigación criminal y se clasifican en dos categorías principales: abióticos y transformativos.

Los fenómenos abióticos se dividen a su vez en inmediatos y consecutivos. Entre los inmediatos se encuentran la pérdida de conciencia, inmovilidad, relajación muscular, paro cardíaco y respiratorio, insensibilidad, relajación de esfínteres y otros. Por su parte, los consecutivos incluyen el enfriamiento del cuerpo (algor mortis), rigidez cadavérica (rigor mortis), manchas de lividez (livor mortis) y la posterior flacidez cadavérica [1]. Los fenómenos transformativos se subdividen en destructivos y conservadores. Los destructivos abarcan procesos como la autólisis, putrefacción y maceración cadavérica, mientras que los conservadores incluyen la momificación, la saponificación, la calcificación y la corificación [1].

El término rigor mortis, de origen latino y traducido como “rigidez de la muerte”, se refiere a uno de los signos más reconocibles del fallecimiento. Este fenómeno se manifiesta como una rigidez en los músculos del cuerpo, resultado de los cambios químicos que ocurren en el tejido muscular tras la muerte [2,6]. Este signo es de vital importancia para determinar el tiempo estimado de muerte así como también puede ser indicador de la posición del cuerpo en el momento de su fallecimiento o si este ha sido movido o manipulado posterior al deceso [6,7]. La rigidez es causada por la disminución del trifosfato de adenosina (ATP) en el cuerpo. Poco después de la muerte, los músculos pasan por un estado de flacidez que utiliza las reservas de ATP; una vez agotadas, se produce la rigidez debido a que los filamentos de actina y miosina permanecen unidos. Esta rigidez persiste hasta que las proteínas musculares se descomponen por autólisis, un proceso acelerado en temperaturas altas [6]. El rigor mortis suele iniciarse entre la primera y segunda hora posterior a la muerte, generalizándose entre las ocho y doce horas. Puede aparecer de manera precoz en casos de muertes violentas con signos de lucha o asfixia, debido a un pH bajo en los músculos, proceso denominado espasmo cadavérico. La rigidez desaparece entre las 36 y 48 horas [8].

El proceso de rigor mortis está influido por diversos factores, como la edad y el estado físico del cuerpo, la causa del fallecimiento, el entorno y las condiciones ambientales, que pueden variar entre regiones tropicales y templadas. También se puede ver influenciado por elementos como la temperatura, las enfermedades previas, la cantidad de masa muscular, la presencia de infecciones y el nivel de actividad muscular inmediatamente antes de la muerte, elementos que afectan tanto su inicio como su duración [6].

El siguiente artículo tiene como propósito proporcionar una revisión actualizada de los factores que influyen en el rigor mortis y cómo estos afectan su desarrollo, persistencia y resolución, con el fin de mejorar la precisión en la estimación del intervalo post mortem.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se efectuó una revisión bibliográfica de estudios publicados en las bases de datos Google scholar, EBSCO, MEDLINE, PubMed, Embase, AccessMedicina y Cochrane Library. La búsqueda se realizó durante el II semestre del año 2024 y el I semestre del año 2025. Como descriptores de búsqueda aplicaron los siguientes: “Rigidez cadavérica en humanos”, “Rigor mortis human”, “Postmortem changes rigor mortis”.

“Factors affecting rigor mortis”, “Time of onset of rigor mortis”. Se consideraron como criterios de inclusión estudios publicados en idiomas inglés y español, tales como metaanálisis, revisiones integrativas, ensayos clínicos aleatorizados (ECA), tesis académicas de acceso completo, descripciones de casos clínicos y manuales reconocidos de medicina legal; publicados entre 2010 y 2024. Se excluyeron estudios fuera del rango temporal o no vinculados a medicina legal.

RESULTADOS

La comprensión detallada del proceso de rigidez cadavérica resulta fundamental, dado que constituye uno de los principales indicadores, junto con las manchas de lividez (livor mortis) y el enfriamiento corporal (algor mortis), empleados en la estimación del tanatocronodiagnóstico o intervalo postmortem correspondiente al periodo inmediato tras el fallecimiento [9].

De acuerdo con Abdel-baky et al., el rigor mortis constituye la tercera etapa del proceso de muerte. Su instauración se inicia en los músculos de menor tamaño, como los párpados, progresa hacia los músculos faciales, en particular los de la mandíbula, y finalmente se extiende de manera progresiva a los grupos musculares de mayor volumen [10]. Además estimar el intervalo de tiempo entre el fallecimiento y el momento de la realización de la autopsia constituye un aspecto crucial en el análisis médico-legal de cualquier deceso [11].

Mecanismo fisiopatológico

La contracción muscular, es explicada por la teoría del adenosín trifosfato (ATP) y el modelo de filamento deslizante.

La contracción en el músculo se lleva a cabo por el movimiento opuesto de los filamentos interdigitantes, que ocurre por la interacción entre los filamentos de actina y miosina, quienes al momento de la contracción, habida cuenta de calcio libre, las cabezas rotan y el delgado filamento es arrastrado al más grueso en sentido contrario al extremo del filamento de miosina, promoviendo que las líneas Z se aproximen entre sí y el sarcómero se acorte. El límite de la contracción se logra cuando los gruesos filamentos de miosina se sitúan contra las líneas Z, donde los puentes cruzados actina-miosina (Ac-Mi) se forman y rompen cíclicamente con la energía suministrada por el ATP. Este ATP se regenera rápidamente al inicio de la contracción mediante fosfato de creatina (CP), mientras que procesos más lentos, como la fosforilación oxidativa y la glucólisis, sustentan la actividad muscular prolongada. Tras la muerte, cesa la producción de ATP, lo que estabiliza el complejo Ac-Mi, fijando los músculos en un estado rígido característico del rigor mortis [11].

Esto quiere decir que la progresión del rigor mortis se desarrolla en cuatro fases, iniciando con un periodo de retraso, en el cual los músculos por un periodo corto de tiempo permanecen en un estado semejante al que tenía previo al fallecimiento, por ende se encuentran relajados mientras exista suficiente ATP para disolver los puentes cruzados de actina-miosina. Posteriormente se da el periodo de inicio, donde tras la caída crítica del ATP, se inicia la formación de puentes cruzados estables, produciendo rigidez aún reversible con la adición de ATP. Consecuentemente se lleva a cabo la fase de rigor irreversible, en la cual la rigidez se consolida, pero es irreversible debido a la destrucción postmortem de las fibras musculares. Finalmente se da la fase de resolución donde debido a la desnaturalización proteica, la rigidez finaliza y los músculos se vuelven flácidos, iniciando la autólisis y putrefacción que destruyen las estructuras contráctiles [11].

Tiempos en relación con la rigidez cadavérica

Este fenómeno se presenta inicialmente en los músculos de fibra lisa, el miocardio y el diafragma, y posteriormente se desarrolla en los músculos estriados esqueléticos. Un estudio realizado en un modelo animal con cadáveres frescos valoró la influencia de la rigidez para la movilidad del tendón, determinando que la rigidez comenzaba a manifestarse a los 151 minutos después del fallecimiento, lo que redujo la movilidad en esa región anatómica [12]. De manera coincidente, otros investigadores señalaron que la rigidez inicia entre 1 y 2 horas tras la muerte, suele completarse en un lapso de 8 a 12 horas y alcanza su máxima intensidad alrededor de las 24 horas. Este estado desaparece entre 36 y 48 horas después, siguiendo el mismo orden en que se instauró [1,3,8].

Stigter et al, compararon los distintos tiempos de evolución de la rigidez muscular agrupándolos según los tiempos de rigidez muscular posmortem, con base en el desarrollo de la misma, considerando el tiempo que tardan en desarrollarse, el restablecimiento tras rotura, el tiempo máximo y el tiempo de resolución completa

Tabla 1. Evolución temporal de la rigidez muscular post mortem en horas

Rigidez muscular postmortem	media	Límite inferior	Límite superior
Desarrollo	3	<0,5	7
Restablecimiento tras rotura	<5	2	8
Máximo	8	2	20
Resolución completa	76	24	192

Fuente: [Stigter et al., 2024]

Asimismo, anotaron que el rigor mortis se desarrolla normalmente entre 0.5 horas y hasta un plazo de 7 horas post mortem como límite superior, completándose entre 2 y 20 horas después de la muerte, y tiende a resolver en un plazo de 24 horas y hasta 192 horas. Por ende, es bien reconocido que el fenómeno post mortem de la rigidez muscular, presenta una considerable variabilidad en su evolución temporal y que depende de múltiples factores vinculados tanto al cuerpo como al entorno donde se halló el cadáver [13]. En otro análisis, Oberoi et al, realizaron una diferenciación por sitios anatómicos, sus periodos de duración mínima y máxima de aparición [14] obteniendo los datos que se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Orden de aparición del Rigor Mortis en diferentes partes del cuerpo.

Zona anatómica	Duración mínima de aparición	Duración máxima de aparición	Media
Párpados	1 a 2 horas	4 a 5 horas	2,73 horas
Maxilares	3 a 4 horas	5 a 6 horas	4,49 horas
Músculos de cuello	4 a 5 horas	7 a 8 horas	6,08 horas
Miembros superiores	6 a 7 horas	9 a 10 horas	7,90 horas
Miembros inferiores	8 a 9 horas	11 a 12 horas	9,96 horas
Dedos de manos y pies	10 a 11 horas	11 a 12 horas	11,05 horas

Fuente: Elaboración propia basado en [Oberoi et al., 2015]

Otros autores han indicado que la rigidez cadavérica sigue un patrón definido que afecta progresivamente distintos grupos musculares, este fenómeno, conocido como Ley de Nysten, describe el orden secuencial en el que el rigor mortis afecta al cuerpo tras la muerte en el siguiente orden [8]:

1. Músculos masticadores: Los primeros en presentar rigidez.
2. Músculos de la cara y el cuello.
3. Músculos del tronco y los brazos.
4. Músculos de los miembros inferiores: Los últimos en endurecerse.

Factores influyentes en la instauración de la rigidez cadavérica

Diversos factores son determinantes en el proceso del rigor mortis, entre ellos la edad y el estado físico del cuerpo, la causa de la muerte, las condiciones ambientales en los que se encuentra el cuerpo, la temperatura (considerado como el factor más importante), las enfermedades previas [2,6].

Edad: Los niños y ancianos tienden a presentar una rigidez más temprana, débil y de menor duración [14].

Desarrollo muscular y el estado nutricional: Las personas fallecidas con musculatura atlética tienden a experimentar una rigidez más tardía e intensa en comparación con aquellas con musculatura débil o que presentan malnutrición. Además, el uso de esteroides anabólicos premortem puede retrasar el inicio del rigor mortis. En personas ancianas con caquexia o muy delgadas, el rigor mortis puede retrasarse notablemente o incluso no desarrollarse. Sin embargo, de manera contraria, ante un escenario de una persona anciana con un adecuado estado nutricional previo al fallecimiento, puede presentarse un rigor mortis acelerado [11].

Enfermedades debilitantes: agudas o crónicas que debilitan el organismo antes de la muerte suelen acelerar el inicio del rigor mortis, que será débil y desaparecerá rápidamente. Algunos ejemplos de enfermedades o trastornos que pueden acelerar el rigor mortis, son los procesos infecciosos, hemorragias cerebrales o la hipertermia. Por el contrario, en muertes súbitas, el rigor mortis tiende a desarrollarse más tarde, siendo intenso y de mayor duración debido a las reservas energéticas aún disponibles [11].

Ejercicio violento antes del fallecimiento: Si ocurre ejercicio extremo antes de la muerte, el rigor mortis aparece y desaparece rápidamente. Esto se debe a que, tras el fallecimiento, aún persiste actividad enzimática basal que permite la restauración temporal del ATP. Sin embargo, cuando el glucógeno muscular se agota y no hay suficiente energía para sintetizar ATP, los músculos se vuelven rígidos debido a la unión permanente de la miosina a la actina G[11,15].

Hemorragias cerebrales e infecciones: Como se mencionó anteriormente estas condiciones pueden acelerar el desarrollo del rigor mortis [11].

Asfixia por sumersión tras un esfuerzo físico: Puede provocar el establecimiento completo del rigor en tan solo 2 a 3 horas [11].

Muertes por convulsiones: Aquellas personas que fallecen debido a una convulsión como el caso del tétanos, la rigidez es temprana, intensa y de mayor duración [11].

Intoxicaciones (monóxido de carbono, arsénico, cloroformo): Siguen un patrón similar al de las convulsiones, con una rigidez precoz y una duración prolongada. Algunos venenos, como la estricnina, que causan contracciones violentas antes de la muerte, aceleran la aparición del rigor mortis y prolongan su duración. Otras sustancias como el hidrato de cloral, la cocaína, el curare y la cicutina pueden retrasar el inicio de la rigidez [8,11].

Anasarca: La acumulación masiva de líquidos en los tejidos puede dificultar la aparición del rigor mortis [11]

Electrocución: Provoca una rigidez temprana, intensa y de corta duración. Los espasmos musculares violentos durante la electrocución agotan rápidamente las reservas energéticas, lo que acelera el inicio del rigor mortis, especialmente en los músculos directamente afectados por la corriente eléctrica [11].

Lesiones cerebrales o medulares fatales: Estas lesiones pueden adelantar el inicio del rigor mortis [11].

Muerte por calor / influencia de temperaturas elevadas: la rigidez aparece de manera temprana, es intensa pero de corta duración, esto último debido a que la putrefacción del cadáver puede reemplazar el rigor mortis completamente en un lapso de menor al esperado. La hipertermia post-mortem puede estar presente si antes del fallecimiento hubo una alteración severa en la regulación térmica, como ocurre en casos de insolación o algunos trastornos neurológicos como las muertes con convulsiones o aquellas con una intensa actividad bacteriana [11,16].

Muerte por frío / influencia de temperaturas bajas: A medida que disminuye la temperatura, el rigor mortis se desarrolla de manera más lenta y persiste por más tiempo. En condiciones extremas de frío, la rigidez puede persistir durante mucho tiempo debido a la desaceleración del metabolismo post-mortem. En condiciones cercanas al congelamiento, el proceso puede suspenderse casi indefinidamente [11].

Según Gutiérrez-González, en un estudio realizado en ratas expuestas a diferentes temperaturas durante tiempos variables frente a un control estándar, reflejó como la temperatura afecta la actividad enzimática y metabólica post-mortem, modulando la velocidad y duración del rigor mortis [11], tal como se muestra en la (figura 1).

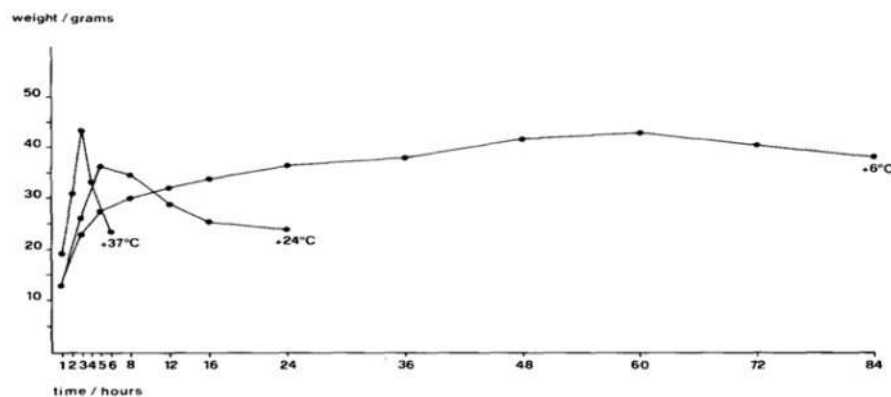


Figura 1. Desarrollo de rigor mortis a diferentes temperaturas.

Fuente: [Gutiérrez-González, 2024].

Cuando se mantiene un cuerpo conservado a una temperatura cercana a los 5°C en cámaras refrigeradoras, el rigor mortis completo puede persistir hasta 10 días en todos los casos y, en algunos hasta 16 días. A partir del día 11 hasta el día 17, se ha observado un cambio progresivo de rigor completo a parcial, y para el día 17, todos los cadáveres habían perdido la rigidez. Esto indica que, en condiciones de frío similares a las temperaturas medias de invierno en regiones templadas, el rigor mortis puede persistir mucho más tiempo del esperado. Este hecho es crucial para evitar confusiones al estimar el tiempo de muerte en cadáveres encontrados en estas condiciones ambientales.

Ahora bien, a temperaturas cercanas a 0°C, el rigor mortis no comienza en un estado de relajación muscular, sino desde un nivel de rigidez débil o moderado, debido a que el frío promueve el colapso del retículo sarcoplásmico, liberando una gran cantidad de calcio en el citoplasma de las células musculares. Esta liberación masiva de calcio facilita la formación de uniones cruzadas entre actina y miosina, causando una contracción muscular inicial que contribuye al desarrollo del rigor.

Este fenómeno resalta la importancia de considerar las condiciones ambientales al interpretar la evolución del rigor mortis en contextos forenses, ya que la baja temperatura altera el comportamiento típico del rigor mortis al ralentizar la putrefacción y modificar los mecanismos celulares involucrados en la contracción muscular [17].

Valoración médico legal de las rigideces cadavéricas

La evaluación de la rigidez cadavérica en regiones anatómicas específicas es fundamental para estimar el intervalo postmortem y valorar las condiciones del cadáver durante el procedimiento de autopsia. Según Rossi, la rigidez se instaura progresivamente en un orden definido que sigue, en la mayoría de los casos, la ley de Nysten: mandíbula y músculos orbiculares de los párpados, seguido de cara, cuello, brazos, piernas y tronco. Esta progresión permite al médico forense documentar de forma estandarizada el grado de rigidez empleando escalas de intensidad (de ausencia a rigidez completa), lo que contribuye a estimar el cronotanatodiagnóstico y la postura original del cuerpo [18].

Tabla 3: Se evalúa apertura de la mandíbula y músculos orbiculares de los párpados (primeros en afectarse según la ley de Nysten).

0	Se abre completamente sin resistencia
+	Se abre hasta un 75%
++	Se abre hasta un 50%
+++	Se abre hasta un 25%
++++	No se logra apertura.

Fuente: Adaptado de Rossi A. La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares. Rev Asoc Med Argent. 2020;133(1):12-20 [18].

Se evalúa el giro lateral de la cabeza, siguiendo la progresión de la rigidez en músculos cervicales.

Tabla 4: Valoración de la rigidez cadavérica en el cuello.

0	Se gira completamente sin resistencia
+	Gira hasta un ángulo de 75%
++	Gira hasta un ángulo de 50%
+++	Gira hasta un ángulo de 25%
++++	No gira

Fuente: Adaptado de Rossi A. La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares. Rev Asoc Med Argent. 2020;133(1):12-20 [18].

Se evalúa flexión de articulaciones mayores (codo y rodilla), considerando el patrón ascendente de la rigidez.

Tabla 5: Valoración de la rigidez cadavérica en los miembros.

0	Flexiona completamente sin resistencia
+	Flexiona hasta un ángulo de 75%
++	Flexiona hasta un ángulo de 50%
+++	Flexiona hasta un ángulo de 25%
++++	No flexiona

Fuente: Adaptado de Rossi A. La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares. Rev Asoc Med Argent. 2020;133(1):12-20 [18].

Espasmo cadavérico como variante

El espasmo cadavérico, conocido también como signo de Puppe o de Taylor, se caracteriza por una rigidez que se presenta de forma inmediata tras el fallecimiento, inmovilizando al cuerpo en la posición que mantenía al momento de la muerte [9]. Este puede considerarse una variante extrema del rigor mortis acelerado, es una variante de la rigidez muscular que se presenta de manera inmediata, sin tener una etapa de relajación muscular típica que antecede al rigor mortis ordinario. Aunque este fenómeno podría tener un origen neurogénico más que metabólico, lo que lo diferencia de los casos de rigidez precoz, es que siempre presentan un periodo de flacidez muscular, independientemente de cuán temprano se inicie [11,19].

Este “rigor instantáneo” afecta principalmente a las manos, aunque en raras ocasiones puede extenderse a todo el cuerpo. Se asocia comúnmente con situaciones de gran estrés físico o emocional previo al deceso, como enfrentamientos físicos, suicidios o asfixias por sumersión. Generalmente, involucra solo ciertos grupos musculares, como los de una extremidad, y no afecta a todos los músculos del cuerpo. En estos casos, la mano de la persona fallecida permanece rígida y cerrada, sujetando objetos como ropa, botones o cabello del agresor (en casos de agresión), el arma utilizada en el suicidio, o materiales como vegetación o sedimentos del lugar de asfixias por sumersión. Mientras que el rigor mortis es útil para estimar el tiempo transcurrido desde la muerte, el espasmo cadavérico proporciona información crucial sobre las circunstancias de la misma [11,19].

Existen dos variantes del espasmo cadavérico:

1. Generalizado: Ocurre cuando todo el cuerpo queda completamente rígido de forma repentina, manteniendo la postura exacta que tenía en el momento del fallecimiento. Este fenómeno es común en casos como el de soldados caídos en combate, cuyos cuerpos permanecen en la posición en la que fallecieron [11].
2. Localizado: Afecta solo a ciertos grupos musculares. En la práctica, se observa en la conservación de la última expresión en el rostro o de una posición o movimiento parcial del cuerpo, lo cual puede ser fundamental para el diagnóstico diferencial en casos de suicidio [11].

En cuanto a su mecanismo, se postula que el espasmo cadavérico es inicialmente provocado por una estimulación nerviosa normal. Sin embargo, posterior al fallecimiento, la contracción del músculo se mantiene, esto por el fallo de los procesos químicos que normalmente promueven la relajación activa de los músculos. Este proceso aún no se comprende en su totalidad en términos bioquímicos. Además, se sugiere que el agotamiento energético de los grupos musculares más pequeños, particularmente en los espasmos localizados, puede ser un factor contribuyente, debido al estrés experimentado antes del fallecimiento.

Para diagnosticar el espasmo cadavérico, es necesario examinar el cuerpo antes de que se inicie el rigor mortis ordinario, ya que, de lo contrario, no se puede confirmar su presencia [11].

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La rigidez cadavérica representa un proceso bioquímico fundamental dentro de los fenómenos post mortem que el perito médico forense requiere saber valorar e interpretar su respectiva manifestación clínica en el cadáver para así lograr establecer el tiempo post mortem al momento de la exploración médica del cuerpo, tanto a nivel del escenario de muerte como al momento de la realización de la autopsia médico legal, asimismo, responde a diferentes variables de edad, condiciones climáticas y antecedentes personales patológicos, entre otras cosas del cadáver objeto de análisis.

Este fenómeno, condicionado por la disminución de ATP y factores intrínsecos y extrínsecos, sigue un desarrollo temporal bien definido que permite estimar con precisión el tiempo transcurrido desde la muerte. Su comprensión resulta crucial para el análisis forense, ya que los cambios corporales post mortem pueden revelar datos clave sobre las causas del fallecimiento y su cronología. Sin embargo, es esencial abordar estos signos con cautela, reconociendo las variables que podrían influir en su evolución natural. Esto asegura no solo la precisión en las investigaciones, sino también el respeto a la dignidad de la persona fallecida y el esclarecimiento de casos que demandan justicia.

Esta revisión evidencia la necesidad de mantener criterios uniformes en su valoración y la importancia de seguir promoviendo estudios que refinan su utilidad en la estimación del tiempo de muerte.

CONCLUSIÓN

El rigor mortis continúa siendo una herramienta fundamental en la estimación del intervalo post mortem dentro del análisis médico-legal. Si bien su aparición y evolución presentan una gran variabilidad influida por múltiples factores fisiológicos y ambientales, su adecuada interpretación, en conjunto con otros fenómenos cadavéricos, permite orientar de forma más precisa el momento estimado del fallecimiento. La evaluación sistemática de este fenómeno, respaldada por un conocimiento actualizado de su fisiopatología y variantes, fortalece la labor del médico forense en escenarios de muerte sospechosa o no esclarecida. No obstante, es esencial considerar las limitaciones inherentes al rigor mortis, que exigen un análisis contextual cuidadoso, complementado con otras técnicas y hallazgos periciales.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

Referencias bibliográficas

1. Teixeira HRX. Rigor mortis: fisiologia. Perspectivas em Medicina Legal e Perícia Médica [Internet]. 2021 [citado 2024 Nov 30];6. Disponible en: <https://www.perspectivas.med.br/2021/06/rigor-mortis-fisiologia/>
2. Devayani MM, Kanase SB. Effect of Therapeutic Shoulder Sling and Proximal Control Exercises on Shoulder Subluxation in Stroke Survivors. Indian J Forensic Med Toxicol. 2020;14(3):222-227. doi:10.37506/ijfmt.v14i3.10438.
3. Serrano-Valenciano M. La química de los fenómenos cadavéricos. Gac Int Cienc Forense. 2018;29:57-70.
4. Barrera-Reyes I, Salazar-Mayo NM. La importancia de los fenómenos cadavéricos en el tan-tocronodiagnóstico. Ciencia Latina [Internet]. 4 de febrero de 2023 [citado 2024 Nov 30]; 7(1):2492-500 https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4603
5. Novakoski E, Branchini G, de Oliveira TF, Kuhn JF, Motter SB, Lee P, et al. Time since death: The histological chronotanatognostic. J Forensic Leg Med. 2023;97:102554. doi:10.1016/j.jflm.2023.102554
6. Gill JR, Landi K. Putrefactive rigor: apparent rigor mortis due to gas distension. Am J Forensic Med Pathol. 2011 Sep;32(3):242-4. doi: 10.1097/PAF.0b013e3181dd17b9. PMID: 20375836.
7. Levy AD, Harcke HT, Mallak CT. Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition. Am J Forensic Med Pathol. 2010 Mar;31(1):12-7. doi:10.1097/PAF.0b013e-3181c65e1a. PMID: 20010292.
8. Shivpoojan K. Time since Death from Rigor Mortis: Forensic Prospective. J Forensic Sci Criminal Invest. 2018;9(5):555771.doi:10.19080/JFSCI.2018.09.555771
9. Rodríguez A. 2020. Perfil de consumo de sustancias psicoactivas en población penitenciaria femenina mayor de edad de Costa Rica: reporte preliminar correspondiente a la primera ronda de levantado de información. San José: Instituto Costarricense sobre Drogas (ICD). Citado febrero 2024.
10. Rossi A. La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares. Rev Asoc Med Argent. 2020;133(1).

11. Abdel-baky A, Abo Hashima A, Ashraf E, Hamdy M, Helmy A. An overview of Rigor Mortis. J Vet Med Res 2020 Jul. doi: 10.13140/RG.2.2.17253.63207
12. Gutiérrez-González D. Rigidez cadavérica y su relevancia en la medicina forense. e_BUAH. Biblioteca digital Universidad de Alcalá; 2024.
13. Luecke C, Schnetzke M, Weiss C, Studier-Fischer S, Guehring T, Gruetzner PA, Porschke F. Influence of rigor mortis on tendon mobility in an animal fresh cadaver model. Biology. 2022;11(10):N.PAG. doi:10.3390/biology11101381.
14. Stigter H, Krap T, Duijst WLJM. Estimation of the post-mortem interval; added value of mechanical excitability of human skeletal muscle. J Forensic Leg Med. 2024;103:102664. doi:10.1016/j.jflm.2024.102664.
15. Oberoi SS, Singh P, Aggarwal AD, Walia DS, Bhullar DS, Aggarwal KK. Factors affecting estimation of time since death by rigor mortis. J Punjab Acad Forensic Med Toxicol. 2015;15(2):1-6.
16. Franchi A, Gauchotte G, Gambier N, Raul JS, Martrille L. Postmortem hyperthermia: Two case reports and a review of the literature. Am J Forensic Med Pathol. 2018 Dec;39(4):364-6. doi:10.1097/PAF.0000000000000431. Erratum in: Am J Forensic Med Pathol. 2019 Sep;40(3):302. doi:10.1097/PAF.0000000000000513. PMID: 30198916.
17. Sutton L, Gallagher T, Russo H. A medicolegal approach to postmortem interval estimation. In: Ross AH, Byrd JH, editors. Methodological and Technological Advances in Death Investigations. Academic Press; 2024. p. 155-87. doi:10.1016/B978-0-12-819394-5.00002-X.
18. Ozawa M, Iwadate K, Matsumoto S, Asakura K, Ochiai E, Maebashi K. The effect of temperature on the mechanical aspects of rigor mortis in a liquid paraffin model. Leg Med (Tokyo). 2013;15(6):293-7. doi:10.1016/j.legalmed.2013.08.001.
19. Rossi A. La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares. Rev Asoc Med Argent. 2020;133(1):12-20.
20. Shedje R, Krishan K, Warriar V, et al. Postmortem Changes. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539741/>

Implicaciones de la estrategia de reducción de daños en el tratamiento de las adicciones

Implications of harm reduction strategies in the treatment of addiction

Luis Sandí¹, Delma Vaglio Zonta², Luisa Oviedo Marín³

1 y 3 Médico Psiquiatra, Atención de pacientes, Instituto Nacional sobre Alcoholismo y

Farmacodependencia, San José, Costa Rica.

2 Médico Encargada atención de pacientes, Instituto Nacional sobre Alcoholismo y Farmacodependencia, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Luis Sandí lsandi@iafa.go.cr

RESUMEN

El consumo de drogas es uno de los principales problemas de salud pública en el país, con una edad de inicio temprana, generalmente durante la adolescencia. Algunas personas desarrollan una conducta adictiva, para la cual existe un tratamiento adecuado, que considera la abstinencia total como un requisito indispensable. El consumo de drogas, y particularmente la adicción, genera una serie de consecuencias físicas, psicológicas, sociales, familiares y ambientales que requieren intervención más allá del tratamiento específico de la conducta adictiva. La reducción de daños es una estrategia orientada a mitigar los efectos inmediatos del consumo y a intervenir en las situaciones contextuales que puedan agravar sus consecuencias. Su objetivo es minimizar el daño tanto como sea posible y, en algunos casos, facilitar un proceso de recuperación que conduzca eventualmente a la abstinencia. No obstante, existen posturas que promueven esta estrategia desde una perspectiva de derechos, la cual valida e incluso permite el consumo en adolescentes y personas con trastornos severos por uso de sustancias. La evidencia científica es clara al demostrar la utilidad de la reducción de daños en diversos tipos de consumo, dentro de un marco asistencial. Sin embargo, en el caso específico de una adicción, esta estrategia debe usarse con el objetivo de favorecer y motivar la abstinencia total.

Palabras clave: Reducción de daño, adicciones, tratamiento, adolescentes, sustancias psicoactivas.

ABSTRACT

Drug use is one of the main public health problems in the country, with an early age of onset, generally during adolescence. Some people develop addictive behavior, for which there is adequate treatment, which considers total abstinence as an essential requirement. Drug use, and particularly addiction, generates a series of physical, psychological, social, familial, and environmental consequences that require intervention beyond treatment specific to the addictive behavior. Harm reduction is a strategy aimed at mitigating the immediate effects of use and intervening in contextual situations that may aggravate its consequences. Its objective is to minimize harm as much as

Cómo citar:

Sandí, L., Vaglio Zonta, D., & Oviedo Marín, L. Implicaciones de la estrategia de reducción de daños en el tratamiento de las adicciones. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.899>

Recibido: 22/May/2025

Aceptado: 16/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



possible and, in some cases, facilitate a recovery process that eventually leads to abstinence. However, there are positions that promote this strategy from a rights-based perspective, which validates and even permits use by adolescents and people with severe substance use disorders. Scientific evidence clearly demonstrates the usefulness of harm reduction in various types of use, within a healthcare framework. However, in the specific case of an addiction, this strategy should be used with the aim of promoting and motivating total abstinence.

Keywords: harm reduction, addictions, treatment, adolescent.

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas, tanto lícitas como ilícitas, por su prevalencia y consecuencias es uno de los problemas más importantes que enfrenta nuestra sociedad. El consumo reiterativo conlleva al desarrollo de mayores complicaciones físicas y mentales, pero, sobre todo, al desarrollo de dependencia o adicción que complejiza notablemente su abordaje.

Tradicionalmente, ha prevalecido una visión peyorativa hacia las personas afectadas por el consumo, en gran medida por la dificultad para comprender este fenómeno como un trastorno o una enfermedad. No obstante, los avances científicos han contribuido a esclarecer las bases neuro psicosociales que subyacen en el desarrollo y mantenimiento de la conducta de consumo.

Para poblaciones especialmente vulnerables como los adolescentes, personas con trastornos mentales, privados de libertad, en situación de inequidad socio económica o con trastornos severos de consumo- las complicaciones son mayores, el tratamiento resulta más complicado y existe mayor el rechazo e inaccesibilidad a los servicios.

El tratamiento basado en evidencia para los trastornos por consumo de drogas ha demostrado ser eficaz. Sin embargo, en un intento de franquear la múltiples barreras clínicas y sociales que conlleva, se han intentado todo tipo de estrategias de intervención. Entre ellas, la reducción de daño se ha consolidado como una alternativa que, con sus ventajas y limitaciones, busca mejorar la calidad de vida de las personas consumidoras de sustancias psicoactivas, más allá del consumo mismo, mediante la prevención y mitigación de los daños asociados. No obstante, su uso ha sido a veces excesivo, desbordando los límites de modelos bien definidos, lo cual ha propiciado una tolerancia excesiva al consumo en poblaciones donde está totalmente contraindicado.

El presente artículo tiene como objetivo clarificar el papel de reducción de daño en el marco del consumo de drogas en el país, clarificando los diferentes tipos de consumo y su impacto en poblaciones especiales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el fin de conocer e integrar la estrategia de reducción de daño en el tratamiento de las adicciones se realizó una revisión narrativa de ambos temas, el de consumo y el de la estrategia de reducción de daños. El análisis busca profundizar en ambos temas, pero, sobre todo, cómo integrarlos sin socavar las bases de una intervención exitosa.

Se revisaron artículos en inglés y español, en los últimos ocho años, encontrados en Pubmed, Scielo, Uptodate, British Journal of Psychiatry, OMS/OPS, Cochrane EBMR, Journal Clinical of Psychiatry. La información recopilada, que incluye aspectos teóricos, epidemiológicos, clínicos, sociales relacionados con el consumo

La selección, análisis e integración se llevó a cabo, sobre todo, considerando la experiencia clínica en el marco de la evidencia científica más reciente, de tal manera que predomina más el análisis que la revisión bibliográfica.

Situación de consumo

El consumo de drogas lícitas e ilícitas, así como los trastornos asociados al consumo constituye un significativo problema de salud pública en el país. En la última encuesta nacional de hogares, realizada en el año 2022, en la población de 18 a 70 años, se encontró un consumo significativo de drogas (Tabla 1).

Tabla 1. Porcentaje de consumo de las principales drogas.

Droga	Consumo en la vida (%)	Consumo último año (%)	Consumo último mes (%)
Alcohol	56.9	38.3	28
Marihuana	19.9	6.1	4.4
Cocaína	6	1.2	0.6
Crack	2.3	0.5	0.3
Opiodes	3.3	1.8	0.9

Fuente: Encuesta Nacional de consumo en hogares, 2022. Instituto Nacional sobre Alcoholismo y Farmacodependencia.

Entre quienes consumieron alcohol en el último mes, la edad más frecuente de primera ocasión de consumo fue a los 18 años, siendo el grupo de 20 a 26 años el de mayor prevalencia, con un 25.7% que refirió consumo excesivo (cinco o más bebidas por sentada) [1].

En el consumo de marihuana, el grupo etario de mayor consumo fue 20 a 29 años. Para cocaína, crack y drogas emergentes, el grupo etario de mayor consumo fue de 30 a 39 años [1].

En Estudios realizados del 2020 al 2022 por el Instituto Costarricense de Drogas (ICD), en población privada de libertad se encontró fumado en el 70%, consumo de marihuana en el 60%, cocaína en un 40% y crack en un 25 % [2,3,4]. Según datos del Sistema de Información Social del Instituto Mixto de Ayuda Social (IMAS), con corte al 17 de enero del 2024 (comunicación personal de Jeffry Mayorga, del Área de Sistemas de Información Social), se registró una población de 4562 personas en situación de calle. Una tercera parte de la población en situación de calle refirió problemas con el consumo de drogas [2,3,4].

Consumo de drogas y tratamiento

El consumo de drogas lícitas e ilícitas es un fenómeno complejo y multifacético que abarca un continuo de comportamientos que van desde el consumo recreativo hasta el consumo compulsivo descontrolado. En el espectro de consumo de drogas la gran mayoría de las personas las consumen de manera experimental u ocasional, y no avanza a más. Sin embargo, una proporción desarrolla un consumo nocivo, una dependencia o una adicción, lo que se conoce como un trastorno por consumo de drogas [5].

El consumo nocivo hace referencia a un consumo que tiene repercusiones personales, familiares o sociales; como ejemplo, tomar licor, fumar marihuana y manejar, consumir más de cinco tragos por sentada, alteraciones físicas o comportamentales con el consumo, ingesta de drogas para aliviar síntomas mentales, entre otras cosas. En estos casos, la promoción de la salud, la prevención, la moderación, la psicoeducación y la orientación específica respecto a las drogas puede ayudar a mantener el consumo dentro de los límites

Las personas que consumen tabaco, opioides y benzodiacepinas, después de varias semanas de consumo pueden desarrollar una dependencia física, cuyo síntoma capital es la presencia de un síndrome de supresión físico al disminuir o suspender la sustancia. Las personas con dependencia mantienen un consumo permanente de la sustancia, la condición está mediada por niveles estables en sangre. Tanto en su inicio, desarrollo y mantenimiento intervienen, desde luego, factores psicosociales y ambientales. Lo que sostiene el consumo principalmente, a lo largo del tiempo, es la evitación del síndrome de supresión so pena de sufrir las molestias de la supresión.

Las sustancias psicoactivas imitan el funcionamiento de los neurotransmisores endógenos, tiene la capacidad de apagar la producción interna de neurotransmisores, situación que es alentada, a su vez, por la rapidez de acción y los poderosos efectos de recompensa. El alivio inmediato del dolor, la ansiedad, la depresión, el insomnio, la anhedonia, y en general, el malestar emocional, produce una sensación de bienestar y un alivio rápido de los síntomas displacenteros, que provoca, necesariamente, la necesidad de continuar el consumo. La conducta repetitiva de este comportamiento conlleva, con el tiempo, a una deficiencia interna de los sistemas neuroquímicos que modulan estas sensaciones, de manera tal, que la persona se vuelve dependiente a la sustancia. En el caso de la cafeína, tabaco, opioides y benzodiacepinas desarrollan una dependencia química profunda: sino se consume, aparece un síndrome de supresión, que obliga a continuar el consumo para mantener el equilibrio neurofisiológico [6].

Para el tratamiento de una dependencia particularmente para el tabaco y los opioides existen medicamentos específicos altamente efectivos para la deshabituación, cuya efectividad se potencia con asistencia psicosocial, apoyo y seguimiento.

Una proporción más pequeña de personas desarrollan la adicción. Por ejemplo, en cuanto al alcohol, en nuestro país, se ha encontrado que de 100 personas que utilizaron alcohol en el último año, aproximadamente un 20 % tenía un consumo nocivo, y sólo un 3.6 % habían desarrollado una adicción [7]. A diferencia de la dependencia, la adicción se caracteriza por la pérdida de control. Clínica y fenomenológicamente es un proceso completamente diferente. El síntoma capital, patognomónico de la adicción, es la pérdida de control: una vez que la persona entra en contacto con la droga, se desarrolla un deseo irreprimible, incontrolable por consumir, por lo que, consume grandes cantidades, lo cual conlleva a serias repercusiones en el funcionamiento familiar, social y laboral.

Esta pérdida de control obedece a alteraciones biológicas en los neuro circuitos químicos que regulan el placer, el control de impulsos, los condicionamientos, la regulación de la conducta y la toma de decisiones, que están en íntima interacción con las circunstancias ambientales y la estructura emocional de la persona. Su centro de estructuración está en el circuito dopaminérgico mesolímbico ubicado en áreas profundas del centro que regula las conductas instintivas [8,9].

Para el consumo recreativo, experimental, nocivo y la dependencia a drogas existe una amplia gama de alternativas para cesar el consumo, mitigar los síntomas de abstinencia, o bien, regularlo para minimizar los riesgos y las consecuencias. Sin embargo, para la adicción una enfermedad neuropsicobiológica, crónica y progresiva, permanente e incurable el tratamiento resulta mucho más complejo. Esta condición se caracteriza principalmente porque, una vez que la persona entra en contacto con la droga, se desencadena un deseo intenso por consumir, que escapa al control voluntario y se vuelve compulsivo. Esto conlleva a severas consecuencias en todas las áreas de su vida [10,11].

La evidencia científica señala que en la pérdida de control subyace una lesión neurobiológica en los circuitos cerebrales que regulan la conducta. Una vez desarrollada la adicción la persona pierde la capacidad para volver a regular el consumo. En consecuencia, la única alternativa viable para una recuperación integral es la abstinencia total. Las recaídas son muy frecuentes y se desencadenan por el contacto con la sustancia,

completa del consumo. Por tal razón, los centros de tratamiento basados en evidencia promueven la abstinencia total como eje central de la intervención y la recuperación [9,11].

Reducción de daño

Durante décadas el consumo de drogas ha sido abordado desde una perspectiva moralizante, que ha generado estigma y discriminación, y ha dado lugar a políticas públicas centradas en la “guerra contra las drogas”, caracterizadas por el rechazo y muchas veces la agresión. Esta postura ha conllevado a actitudes de descuido y abandono de las personas afectadas por el consumo de sustancias.

En la década de 1980, con la epidemia de virus de la inmunodeficiencia (HIV, por sus siglas en inglés), asociada al consumo de drogas inyectables, sobre todo en Europa y Estados Unidos, surge el modelo de la reducción de daños. Esta estrategia busca reducir la mortalidad asociada a la transmisión del virus, y, de paso, también a las infecciones por hepatitis B y C y otras complicaciones biomédicas [12].

Desde una perspectiva histórica y sociocultural, el consumo de drogas ha estado presente en la humanidad desde tiempos ancestrales. La aspiración a construir una sociedad libre de drogas no ha sido viable. En sociedades democráticas, los individuos poseen el derecho inalienable a decidir sobre su consumo. En este contexto, una visión dicotómica (todo o nada) resulta insuficiente, dado que el daño asociado al consumo puede variar de un mínimo hasta consecuencias graves. Mientras algunas personas deciden consumir en plena conciencia, otras- en especial quienes tienen adicción- se ven sobrepasados por la experiencia de consumo, al carecer de control y expuestos a serias repercusiones físicas, psicológicas y sociales [13].

Existen personas que, sin desarrollar dependencia o adicción, optan por consumir drogas como elección personal, como ocurre con el café, el alcohol, el tabaco y la marihuana, o por razones médicas, como es el caso del uso de sustancias opioides para un tratamiento de dolor crónico. En este sentido, tanto la utopía de una sociedad libre de drogas como la estrategia internacional de la “guerra contra las drogas” iniciada por Nixon en 1971 no han demostrado ser efectivas. En junio del año 2022, los expertos en derechos humanos de las Naciones Unidas solicitaron el cese de esta guerra señalando que las consecuencias dañan la salud y el bienestar de las personas [14].

A pesar de la ilegalidad y de sus consecuencias muchas personas siguen utilizando drogas. Desde una mirada más amplia, el consumo se percibe como un fenómeno social con múltiples matices, especialmente complejos en contextos vulnerables: uso de drogas inyectables, a personas con enfermedades, HIV, privación de libertad, situación de calle, migrantes, refugiados, trabajadoras sexuales, identidades transgénero, enfermedades mentales y situaciones de pobreza y violencia intrafamiliar [15].

En lugar de centrarse en el consumo, el enfoque debe centrarse hacia las circunstancias personales y sociales que lo rodean. Es fundamental ofrecer ayuda, información y acompañamiento a toda persona que consume, sin importar su disposición al cambio o en que etapa del desarrollo del trastorno se encuentra. La criminalización ha profundizado el estigma, la discriminación y la violencia hacia las personas consumidoras, generando “efectos secundarios” que superan con creces los daños propios de las drogas [16,17]. La represión, a pesar de alto costo económico y social, no ha reducido la prevalencia del consumo y ha marginado aún más a las personas afectadas [18,19].

Algunas formas de consumo de drogas, por sus implicaciones personales y sociales, constituyen un problema de salud pública, no solo por la droga implicada, sino también, por actores genéticos, psicológicos, familiares, sociales y políticos. La evidencia científica y la práctica clínica muestran que la drogas son solo uno de los componentes de un entramado mucho más complejo.

La reducción de daños es un cambio de paradigma en el abordaje del consumo de drogas. Parte de la premisa de que la meta no debe ser necesariamente la abstinencia inmediata, sino la reducción de las consecuencias

adversas y la mejora en el bienestar. Se trata de una estrategia de acercamiento ético pragmática que busca proteger la salud, los derechos, la dignidad y el bienestar de los consumidores [20,21].

Las experiencias positivas con las drogas inyectables han sido adaptadas a contextos de consumo no inyectables, con múltiples intervenciones que han mejorado sustancialmente la calidad de vida de muchas consumidoras. Estas incluyen: salas de consumo, kits de fumado, dotación de condones, escucha, asesoría, asistencia médica, psicoeducación en drogas e infecciones de transmisión sexual, terapias sustitutivas, evaluación de tóxicos, psicofarmacología, kits de naloxona, asesoría legal, manejo de sobredosis, servicios de bajo umbral, prevención de embarazo, trabajo comunitario de acercamiento, referencia a servicios, políticas públicas, entre otras alternativas [22].

La Asociación Internacional de Reducción de Daño (IHRA, por sus siglas en inglés), define este enfoque como cualquier política, programa y práctica orientados a reducir las consecuencias adversas sobre la salud, físicas, sociales y económicas, sin necesariamente reducir el consumo [23]. Su implementación global ha crecido progresivamente, reflejando la resiliencia de los sistemas de salud, la sociedad civil y los consumidores [24]. Reducción de daño es una alternativa más de intervención en armonía con las demás estrategias de promoción de la salud, prevención del consumo y tratamiento basado en abstinencia.

Reducción de daños es una estrategia de salud pública para beneficio de la persona consumidora, la familia y la sociedad en general, con el objeto de mejorar su salud, la seguridad y el bienestar general. Los beneficios son múltiples al mejorar la salud de los consumidores, prevenir muertes por sobredosis o enfermedades infecciosas, reducir la conducta delictiva, disminuir la consulta a servicios urgencias y de salud [25]. Las intervenciones que tratan a las personas con problemas de consumo para aliviar la intoxicación, la supresión, las alteraciones mentales, las complicaciones físicas, nutrición, prevención de embarazo, las condiciones ambientales y la violencia, igualmente han sido muy efectivas [26,27].

Las estrategias de reducción de daños no buscan fomentar ni legalizar el consumo, sino humanizar la relación con las personas consumidores. Promueven el respeto, la empatía y la contención emocional como primer paso en el proceso de recuperación. Los dispositivos de internamiento de bajo umbral, no basados en abstinencia, ofrecen un lugar seguro, acogedor y libre de juicio, donde se brinda escucha activa y acompañamiento [28].

En Costa Rica, la atención a la problemática del consumo de drogas ha estado históricamente permeada por un enfoque de bienestar y de calidad de vida. Desde su fundación en 1956, el IAFA priorizó prevención y la atención a las necesidades básicas de la población en situación de calle. Con el tiempo evolucionó a modelos de atención ambulatoria y de internamiento. Aunque el término “reducción de daño” no se utilizaba explícitamente, los servicios ofrecían atención médica, psicosocial, con el objetivo de mitigar los síntomas de intoxicación o abstinencia y facilitar el vínculo con el proceso de tratamiento.

En el contexto nacional, el uso de drogas inyectable, especialmente opioides, no presenta una prevalencia significativa. Las principales drogas de consumo son el tabaco, alcohol, marihuana, cocaína y crack. En estos casos, la reducción de daños puede ser útil para abordar las consecuencias inmediatas mientras se promueve un proceso dirigido al cese del consumo en caso de una dependencia o una adicción. Ofrecer espacios seguros, limpios, libres de estigma y persecución es esencial para favorecer el acceso a los servicios. Las unidades móviles, por ejemplo, representan una innovación que permite la atención a personas que, por su condición mental o social, no pueden acceder a los dispositivos convencionales [16, 27,28].

Reducción de daño y conducta adictiva

En Costa Rica, con respecto al consumo de drogas, ha prevalecido un enfoque de Salud Pública, que despenaliza el consumo y favorece el tratamiento de las personas afectadas. En el último lustro los avances han sido significativos en cuanto a la descriminalización, reducción del estigma y mayor aceptación social. La reducción de daños se ha incorporado progresivamente como una alternativa de acercamiento y ayuda para

mitigar los riesgos y las consecuencias del consumo de drogas. Sin embargo, la variabilidad de las sustancias y de las personas obliga a una posición ecléctica que se ajuste a las particularidades de cada situación, sin dejar de lado las implicaciones del consumo en situaciones específicas.

El respeto y consideración del derecho al consumo y a las necesidades de las personas consumidoras de drogas, así como la búsqueda continua del menor daño posible, han permitido la implementación de múltiples medidas: seguridad ambiental, pureza de las drogas, métodos de administración menos dañinos, una menor cantidad y frecuencia de consumo, asistencia o cuidados en el consumo, ambientes seguros de consumo, disminución del riesgo de enfermedad infecciosas, fortalecimiento de los factores protectores, asistencia aun en consumo, mejoras en la calidad de vida, entre otras cosas.

En todo el espectro de consumo, cualquier intervención orientada a reducir el daño es válida y bienvenida, y no hay ninguna razón para que no sea implementada. La aceptación y respecto a las personas consumidores han permitido un acercamiento respetuoso y empático que facilita la educación y promoción de estrategias más intensas, en salvaguarda de la salud integral.

Sin embargo, una vez que el consumo ha derivado en una conducta adicta, es decir, que la persona tiene un daño neuropsicobiológico que no le permite controlar el consumo, las características del trastorno, su curso e implicaciones adquieren una connotación completamente distinta. La desregulación neurológica conlleva, ante la presencia de la droga, estímulos condicionados o situaciones de estrés, a una reactivación descontrolada que provoca la búsqueda irrefrenable del consumo, que socava las capacidades de la persona para frenar la conducta en ese momento.

La adicción es un trastorno neuropsicobiológico asociado a lesiones significativos en los circuitos cerebrales esenciales para la supervivencia, que trasciende la capacidad del sujeto para determinar la forma de consumir y de comportarse. No es una decisión deliberada consumir descontroladamente, con secuelas personales, familiares y laborales inimaginables. En última instancia puede decidir consumir, pero no decidir lo que sigue.

Se ha encontrado que, toda vez que el sujeto consume enciende o dispara una serie de fenómenos neuroquímicos, que están fuera de su control, que lo llevan a la pérdida de control sobre el consumo. Las personas con alteraciones orgánicas o mentales tienden a expresar con mayor intensidad esta enfermedad. El contexto familiar, social y laboral tiene la capacidad de facilitar tanto el consumo como la recuperación. Cuanto más temprano sea el inicio, a mayor intensidad y frecuencia del consumo, y con comorbilidades mentales, más grave es la enfermedad y más difícil la recuperación [6].

Además de la atención de las situaciones socio familiares y emocionales involucradas, es fundamental una intervención centrada en la aceptación de la enfermedad, esto es, en comprender que otros pueden consumir, pero que, la persona con un trastorno adictivo no puede decidir cuándo consume, en tanto que no puede frenar la cascada de reacciones neuroquímicas y conductuales que genera esta disfuncionalidad.

Ante este daño cerebral, que daña la capacidad deliberativa, la única alternativa es la abstinencia total. Para las personas consumidoras y no consumidoras, la comprensión y aceptación de esta limitación no es fácil. Los programas de los Doce Pasos juegan un papel fundamentales para ayudar al paciente, a sus familiares y a los clínicos en el proceso de aceptación y recuperación.

Desde esta perspectiva del fenómeno adictivo, respaldado por la evidencia empírica, no cabe duda de que, una vez instaurada una conducta adictiva, el proceso de recuperación debe sustentarse en la abstinencia

Reducción de daño y adolescencia

La adolescencia es un periodo crucial en el neurodesarrollo, caracterizado por profundos cambios físicos, psicológicos y sociales. La interacción de diversos factores multidimensionales repercute significativamente en la eficiencia y especialización del cerebro de los adolescentes. En distintas regiones cerebrales, se producen transformaciones estructurales relevantes, especialmente en la plasticidad y la conectividad, que afectan el funcionamiento general del cerebro. Durante la infancia, el número de conexiones neuronales es aproximadamente el doble que en la adultez, lo que permite una rápida adquisición del lenguaje. Con el inicio de la adolescencia se inicia una poda sináptica selectiva, orientada a optimizar la eficiencia y especialización en el funcionamiento cerebral [29].

El proceso de maduración cerebral es desigual. El sistema límbico, ubicado en las áreas cerebrales más primitivas e instintivas, relacionadas con las emociones, la motivación y la recompensa maduran más rápido, mientras que la corteza cerebral encargada de funciones ejecutivas superiores como control de impulsos, la regulación de la conducta, la integración, la planificación, la toma de decisiones, la memoria y el aprendizaje es la última en alcanzar su desarrollo pleno, lo cual ocurre entre los 23 y 25 años [30].

Durante la adolescencia, el consumo de drogas especialmente cuando es excesivo afecta los mecanismos de transmisión neurosináptica. Las alteraciones del sistema dopaminérgico están implicadas en los efectos de refuerzo derivados del consumo de alcohol y otras drogas. Por su parte, las alteraciones en el sistema GABA, particularmente en la corteza frontal, se relacionan con impulsividad y dificultades en el control cognitivo. Asimismo, los cambios en los receptores glutamatérgicos se asocian a una mayor vulnerabilidad para el desarrollo de dependencia [31]. Estas alteraciones en la transmisión sináptica se expresan por alteraciones estructurales, regulación negativa de proteínas sinápticas y afectación en el proceso de poda maduración. La respuesta inmune, mediada por el aumento de las citoquinas, también puede modificar la transmisión y plasticidad sináptica [32].

Las neuronas se conectan mediante una red de fibras mielinizadas conocida como materia blanca, esencial en el procesamiento de la información. El aumento de la mielinización mejora la integración de los tractos de materia blanca y la eficiencia de la conectividad, lo que se traduce como una comunicación más eficaz entre regiones subcorticales [33]. Estudios realizados tanto en Humano como en animales han demostrado que el alcohol produce disfunción en la mielina. Las neuroimágenes han evidenciado alteraciones del tracto de las fibras de mielinizadas, con reducción de la integridad de la materia blanca en la corteza prefrontal, lo que se asocia a déficit en la memoria a largo plazo, el aprendizaje y el funcionamiento cognitivo. Se observan además diferencias significativas por género, siendo el daño más severo en mujeres [34].

Las células microgliales y astrogliales conforman una estructura de soporte neuronal, integrando una matriz interneuronal esencial en el desarrollo del sistema nervioso central. Esta matriz cumple funciones homeostáticas, tróficas y metabólicas, regulando bioquímicamente el crecimiento y desarrollo adecuado de las neuronas. Las células gliales están implicadas en la respuesta inmune innata, ya que sus receptores responden a patógenos, condiciones de estrés y daño celular. Estudios recientes han demostrado que el alcohol y otras drogas producen neuroinflamación, que se manifiesta como disfunción neuropatológica y conductual [37]. Las áreas más afectadas son el sistema dopaminérgico mesolímbico y la corteza cerebral, fundamentales para los cambios ontogénicos propios de la adolescencia. Estos cambios estructurales se asocian con deterioro cognitivo, comportamiento ansioso y consumo prolongado de drogas [35,36].

Es evidente que el consumo de alcohol y otras drogas en etapas tempranas de la vida, tiene graves consecuencias estructurales y funcionales en el desarrollo cerebral, las cuales se traducen en una amplia variedad de síntomas cognitivos, emocionales y conductuales. En consecuencia, todo consumo de sustancias en los adolescentes es un riesgo significativo, por lo que, resulta imprescindible promover, en la medida de lo posible, una postura orientada a la abstinencia. Asimismo, deben desestimularse estrategias basadas en el

En el marco de la estrategia de reducción de daño, se reconoce y se respeta la decisión de consumo en personas adultas, y se articulan diversas iniciativas orientadas a mitigar las consecuencias perjudiciales en consumidores activos. No obstante, a la luz de lo analizado previamente, la población adolescente requiere un enfoque diferenciado. Debido a la inmadurez cerebral y al potente efecto neurotóxico de las sustancias, sumado a un sustrato de vulnerabilidad emocional por heridas psíquicas en el desarrollo, el consumo de drogas afecta profundamente- y en consecuencias prolongadas-, el desarrollo cerebral, manifestándose en disfunciones cognitivas y conductuales.

CONCLUSIÓN

El consumo de drogas es una práctica milenaria, y las características de su uso presentan un amplio espectro que va desde el consumo ocasional hasta el desarrollo de una conducta adictiva. De acuerdo con la edad de inicio, la frecuencia, la intensidad, el tipo de sustancia y las características emocionales y ambientales en las que se da el consumo, así serán también sus consecuencias.

No todo consumo de drogas genera un trastorno por uso de sustancias, y no todo trastorno implica repercusiones cerebrales significativas que limiten la capacidad de control, como sucede en la adolescencia o cuando ya se ha desarrollado una conducta adictiva. En la mayoría de los consumidores, tanto de drogas lícitas como ilícitas, especialmente si la persona no está dispuesta a cesar el consumo, pueden aplicarse medidas terapéuticas pertinentes para reducir al mínimo el daño.

La estrategia de reducción de daños, desde la perspectiva de la salud pública y del respeto a las necesidades y derechos de las personas afectadas por el consumo de drogas, constituye una herramienta valiosa para mitigar los efectos adversos asociados al uso de sustancias psicoactivas, mejorar la calidad de vida y facilitar el proceso de recuperación. Por ejemplo, dotar de jeringas a quienes se inyectan opioides o consumir nicotina mediante dispositivos electrónicos en lugar de fumar tabaco, son estrategias de reducción de daños que ofrecen beneficios significativos para la salud.

Todas las personas consumidoras de drogas, independientemente de las características de su consumo, tienen derecho a recibir asistencia física, emocional, social y ambiental en busca de una mejor calidad de vida, o al menos, para evitar mayores daños en cualquier ámbito.

La estrategia de reducción de daños ha abierto la puerta a la tolerancia, el respeto y la comprensión hacia las personas consumidoras, con independencia de su condición clínica. En virtud de la discriminación y el rechazo que enfrentan los consumidores más severos, esta estrategia ha permitido acercarse a ellos en su propio entorno para facilitar la asistencia y promover la apertura a otras iniciativas terapéuticas.

No obstante, esta intervención no puede soslayar las repercusiones del consumo en personas adolescentes ni en quienes han desarrollado una conducta adictiva. En el discurso de ciertos defensores del consumo, se han flexibilizado excesivamente los márgenes de la reducción de daños, al punto de presentar esta estrategia como una alternativa terapéutica para tratar otras adicciones.

A partir de la evidencia científica y la experiencia clínica, es claro que la reducción de daños es una estrategia de salud pública que, dentro del conjunto de intervenciones para abordar los problemas asociados al consumo de drogas, resulta esencial: en algunos casos, para mitigar el daño; y en otros, más graves, como puerta de entrada a un proceso de recuperación más amplio, donde como en el caso de una adicción a drogas, será necesaria la abstinencia total.

Además, dada la vulnerabilidad psiconeurobiológica de las personas en proceso de desarrollo, es evidente que todo consumo de drogas es potencialmente dañino, por lo que resulta deseable mantener a los jóvenes lo más alejados posible del contacto con estas sustancias.

La reducción de daños puede integrarse y tiene una utilidad reconocida en la moderación del consumo, la mitigación de consecuencias negativas y el acompañamiento terapéutico de pacientes con adicción, orientándolos hacia un proceso que culmine en la abstinencia total, concebida como un componente esencial e incuestionable del proceso de recuperación.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto sobre Alcoholismo y Farmacodependencia (IAFA). 2024) VII Encuesta nacional sobre consumo de drogas. San José (CR): Available from: <https://repositorio.binasss.sa.cr/items/683517e-45d8a-4184-a93a-62c2434654e2> citado febrero 2024.
2. Rodríguez A. 2020. Perfil de consumo de sustancias psicoactivas en población penitenciaria femenina mayor de edad de Costa Rica: reporte preliminar correspondiente a la primera ronda de levantado de información. San José: Instituto Costarricense sobre Drogas (ICD). Citado febrero 2024.
3. Rodríguez A. 2021. Informe preliminar de resultados del estudio denominado: Perfil de consumo de sustancias psicoactivas en población penitenciaria masculina mayor de edad de Costa Rica. San José. Instituto Costarricense sobre Drogas. Citado febrero 2024.
4. Rodríguez A. 2023. Reporte preliminar correspondiente a la primera ronda de levantado de información: "Perfil de consumo de sustancias psicoactivas en población sentenciada femenina y masculina menor de edad". San José: Instituto Costarricense sobre Drogas. Citado marzo 2024.
5. Oficina de las Naciones Unidas contra las Drogas y el Delito (UNODOC). 2023. Informe mundial sobre las drogas. UNODOC. Citado abril 2024.
6. Volkow N, Koob G, Maclellan T. 2016. Neurobiologic advances from the brain disease. N Engl J. Med; 374 (4): 363-371. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1511480>. Citado abril 2024.
7. Instituto sobre Alcoholismo y Farmacodependencia. 2025. Encuesta Nacional sobre Consumo de Drogas. San José. Citado marzo 2024.
8. Sandí L., Araya H. 2021. La conducta adictiva, un trastorno de inhabilitación mental. Rev Ciencia Sociales;171: 1009-118. Citado abril 2024.
9. Volkow N, Boyle M. 2018. Neuroscience of addiction. Relevance to prevention and treatment. The American Journal of Psychiatry; 175 (8): 729-740. Doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17101174. Citado abril 2024.
10. Uhl G, Koob G, Cable J. 2019. Neurobiology of addiction. Ann Acad Sci; 145 (1), 5-28. Citado mayo

11. National Institute of Drug Abuse (NIDA). 2020. ¿Es eficaz el tratamiento para la drogadicción?. Available from: <https://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/principios-de-tratamientospara-la-drogadiccion-una-guia>. Citado mayo 2024.
12. National Institute of Drug Abuse. 2012. EL VIH/SIDA y el abuso de drogas: dos epidemias entrelazadas. National Institute on Drug Abuse. Available from: https://d14rmgtrwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/drugfacts_hiv_spanish_060412.pdf. Citado mayo 2024.
13. Ti L, Kerr T. 2014. The impact of harm reduction on HIV and drug abuse. Harm Reduction Journal; 11 (7). Doi: doi.org/10.1186/1477-7517-11-7. Citado junio 2024.
14. Espin García OH, Molina Aguilar J, Pallero DM, Díaz Velásquez MI. 2021. Estigma y discriminación relacionado con el abuso de sustancias. Deconstruyendo sofismas hacia políticas públicas humanitarias; Available from: <https://repositorio.ausjal.org/handle/20.500.12032/80953?show=full&localattribute=es>. Cis
15. Centro de Estudios Sociales y Legales (CESL). 2018. La guerra interna. Cómo la lucha de drogas se está militarizando en América Latina. Available from: <https://www.cels.org.ar/web/publicaciones/la-guerra-interna-comola-lucha-contra-las-drogas-esta-militarizando-america-latina/> Citado julio 2004
16. Harm Reduction International. 2022. The Global State of Harm Reduction. Harm Reduction International. Available from: <https://hri.global/flagship-research/the-global-state-of-harm-reduction/>. Citado julio 2024.
17. Agencia de la Unión Europea sobre Drogas. 2022. Boletín estadístico. Respuestas sanitarias y sociales. Available from: https://www.euda.europa.eu/data/stats2022/hsr_en. Citado en junio 2024.
18. Sanchez Antelo V, Mendez Diz A. 2015. Prácticas y sentidos de los riesgos: el autocuidado en los consumidores de drogas. Argumentos. Revista de Crítica Social; 17. Available from: <https://publicaciones.sociales.uba.ar/index.php/argumentos/article/view/1327>. Citado agosto 2024.
19. Urrego, J, Valdez, L. 2022. Latin American Conference on Drug Policy. Citado agosto 2024.
20. Holeksa J. 2022. Dealing with low access to harm reduction: a qualitative study of the strategies and risk environments of people who use drugs in a small Swedish city. Harm Reduction Journal;19 (1):23. Citado agosto 2024.
21. Lin LA, Saitz R. 2021. What will take to stem the tide? Understanding and addressing the needs of people with addiction involving multiple substances. Journal of Addiction Medicine;15 (1), 1-2. Doi: 10.10970000000000000000000667. Citado agosto 2024.
22. Shirley-Beavan S, Brentari C, Cymerman P, Torruela R. 2021. Inclusion and participation of people who use drugs in Global Fund processes: Report of findings from a Global Fund Community, Rights and Gender short-term technical assistance project. IDPC. Citado setiembre 2024.
23. Oficina de las Naciones Unidas contra las Drogas y el Delito. 2022. World Drug Report. Viena: UNODC. Citado setiembre 2024.
24. Harm Reduction Internacional Global state of Harm Reduction 2022. London: HRI. Citado setiembre

25. Civil Society Monitoring of Harm Reduction in Europe (CSMHRE). 2021. Data Report. Citado setiembre 2024.
26. Velázquez BD, Friman RN, González GM. 2016, Programas de reducción de daños en las adicciones, un dilema ético. *Correo Científico Médico* ;20(4), 804-809. Citado octubre 2024.
27. Mendiburo-Seguela A, Vargas S, Oyanedel JC, Torres F, Vergara E, Hough M. 2017. Attitudes towards drug policies in Latin America: Results from a Latin-American Survey. *International Journal of Drug Policy*; 41: 8-13. Available from: [http://www.ijdp.org/article/S0955-3959\(16\)30305-X/abstract](http://www.ijdp.org/article/S0955-3959(16)30305-X/abstract). Citado octubre 2024.
28. Milanese E. 2025. Modelo de Reducción de Daños del consumo de sustancias psicoactivas. Available from: <http://reciprocamente.eurosocial-ii.eu/rec-wp/wp-content/uploads/2015/02/Modelo-deReduccion-de-Daños-09-02-15.pdf>. Citado octubre 2024.
29. National Institute on Drug Abuse. Las drogas y el cerebro. 2023. Available from: <https://nida.nih.gov/es/publicaciones/las-drogas-el-cerebro-y-la-conducta-la-ciencia-de-la-adiccion/las-drogas-y-el-cerebro-en-2023>. Citado octubre 2024.
30. Goldstein RZ, Volkow ND. 2011. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nat Rev Neurosci*;12(11):652-669. Doi: 10.1038/nrn3119. Citado octubre 2024.
31. Tapert SF, Caldwell L, Burke C. 2009. The influence of substance use on adolescent brain development. *Clin Neurosci* ;40(1):31-38. Citado noviembre 2024.
32. Crews F, He J, Hodge C. 2007. Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacol Biochem and Behav*; 86(2):189-199. doi. 10.1016/j.pbb.2006.12.001. citado diciembre 2024.
33. Silveri M, Dager A, Cohen-Gilbert J, Sneider J. 2016. Neurobiological signatures associated with alcohol and drug use in the human adolescent brain. *Neurosci Biobehav Rev.* ; 70:244-259. doi. 10.1016/j.neubiorev.2016.06.025. citado diciembre 2024.
34. Squeglia LM; Jacobus J, Taper S. 2009. The influence of substance use on adolescent brain development. *EEG Neurosci*; 40(1):3138. doi. 10.1177/1550059409040001101. Citado enero 2025.
35. Tapert SF. 2010. Adolescent brain development and the risk of alcohol and other drug problems. *Neuropsychology Review*; 20 (4) 398-413. doi. 10.1007/s1165-010-9146-6. Citado enero 2025.
36. Spear L. 2017. Consequences of adolescent use of alcohol and other drugs: Studies using rodent

Revisión: virus Oropouche y su impacto emergente

Review: Oropouche virus and its emerging impact

María Paola Lubo¹, Luis Gustavo Celis².

¹ Lic en medicina, Investigadora asociada al Semillero de Investigación de Terapia Celular y Metabolismo, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia.

² MSc Biología con énfasis en Genética Humana Bioética. Semillero de Investigación de Terapia Celular y Metabolismo, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia.

✉ Contacto de correspondencia: María Paola Lubo marialublo@unisabana.edu.co

RESUMEN

En la última década, el virus Oropouche (OROV) ha emergido como una zoonosis subestimada en América, impulsada por factores ecológicos y sociales que han favorecido su expansión en regiones tropicales vulnerables. En este contexto, y ante un panorama de globalización y cambio climático, la fiebre de Oropouche se perfila como una amenaza creciente, frecuentemente subdiagnosticada debido a su similitud clínica con otros arbovirus como el dengue, zika, chikunguña y la fiebre de Mayaro. A pesar del interés científico, persisten vacíos en su epidemiología, vectores y diagnóstico, mientras que la vigilancia insuficiente limita la detección de casos y variantes. Esta revisión bibliográfica de tipo narrativa tiene como objetivo analizar el comportamiento del virus en el continente americano, con el fin de fortalecer su comprensión y optimizar las estrategias de diagnóstico, control vectorial y salud pública. Enfrentar este reto requiere una respuesta integral que incluya coordinación interinstitucional, colaboración interdisciplinaria y educación comunitaria para abordar de manera eficaz las enfermedades emergentes transmitidas por vectores.

Cómo citar:

Lubo López, M. P. & Celis Regalado, L. G. Revisión: virus Oropouche y su impacto emergente Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.900>

Palabras clave: Oropouche Orthobunyavirus, Arbovirus, Humanos, Américas, Salud Pública.

ABSTRACT

In the past decade, the Oropouche virus (OROV) has emerged as an underestimated zoonosis in the Americas, driven by ecological and social factors that have facilitated its spread in vulnerable tropical regions. In this context, and amid globalization and climate change, Oropouche fever is becoming an increasing threat, often underdiagnosed due to its clinical similarity to other arboviruses such as dengue, zika, chikungunya and Mayaro fever. Despite growing scientific interest, significant gaps remain in its epidemiology, vectors and diagnostic tools, while insufficient surveillance hinders the detection of cases and viral variants. This narrative bibliographic review aims to analyze the behavior of the virus in the American continent to strengthen understanding and improve strategies for diagnosis, vector control and public health. Addressing this challenge requires a comprehensive response that includes interinstitutional coordination, interdisciplinary collaboration and community education to effectively tackle emerging vector-borne diseases.

Keywords: Oropouche orthobunyavirus, Arboviruses, Humans, Americas, Public Health.



INTRODUCCIÓN

En la última década, América Central y del Sur se han convertido en zonas críticas para la aparición de enfermedades infecciosas emergentes, muchas de las cuales son a menudo subestimadas, especialmente las causadas por arbovirus. Estas enfermedades se definen como aquellas que surgen por primera vez o que, aunque ya existían, experimentan un aumento en su incidencia, virulencia, resistencia o distribución geográfica. Esta situación, favorecida por la amplia biodiversidad de las regiones que la conforman, ha tenido un impacto significativo en la salud pública [1-4].

En este contexto, el virus Oropouche (OROV) ha cobrado relevancia como una amenaza de zoonosis emergente, planteando retos importantes para la vigilancia epidemiológica y la seguridad sanitaria internacional [1]. Aunque se estima que ha afectado a más de medio millón de personas desde su primer aislamiento en 1955, la estimación real de casos es probablemente mayor que la reportada, debido a la subnotificación de nuevos casos. Esta situación se debe, en gran medida, a la dificultad para establecer un diagnóstico preciso en los centros de salud, ya que las manifestaciones clínicas suelen confundirse fácilmente con las de otras enfermedades febriles transmitidas por arbovirus, como el dengue, zika, chikunguña y la fiebre de Mayaro [5,6].

Tomando en cuenta lo anterior, el OROV fue identificado por primera vez en un trabajador forestal con fiebre, en la aldea Vega de Oropouche en Trinidad y Tobago. En ese caso, el virus fue aislado tanto del paciente como de mosquitos del género *Coquillettidia venezuelensis* [1,6]. Desde entonces, su circulación se ha extendido por varios países de Latinoamérica como Colombia, Venezuela, Guayana Francesa, Brasil, Bolivia, Ecuador y Perú, siendo endémica de la región amazónica [6,7].

En este sentido, la diseminación del virus está fuertemente influenciada por determinantes ecológicos, ambientales y sociales, entre los que se incluyen la deforestación, la minería ilegal, la expansión agrícola y la urbanización acelerada. Estos cambios en el uso del suelo, potenciados por la globalización y el cambio climático, han alterado los hábitats naturales de vectores y reservorios, facilitando el contacto entre especies y favoreciendo la transmisión de arbovirus. Desde esta perspectiva, la amplia biodiversidad presente en América, junto con la abundancia de vectores como el jején *Culicoides paraensis*, genera un entorno propicio para la circulación de virus como el Oropouche y otras enfermedades transmitidas por vectores [2,4,8,9].

Como consecuencia, la llegada y propagación del virus plantea desafíos significativos, no solo por la ausencia de tratamientos específicos y vacunas preventivas, sino también por las limitaciones persistentes que enfrentan los centros de salud en regiones tropicales y subtropicales, donde las condiciones dificultan un reconocimiento y manejo eficaz [8,10]. Ante este panorama, la educación comunitaria se vuelve esencial, ya que facilita el reconocimiento de síntomas, la comprensión de las vías de transmisión y la adopción de medidas preventivas, promoviendo así cambios de comportamiento sostenibles [10]. En un escenario donde diversas enfermedades han dejado huellas profundas en la historia de la humanidad, el resurgimiento del Oropouche subraya su potencial amenaza global y refuerza la urgencia de adoptar respuestas integradas y coordinadas en salud pública [11].

El objetivo de la presente revisión, es actualizar los conocimientos referente al virus Oropouche en el contexto americano, con el propósito de mejorar el diagnóstico y proponer medidas en salud pública.

Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, Scopus, ClinicalKey y Google Scholar, seleccionando artículos en español e inglés, publicados en los últimos 10 años (2015-2025) y pertinentes al tema de estudio. La estrategia de búsqueda incluyó los siguientes descriptores en Ciencias de la Salud DeCS/MeSH y sus equivalentes en español, como: Oropouche orthobunyavirus, Arboviruses, Bunyaviridae infections, Disease Outbreaks, Humans, Americas, Public Health.

Se aplicaron operadores booleanos “AND” y “OR” para optimizar la búsqueda. Los criterios de inclusión consideraron artículos que abordaran definiciones de casos, epidemiología, características del virus, mecanismos de transmisión y propagación, características clínicas, paraclínicas, complicaciones, diagnóstico y manejo clínico, además de recomendaciones para el control y prevención de la infección. Finalmente, se incorporó literatura gris proveniente de documentos oficiales de organizaciones de salud internacionales.

Resultados

La información recopilada se estructuró en seis categorías temáticas que comprenden: Aspectos generales y virológicos del Oropouche, epidemiología y distribución geográfica, mecanismos de transmisión y ciclo del virus, manifestaciones clínicas y paraclínicas, diagnóstico y manejo clínico, finalmente la prevención y recomendaciones en salud pública.

La calidad de las revisiones incluidas se identificó mediante una lectura crítica y detallada de cada fuente, priorizando aquellas publicaciones provenientes de revistas indexadas y con respaldo en bases de datos reconocidas. Se tuvo en cuenta la claridad metodológica, la actualidad de la información y la solidez en la interpretación de los hallazgos. De igual manera, se valoró la coherencia entre los resultados y las conclusiones, así como el aporte de cada revisión a la comprensión integral del virus Oropouche en las categorías temáticas anteriormente definidas.

Aspectos generales y virológicos del Oropouche

Forma parte de los arbovirus del género Orthobunyavirus y de la familia Peribunyaviridae [5]. En cuanto a su estructura (figura 1) presenta una morfología esférica entre 80 y 120 nm de diámetro, rodeado por una envoltura lipídica y alberga un genoma segmentado de ARN monocatenario de sentido negativo, compuesto por 3 segmentos [12]. El segmento S codifica la nucleocápside y una proteína no estructural (NSs); el M produce las glicoproteínas Gn y Gc, además de (NSm); y el L sintetiza la ARN polimerasa viral [12,13].

Esta arquitectura genómica le otorga flexibilidad evolutiva y ha dado origen a variantes recombinantes como los virus de Iquitos, Madre de Dios y Perdões [14,15]. Se reconocen cuatro linajes genéticos circulantes distribuidos de la siguiente manera: I (Trinidad y Brasil), II (Panamá, Perú, Brasil), III (Perú, Brasil) y IV (exclusivo de Brasil), cuya distribución sugiere una dispersión facilitada por vectores y reservorios comunes [1,5].

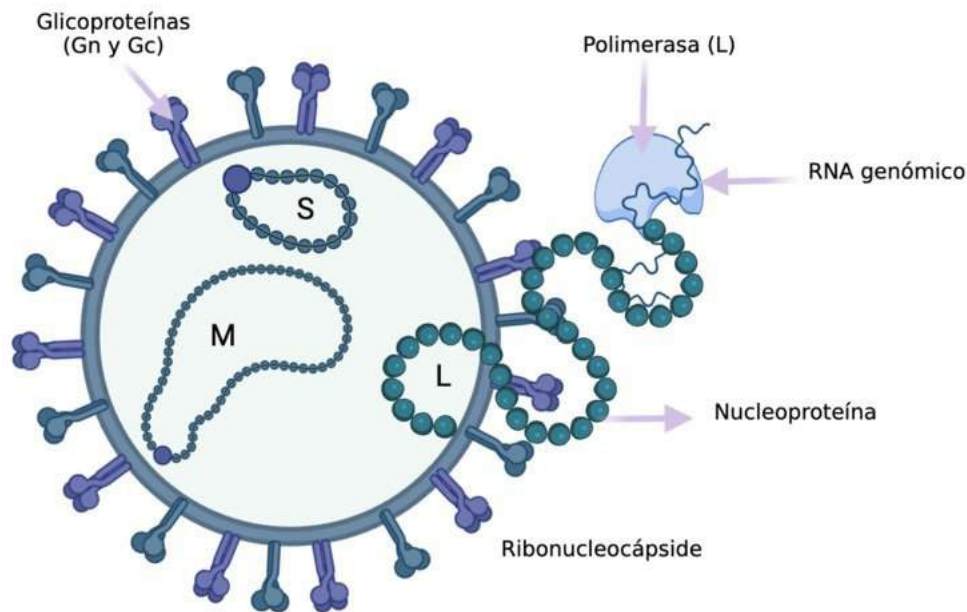


Figura 1. Estructura molecular del virus Oropouche

Fuente: Elaboración propia modificada a partir de [10].

El proceso de replicación del OROV inicia con su ingreso a la célula mediante endocitosis. A pesar de que no se ha determinado un receptor celular específico, se ha propuesto que la proteína 1 relacionada con lipoproteínas de baja densidad (Lrp1) media eficazmente la infección celular viral. Una vez que el virus ingresa al citoplasma de la célula huésped, su genoma de ARN de sentido negativo puede transcribirse en segmentos de ARN antígenómicos de sentido positivo, que sirven como molde tanto para la replicación del genoma viral como para la síntesis de proteínas; proceso mediado por la ARN polimerasa dependiente de ARN presente en el virión [16].

Este virus posee un genoma segmentado en tres fragmentos de ARN, una característica que lo distingue de la mayoría de los virus transmitidos por insectos, los cuales suelen tener un solo segmento. Esta estructura trisegmentada facilita eventos de reasociación genética, un tipo de recombinación que puede dar lugar a nuevas variantes con características biológicas alteradas, como mayor capacidad de infección, patogenicidad, diseminación, evasión del sistema inmunitario o resistencia a antivirales. Estudios recientes sugieren que estos mecanismos podrían estar implicados en la aparición de cepas emergentes y brotes recientes, lo que subraya la necesidad de mantener una vigilancia genómica continua y exhaustiva [2,15,17].

Epidemiología y distribución geográfica

Durante el 2024, se notificaron 16.239 casos confirmados de infección por virus Oropouche (OROV) en la Región de las Américas, con cuatro defunciones registradas en Brasil, país que concentró la mayoría de los casos (13.785). Además, se reportaron casos en Perú (1.263), Cuba (626), Bolivia (356), Estados Unidos (108), Colombia (74), Panamá (16), Ecuador (3), Guyana (3), así como casos en Barbados (2), Canadá (2) y las Islas Caimán (1). Por otro lado, entre las semanas epidemiológicas 1 y 4 de 2025, se notificaron 3.765 nuevos casos en seis países de la región, nuevamente liderados por Brasil (3.678), seguido por Panamá (79), Cuba (4), Perú (2), Guyana (1) y Canadá (1). En relación con posibles consecuencias perinatales, Brasil reportó cinco casos

confirmados de transmisión vertical: cuatro muertes fetales y una anomalía congénita, mientras continúan bajo investigación 22 muertes fetales, cinco abortos espontáneos y cuatro malformaciones congénitas [18].

Desde su detección en 1955 en Trinidad y Tobago, se ha ampliado su distribución en América Central y del Sur, abarcando una extensa franja geográfica desde áreas selváticas del Amazonas hasta el Caribe [15,19]. Hasta junio de 2023, se había documentado circulación en Brasil, Perú, Bolivia, Colombia, Venezuela, Ecuador, Argentina y Panamá, con nuevos reportes desde 2020 en territorios previamente no endémicos como Guayana Francesa, Ecuador y Cuba [4,15]. Finalmente, en Centroamérica, el virus Oropouche sigue sin recibir atención suficiente en los sistemas de vigilancia, pese a la presencia de síndromes febriles sin causa definida. Dada su circulación confirmada en el sur de la región, debe incluirse en el diagnóstico diferencial, especialmente en áreas con cocirculación de otros arbovirus [1].

Mecanismos de transmisión y ciclo del virus

Se transmite mediante dos ciclos diferenciados: uno selvático y otro urbano [5] (**Figura 2**). En el ciclo selvático, actúan como reservorios diversas especies de vertebrados, entre ellas primates neotropicales como los monos capuchinos y aulladores, perezosos de tres dedos (*Bradypus tridactylus*), aves silvestres y roedores del género *Proechimys* [1,17]. Aunque no se han identificado con certeza los vectores, el virus se ha aislado en mosquitos como *Aedes serratus* y *Coquillettia venezuelensis* [20]. Los humanos pueden infectarse al ingresar en zonas boscosas y, si están en fase de viremia, pueden facilitar la introducción del virus en áreas urbanas [5].



Figura 2. Ciclo de transmisión selvática y urbana.

Fuente: Elaboración propia.

En el ámbito urbano, el ser humano actúa como huésped amplificador [8] y el principal vector identificado es el jején *Culicoides paraensis*, una mosca hematófaga ampliamente distribuida en regiones tropicales y subtropicales en América [17]. Por otra parte, el mosquito *Culex quinquefasciatus* también ha sido implicado en la transmisión urbana al detectarse ARN viral en ejemplares capturados durante brotes [5]. La actividad crepuscular de *C. paraensis* y su capacidad de adaptarse a ambientes modificados por el ser humano han contribuido a su eficacia como vector en contextos urbanos [1].

Las condiciones ambientales desempeñan un papel determinante en la dinámica de transmisión *C. paraensis*. Este se reproduce en medios ricos en materia orgánica en descomposición, como troncos de banano, restos de cacao, cáscara de cocos, así como en suelos con alta humedad, tanto en ambientes selváticos como en zonas agrícolas o periurbanas [1,5,21]. El cambio en el uso del suelo, la deforestación, minería ilegal y la expansión de la frontera agrícola han favorecido la superposición de hábitats entre vectores, reservorios y humanos, aumentando las oportunidades de transmisión viral [1,2,4]. Asimismo, la movilidad humana y la migración entre regiones rurales y urbanas actúan como catalizadores de la dispersión del virus, permitiendo su propagación a nuevas localidades [4].

La distribución estacional del OROV está asociada principalmente con la temporada de lluvias, cuando las condiciones de humedad favorecen el aumento de las poblaciones de vectores [22]. Aunque con menor frecuencia, también se han registrado epidemias en época de sequía atribuibles a la alta densidad residual de *Culicoides paraensis* tras la estación húmeda [5]. La aparición de brotes suele coincidir con el incremento de la población humana susceptible, mientras que la disminución de casos se relaciona con la reducción en la densidad de mosquitos. Esta dinámica sugiere una circulación viral intermitente, con eventos epidémicos esporádicos condicionados por factores ecológicos y demográficos [1].

Manifestaciones clínicas

El virus presenta un periodo de incubación que oscila entre 3 y 12 días, siendo más comúnmente de 4 a 8 días [18]. Tras este lapso, se inicia una fase aguda de 2 a 7 días caracterizada por un inicio súbito de fiebre elevada (hasta 40 °C), cefalea intensa, mialgias, artralgias, escalofríos, mareo, náuseas, vómito y debilidad extrema. También pueden presentarse otros síntomas como dolor retroocular, inyección conjuntival, rash maculopapular, anorexia, dolor abdominal intenso y diarrea [7]. Las manifestaciones hemorrágicas, aunque poco frecuentes, incluyen petequias, epistaxis, sangrado gingival, menorragia y melena [23]. Durante la viremia, que puede durar entre 3 y 4 días, los pacientes son potencialmente infecciosos para los vectores [1]. Estas manifestaciones pueden ser observadas con mayor detenimiento en la (Figura 3).



Figura 3. Manifestaciones clínicas comunes y hemorrágicas.

Fuente: Elaboración propia.

A pesar de que la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente de una a dos semanas, aproximadamente el 60% de los pacientes experimenta recaídas de los síntomas en las semanas posteriores a la recuperación [8,18]. Estas recaídas suelen ser de menor intensidad [5], pero en algunos casos pueden igualar o incluso superar la gravedad del cuadro inicial. Se ha propuesto que estas recurrencias podrían deberse a una reactivación viral o a reinfecciones en contextos de alta circulación del virus, aunque esto aún requiere mayor esclarecimiento. Además, algunos pacientes pueden desarrollar síntomas prolongados como astenia o mialgias que persisten hasta por un mes [1].

Aunque las complicaciones graves son poco comunes, se ha documentado la aparición de cuadros neuroinvasivos en hasta un 4% de los casos, como meningitis aséptica y meningoencefalitis [23]. Estas formas se manifiestan habitualmente en la segunda semana de la enfermedad [8] e incluyen síntomas como rigidez nuchal, letargia, vértigo, fotofobia, náuseas, nistagmo, dolor occipital intenso y confusión [7,18]. En estos casos, se ha detectado el virus en muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) [7]. Excepcionalmente, se han reportado complicaciones como el síndrome de Guillain-Barré y desenlaces fatales, incluso en pacientes sin comorbilidades previas [15,24].

Diagnóstico y manejo clínico

El diagnóstico combina criterios clínico-epidemiológicos con métodos moleculares y serológicos. Cabe resaltar que no existe una prueba rápida disponible [1,7,8]. Durante la fase aguda (hasta máximo 7 días de iniciados los síntomas) [20], pruebas moleculares como la RT-PCR en tiempo real dirigida al segmento S o M del ARN viral es el método preferido por su rapidez y sensibilidad. La detección se realiza por lo general en muestras de suero [1,4]. Pasado este periodo, se recurre a pruebas serológicas como inhibición de la hemaglutinación, inmunofluorescencia, fijación de complemento, pruebas de neutralización o ELISA que detecta anticuerpos IgM desde el día cinco e IgG desde el día siete, aunque la confirmación requiere muestras pareadas para demostrar seroconversión o aumento ≥ 4 de títulos de anticuerpos [1].

Los hallazgos de laboratorio más comunes incluyen linfopenia, leucopenia, trombocitopenia, elevación leve de enzimas hepáticas y aumento de proteína C reactiva (PCR) [7,24], mientras que en casos con afectación del sistema nervioso central en la fase aguda, el LCR puede mostrar pleocitosis, proteínas elevadas y glucosa normal [1]; en estas situaciones, aunque el ARN viral puede estar ausente, la detección de anticuerpos en LCR permite confirmar la infección [7].

En este contexto, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha establecido definiciones operativas para casos sospechosos, probables y confirmados, incluyendo criterios específicos para población general y mujeres embarazadas [8]. Estas definiciones (Tabla 1) son esenciales para orientar el diagnóstico del mismo, especialmente en escenarios de circulación simultánea de múltiples arbovirus.

Tabla 1. Definición de caso para Oropouche según la Organización Panamericana de la Salud (OPS)

Tipo de caso	Criterios clínicos	Criterios epidemiológicos y de laboratorio	Observaciones adicionales
Caso sospechoso	Fiebre de inicio agudo (o historia de fiebre) de hasta 5 días asociado a cefalea intensa parietooccipital (7/10). Dos o más de las siguientes manifestaciones: • Mialgia o artralgia (suelen ser generalizadas sin signos inflamatorios). • Escalofríos. • Fotofobia. • Mareos. • Dolor retroocular. • Náusea, vómitos o diarrea. Manifestaciones neurológicas: ○ Diplopia. ○ Parestesia. ○ Meningitis. ○ Encefalitis. ○ Meningoencefalitis	—	Puede haber recaída de síntomas entre 1-10 días posterior a la mejoría inicial.
Caso sospechoso en embarazadas	Toda embarazada con fiebre de inicio agudo (o historia de fiebre de hasta 5 días) + cefalea intensa.	—	—
Caso probable	Cumple criterios de caso sospechoso.	Además presenta al menos uno de los siguientes: (1) Vive o viajó a zona con transmisión confirmada de casos de OROV. (2) Nexo epidemiológico con caso confirmado. (3) ELISA IgM positiva para OROV.	—
Caso confirmado	Cumple con criterios de caso sospechoso.	Además presenta al menos uno de los siguientes: (1) RT-PCR positiva o detección de antígenos virales. (2) Seroconversión o aumento ≥ 4 veces en títulos de anticuerpos en muestras pareadas con más de 7 días de diferencia. (3) Detección post-mortem de ARN viral (RT-PCR). antígenos o anticuerpos por inmunohistoquímica, (4) IgM positiva en LCR en caso de sospecha de encefalitis.	—

Fuente: Elaboración propia mediante información obtenida a partir de [8].

En la actualidad, no existen terapias antivirales específicas ni vacunas autorizadas para la prevención o el tratamiento de la infección por el virus Oropouche (OROV) [8]. El manejo clínico se basa en medidas de soporte dirigidas al alivio sintomático, que incluyen reposo, hidratación, administración de antipiréticos como paracetamol y, cuando sea necesario, antieméticos y soporte nutricional [25,26]. Se recomienda evitar el uso de aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos debido al riesgo potencial de sangrado, especialmente considerando la similitud clínica con el dengue [7,26]. En casos graves, particularmente aquellos con manifestaciones neuroinvasivas como meningitis, meningoencefalitis o síndrome de Guillain-Barré, se indica hospitalización para observación estrecha y tratamiento de soporte en unidades especializadas, con monitoreo constante para evitar riesgo de hipotensión y deshidratación acelerada [8].

En el ámbito experimental, se han evaluado agentes antivirales como ribavirina y ácido micofenólico, sin resultados terapéuticos concluyentes en estudios in vitro o en modelos murinos [15]. En este contexto, el análogo nucleosídico favipiravir podría representar una opción antiviral frente a OROV, respaldado únicamente por datos preclínicos que demuestran eficacia contra otros virus de la familia Peribunyaviridae. La administración postinfección de interferones tipo I no mostró efectividad en modelos animales y los

corticosteroides tampoco han demostrado beneficio terapéutico [25]. El desarrollo de vacunas enfrenta barreras importantes, incluyendo la posibilidad de reordenamiento genómico del virus [15].

Prevención y recomendaciones en salud pública

En el marco de las estrategias preventivas frente al virus Oropouche, se han consolidado una serie de recomendaciones dirigidas a viajeros, mujeres embarazadas, madres en periodo de lactancia, así como a la comunidad y a las autoridades sanitarias. Estas medidas abarcan desde la protección individual hasta el fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica y la cooperación internacional. Con el fin de facilitar su comprensión y aplicación práctica, en la (Tabla 2) se resumen las principales recomendaciones en salud pública sustentadas en la literatura disponible.

Tabla 2. Recomendación en salud pública sustentadas en la literatura

Población/contexto	Recomendaciones
Viajeros a zonas endémicas	- Uso de repelentes aprobados por la EPA que contengan DEET-Die-tilto-luamida o IR3535 [27,28]. - Ropa de colores claros, de manga larga y pantalón largo; evitar estampados llamativos [25,29]. - Utilizar ventiladores al aire libre para alejar mosquitos (25,29). - Permanecer en espacios cerrados con aire acondicionado o con mosquiteros en ventanas y puertas, preferiblemente de malla 20x20 [27,30]. - Mantener protección contra picaduras durante 3 semanas después del viaje para prevenir infección y transmisión local [31].
Mujeres embarazadas	- Evitar viajes innecesarios a zonas con brotes activos [23,30,32]. - En caso de viaje imprescindible: uso de repelentes seguros en embarazo, ropa protectora y ambientes con protección física adecuada [23,30,32]. - Evaluación prenatal con ecografías cada 4 semanas, enfocadas en neuroanatomía fetal [23,30,32]. - Descartar otras infecciones prevalentes como dengue, chikunguña, zika, malaria o leptospirosis [23,30,32]. - Actuar clínicamente ante sospecha sin esperar confirmación serológica, considerando síntomas recurrentes [23,30,32].
Lactancia materna	- No se han reportado casos de transmisión por leche materna [23,30,32]. - El CDC recomienda continuar amamantando incluso si la madre ha sido diagnosticada o expuesta, debido a los beneficios de la leche materna [23,30,32].
Salud pública y comunidad	- Fortalecer el control vectorial y la prevención comunitaria ante la ausencia de antivirales o vacunas (22). - Promover educación en salud sobre transmisión y medidas protectoras, especialmente en trabajadores rurales, personal de salud y viajeros (10,26). - Eliminación de criaderos de mosquitos, uso responsable de insecticidas y considerar la adopción de alternativas naturales: piretrinas, azadiractina y aceites esenciales como geraniol, neem y eucalipto (26).
Vigilancia epidemiológica	- Fortalecer la vigilancia activa y el diagnóstico oportuno (33). - Impulsar cooperación regional e internacional (33). - Detección temprana de la introducción y propagación del virus para implementar control vectorial, campañas educativas y preparación del sistema sanitario (34). - Prevenir crisis sanitaria y evitar colapso de los servicios médicos (34).

Discusión

En el contexto actual de globalización, donde los desplazamientos humanos son frecuentes y el cambio climático altera la distribución de vectores, las enfermedades emergentes representan un desafío creciente para la salud pública. Entre ellas, las enfermedades transmitidas por vectores ocupan un lugar destacado, ya que representan hasta el 28,8% de todas las enfermedades infecciosas emergen-

tes. Dentro de este grupo, los virus transmitidos por artrópodos, constituyen el 39% de todos los virus patógenos, siendo responsables de una proporción significativa de estas enfermedades. En este escenario, la fiebre de Oropouche debe ser comprendida como una enfermedad emergente, al tratarse de una patología que está comenzando a surgir en áreas del mundo donde previamente no existían [4,28].

A esta dinámica se suma el impacto de las actividades humanas sobre los ecosistemas, que actúan como catalizadores de la aparición de nuevos brotes. La deforestación acelerada y la caza ilegal alteran profundamente los hábitats naturales y generan un desequilibrio ecológico que incrementa la interacción entre seres humanos, vectores y reservorios silvestres. Este contacto más estrecho facilita la propagación de virus patógenos como el Oropouche y contribuye a la expansión de los arbovirus en nuevas zonas geográficas. Por tanto, reducir la presión sobre los ecosistemas mediante medidas efectivas de conservación resulta esencial para limitar la emergencia de enfermedades zoonóticas y reforzar la capacidad de prevención en salud pública [35].

No obstante, aunque se reconoce la influencia del entorno en la propagación del virus, aún existen vacíos significativos en el conocimiento sobre esta enfermedad. Persisten deficiencias en la comprensión de su epidemiología, patogenia y ecología, especialmente en lo relacionado con el papel de los vectores y reservorios animales, muchos de los cuales no han sido plenamente identificados. Tampoco se han documentado casos de reinfección ni se conoce el impacto clínico de los posibles reasortantes del virus. A esto se suma una vigilancia epidemiológica limitada [4], condicionada por el subregistro de casos debido a su similitud clínica con otros arbovirosis [1], la exclusión del OROV en los paneles diagnósticos, la escasez de estudios longitudinales y serológicos amplios, y la falta de herramientas diagnósticas accesibles. Estas limitaciones comprometen la capacidad para detectar infecciones asintomáticas, evaluar la gravedad de los casos y detectar nuevas variantes [4].

En este orden de ideas, la escasa visibilidad en la agenda sanitaria internacional ha limitado los esfuerzos investigativos y el financiamiento en comparación con otros arbovirus como el dengue. Esta falta de atención ha restringido el desarrollo de herramientas diagnósticas y ha obstaculizado la implementación de intervenciones eficaces en salud pública. Persisten vacíos relevantes en la investigación clínica, en la evaluación de riesgos y en la efectividad de las estrategias de control, especialmente en contextos con recursos limitados [36,37].

Para dar cierre, para abordarlo de manera efectiva, resulta esencial consolidar las capacidades diagnósticas, reforzar el control vectorial e implementar intervenciones de salud pública bien coordinadas [38]. También es crucial fortalecer los sistemas de salud mediante enfoques innovadores que integren vigilancia sindrómica sostenida, acceso oportuno a pruebas diagnósticas y monitoreo de la movilidad humana [37]. Fomentar la colaboración entre laboratorios clínicos, instituciones sanitarias, académicos y responsables de políticas públicas permitirá respuestas más ágiles ante eventos inusuales, al tiempo que se mejora la preparación frente a futuros brotes (38). Las lecciones aprendidas de esta enfermedad pueden servir como modelo para el abordaje de otras enfermedades emergentes transmitidas por vectores, contribuyendo a una respuesta global más preparada, coordinada y sostenida

CONCLUSIÓN

La reemergencia del virus Oropouche en contextos tropicales y subtropicales, evidencia los desafíos crecientes que enfrentan los sistemas de salud ante enfermedades emergentes transmitidas por vectores. Este brote no solo resalta la amenaza tangible que representa el OROV a nivel global, sino que también pone de manifiesto las limitaciones en el diagnóstico diferencial, especialmente en zonas donde coexisten arbovirus como el dengue, zika y chikungunya, lo que puede haber contribuido a una subestimación de su circulación en años anteriores. En respuesta, se requiere una estrategia integral que combine la vigilancia epidemiológica fortalecida, herramientas diagnósticas eficientes, personal sanitario capacitado en el tema y redes de monitoreo eficaces, junto con campañas de sensibilización comunitaria y acciones focalizadas para el control de vectores. La educación dirigida a grupos de riesgo, la detección oportuna, la investigación

científica continua y la cooperación internacional son pilares esenciales para contener su propagación y mitigar sus consecuencias.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romero-Alvarez D, Escobar LE. Oropouche fever, an emergent disease from the Americas. *Microbes Infect* [Internet]. 2018;20(3):135–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.micinf.2017.11.013>
2. The Lancet Infectious Diseases. Oropouche fever, the mysterious threat. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2024;24(9):935. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(24\)00516-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00516-4)
3. Losa J, Rey U, Carlos J, Madrid, Correspondencia, Losa García J. Enfermedades infecciosas emergentes: una realidad asistencial Emerging infectious diseases: a medical reality. *An Sist Sanit Navar* 2021 [Internet]. 44. Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v44n2/1137-6627-asisna-44-02-147.pdf>
4. Wesselmann KM, Postigo-Hidalgo I, Pezzi L, de Oliveira-Filho EF, Fischer C, de Lamballerie X, et al. Emergence of Oropouche fever in Latin America: a narrative review. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2024;24(7):e439–52. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(23\)00740-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(23)00740-5)
5. Travassos da Rosa JF, de Souza WM, Pinheiro F de P, Figueiredo ML, Cardoso JF, Acrani GO, et al. Oropouche virus: Clinical, epidemiological, and molecular aspects of a neglected Orthobunyavirus. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2017;96(5):1019–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.16-0672>
6. Gutierrez B, Wise EL, Pullan ST, Logue CH, Bowden TA, Escalera-Zamudio M, et al. Evolutionary dynamics of Oropouche virus in South America. *J Virol* [Internet]. 2020;94(5). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.01127-19>
7. CDC. Clinical overview of Oropouche virus disease [Internet]. Oropouche. 2025 [citado el 12 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/oropouche/hcp/clinical-overview/index.html>
8. Enfermedad por virus Oropouche [Internet]. Paho.org. [citado el 12 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-por-virus-oropouche>
9. Romero-Alvarez D, Escobar LE. Vegetation loss and the 2016 Oropouche fever outbreak in Peru. *Mem Inst Oswaldo Cruz* [Internet]. 2017;112(4):292–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/007402760160415>
10. Okesanya OJ, Amisu BO, Adigun OA, Ahmed MM, Agboola AO, Kab T, et al. Addressing the emerging threat of Oropouche virus: implications and public health responses for healthcare systems. *Trop Dis Travel Med Vaccines* [Internet]. 2025;11(1):1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40794024-00236-x>
11. Silva-Júnior EF da. Oropouche virus - The “Newest” invisible public enemy? *Bioorg Med Chem* [Internet]. 2024;109(117797):117797. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmc.2024.117797>

12. Barbosa NS, Concha JO, daSilva LLP, Crump CM, Graham SC. Oropouche virus glycoprotein topology and cellular requirements for glycoprotein secretion. *J Virol* [Internet]. 2023;97(1):e0133122. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.01331-22>
13. Zabala Sepúlveda LM, Gomez Urrego JF, Rojas Hernández JP. Fiebre de Oropouche: Una enfermedad desatendida que está generando alertas. *Pediatr Panama* [Internet]. 2025; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37980/im.journal.rspp.20252437>.
14. Silva-Caso W, Aguilar-Luis MA, Palomares-Reyes C, Mazulis F, Weigl C, Del Valle LJ, et al. First outbreak of Oropouche Fever reported in a non-endemic western region of the Peruvian Amazon: Molecular diagnosis and clinical characteristics. *Int J Infect Dis* [Internet]. 2019;83:139–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2019.04.011>
15. Desai AN, Otter A, Koopmans M, Granata G, Grobusch MP, Tunali V, et al. Oropouche virus: A reemerging arbovirus of clinical significance. *IJID One Health* [Internet]. 2024;5(100044):100044. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijidoh.2024.100044>
16. Bai F, Denyoh PMD, Urquhart C, Shrestha S, Yee DA. A comprehensive review of the neglected and emerging Oropouche virus. *Viruses* [Internet]. 2025;17(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/v17030439>
17. Zhang Y, Liu X, Wu Z, Feng S, Lu K, Zhu W, et al. Oropouche virus: A neglected global arboviral threat. *Virus Res* [Internet]. 2024;341(199318):199318. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2024.199318>
18. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica: Oropouche en la Región de las Américas, 11 de febrero del 2025 [Internet]. Washington, D.C.: OPS/OMS; 2025 [citado 2025 mayo 12]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/>
19. Usuga J, Limonta D, Perez-Restrepo LS, Ciuoderis KA, Moreno I, Arevalo A, et al. Co-circulation of 2 Oropouche virus lineages, Amazon basin, Colombia, 2024. *Emerg Infect Dis* [Internet]. 2024;30(11). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3201/eid3011.240405>
20. Organización Panamericana de la Salud. Directrices para la detección y vigilancia de arbovirus emergentes en el contexto de la circulación de otros arbovirus [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2023 [citado 2025 mayo 12]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/directrices-para-deteccion-vigilancia-arbovirus-emergentes-contexto-circulacion-otros>
21. de Melo Iani FC, Pereira FM, de Oliveira EC, Rodrigues JTN, Machado MH, Fonseca V, et al. Travel-associated international spread of Oropouche virus beyond the Amazon. *J Travel Med* [Internet]. 2025;32(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/jtm/taaf018>
22. Mohapatra RK, Mishra S, Satapathy P, Kandi V, Tuglo LS. Surging Oropouche virus (OROV) cases in the Americas: A public health challenge. *New Microbes New Infect* [Internet]. 2024;59(101243):101243. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nmni.2024.101243>
23. Schwartz DA, Dashraath P, Baud D. Oropouche virus (OROV) in pregnancy: An emerging cause of placental and fetal infection associated with stillbirth and microcephaly following vertical transmission. *Viruses* [Internet]. 2024;16(9):1435. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/v16091435>
24. Tilston-Lunel NL. Oropouche virus: An emerging Orthobunyavirus. *J Gen Virol* [Internet]. 2024;105(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1099/jgv.0.002027>

25. Bertolino L, Patauner F, Durante-Mangoni E. Oropouche virus infection: What internal medicine physicians should know. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2024;128:23–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2024.08.004>
26. Porwal S, Malviya R, Sridhar SB, Shareef J, Wadhwa T. Mysterious Oropouche virus: Transmission, symptoms, and control. *Infect Med (Beijing)* [Internet]. 2025;4(2):100177. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.imj.2025.100177>
27. Yoosuf BT, Mehta R, Sah S. Concerns and implications of Oropouche virus infection during pregnancy: A call for further research and public health action. *New Microbes New Infect* [Internet]. 2025;63(101549):101549. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nmni.2024.101549>
28. Guerras JM, Estévez-Reboredo RM, Herrador-Ortiz Z, Fernández-Martínez B. La fiebre de Oropouche: ¿Una nueva amenaza para la Salud Global? *Boletín Epidemiológico Semanal* [Internet]. 2024;32(3):121–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s2173-92772024000300002>
29. CDC. Preventing [Internet]. Oropouche. 2024 [citado el 28 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/oropouche/prevention/index.html>
30. Increased Oropouche virus activity and associated risk to travelers [Internet]. Cdc.gov. 2025 [citado el 17 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/han/2024/han00515.html>
31. Oropouche in the Americas - level 1 - level 1 - practice usual precautions - travel health notices [Internet]. Cdc.gov. [citado el 17 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/notices/level1/oropouche-in-the-americas>
32. CDC. Complications of Oropouche and pregnancy [Internet]. Oropouche. 2025 [citado el 28 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/oropouche/symptoms/oropouche-and-pregnancy.html>
33. Ribas Freitas AR, Schwartz DA, Lima Neto AS, Rodrigues R, Cavalcanti LPG, Alarcón-Elbal PM. Oropouche virus (OROV): Expanding threats, shifting patterns, and the urgent need for collaborative research in Latin America. *Viruses* [Internet]. 2025;17(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/v17030353>
34. dos Santos FM, de Melo ES, de Lima GB, da Silva AF, Paiva M, Acioli-Santos B, et al. Oropouche virus importation in Southern Brazil and emerging concern calling for enhanced public health surveillance [Internet]. *medRxiv*. 2025. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1101/2025.02.19.25322570>
35. Barreto MDS, Santos RS, Santana LA da M, Gopalsamy RG, Hariharan G, Brasileiro BF, et al. Environmental crisis and the emergence of the Oropouche: A potential public health problem. *Rev Soc Bras Med Trop* [Internet]. 2024;57:e011032024. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/00378682-0295-2024>
36. Rodriguez-Morales AJ, Drexler JF. Re-emergence of Oropouche virus in Brazil and Latin America. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2025;25(2):137–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S14733099\(24\)00672-8](http://dx.doi.org/10.1016/S14733099(24)00672-8)
37. Toledo ME, Monteagudo Diaz S, Montenegro Calderón T, Kreppel K, Van Damme E, Vanlerberghe V. Preparedness for emerging epidemic threats: detection of Oropouche circulation in Cuba. *Lancet Infect*

38. do Rosário MS, de Siqueira IC. Emerging threat of Oropouche virus in Brazil: an urgent call for enhanced surveillance and response. Braz J Infect Dis [Internet]. 2024;28(5):103876. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjid.2024.103876>

Somatostatinoma pancreático localizado en cabeza de páncreas: reporte de caso y revisión de la literatura

Neuroendocrine tumor (NET) in the pancreatic head a case report

Claudia Gabriela Clavijo Rosales¹, María Cristina Andrade Guerrero², Paula Carolina Calle Andrade³,

⁴David Delgado Pacheco.

¹Estudiante de cuarto nivel especialidad Medicina Interna, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca,

Ecuador ^{2,3,4} Estudiante medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador

✉ Contacto de correspondencia: David Delgado Pacheco david_delgado290@hotmail.com

RESUMEN

El somatostatinoma es un tumor neuroendocrino pancreático extremadamente raro, con una incidencia aproximada de un caso por millón de habitantes al año. Suele localizarse en la cabeza del páncreas y puede ser funcional o no funcional. Presentación del caso: Mujer de 51 años, sin antecedentes relevantes, acudió por dolor lumbar inespecífico y elevación de enzimas pancreáticas en controles rutinarios. Los estudios de imagen revelaron incidentalmente una masa sólida en la cabeza pancreática. La paciente no presentaba signos del síndrome de somatostatinoma. La tomografía contrastada evidenció una lesión hipervascular con dilatación del conducto pancreático principal. La biopsia guiada por ecoendoscopia confirmó un tumor neuroendocrino positivo para somatostatina. Se realizó pancreatoduodenectomía con márgenes libres y el análisis histopatológico demostró un somatostatinoma bien diferenciado con índice Ki-67 <2%. Los somatostatinomas no funcionales suelen diagnosticarse de forma incidental, siendo la inmunohistoquímica esencial para su confirmación. La resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección en tumores localizados, aunque en casos seleccionados puede considerarse la observación. Este caso resalta la importancia de un abordaje multidisciplinario y del uso de técnicas diagnósticas avanzadas en TNE raros.

Palabras clave: somatostatinoma, tumores neuroendocrinos, neoplasias pancreáticas, cabeza del páncreas, diagnóstico incidental

ABSTRACT

Somatostatinoma is an extremely rare pancreatic neuroendocrine tumor (NET), with an estimated incidence of approximately one case per million people per year. It most commonly arises in the head of the pancreas and can be either functional or non-functional. Case presentation: A 51-year-old woman with no relevant medical history presented with nonspecific low back pain and elevated pancreatic enzymes on routine testing. Imaging studies incidentally revealed a solid mass in the pancreatic head. The patient exhibited no clinical signs of somatostatinoma syndrome.

Cómo citar:

Clavijo Rosales, C. G. ., Andrade Guerrero, M. C. ., Calle Andrade, P. C. ., & Delgado Pacheco, D. (2025). Somatostatinoma pancreático localizado en cabeza de páncreas: reporte de caso y revisión de la literatura. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.902>

Recibido: 22/May/2025

Aceptado: 16/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



Contrast-enhanced CT demonstrated a hypervascular lesion with dilation of the main pancreatic duct. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration confirmed a somatostatin-positive neuroendocrine tumor. The patient underwent a pancreaticoduodenectomy with negative margins. Histopathology showed a well-differentiated somatostatinoma with a Ki-67 index below 2%. Non-functional somatostatinomas are often diagnosed incidentally, and immunohistochemistry is essential for confirmation. Complete surgical resection remains the gold standard for localized disease, while active surveillance may be appropriate in selected cases. This report underscores the value of a multidisciplinary

Keywords: somatostatinoma, neuroendocrine tumors, pancreatic neoplasms, incidental findings.

INTRODUCCIÓN

El somatostatinoma es un tumor neuroendocrino (TNE) de baja incidencia, originado en las células delta pancreáticas o duodenales que secretan somatostatina. Representa menos del 1% de los TNE gastrointestinales. La mayoría se localiza en el páncreas, especialmente en su cabeza.

Se asocia clásicamente a la tríada de diabetes mellitus, colelitiasis y esteatorrea, producto de la hipersecreción de somatostatina; sin embargo, menos del 20% de los pacientes presentan esta manifestación completa. En muchos casos, los síntomas derivan del efecto compresivo del tumor. Esto retrasa el diagnóstico y favorece la aparición de metástasis hepáticas, presentes hasta en un 70% de los casos al momento del diagnóstico.

Presentar un caso de somatostatinoma localizado en la cabeza del páncreas, diagnosticado incidentalmente en una paciente asintomática, destacando su abordaje diagnóstico, terapéutico y la relevancia de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de masas pancreáticas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 51 años, sin antecedentes patológicos de relevancia. Consultó por elevación de enzimas pancreáticas en controles rutinarios, sin síntomas digestivos ni metabólicos.

La tomografía contrastada multifase mostró una lesión sólida e hipervascular en la cabeza del páncreas, asociada a dilatación del conducto pancreático principal. La resonancia magnética trifásica confirmó una masa nodular de 35,7 mm, compatible con tumor neuroendocrino.

Se realizó gammagrafía con Tc-99m Octreotide, evidenciando captación del radiofármaco en la cabeza pancreática. Posteriormente, se efectuó ecoendoscopia con biopsia por aspiración con aguja fina, que reveló un tumor neuroendocrino bien diferenciado, positivo para somatostatina, cromogranina A y sinaptofisina, con índice Ki-67 <1%.

Se discutieron opciones terapéuticas: ablación con etanol guiada por ultrasonido versus cirugía de Whipple. Dada la localización y el comportamiento indolente del tumor, se decidió manejo expectante con seguimiento

Método diagnóstico

Tabla 1. Resultados generales de laboratorio

Parámetro	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Amilasa	138.00 U/L	28.00- 100.00	Elevada
Lipasa	186.0 U/L	13.0-60.0	Elevada
Gamma GT	98.50 U/L	5.00-36.00	Elevada
Fosfatasa Alcalina	206.90 U/L	35.00- 104.00	Elevada
TGO	27.20 U/L	< 32.0	Normal
TGP	35.80	< 33.0	Ligera elevación

Fuente de los valores de referencia: Instituto del Cáncer SOLCA Cuenca. Resultados de exámenes, 8 de noviembre de 2024. Documento no publicado.

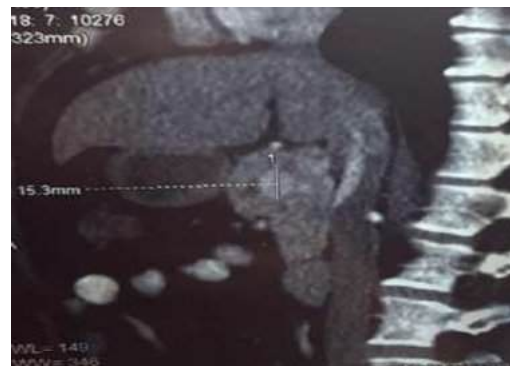


Figura 1. Tomografía de abdomen con técnica multifase pancreática - plano sagital, fase arterial. Lesión nodular homogénea de bordes bien definidos, de 15mm, en cabeza del páncreas, que realza con medio el contraste, asociado a dilatación del conducto pancreático principal.



Figura 2. Tomografía multicorte de abdomen y pelvis, técnica multifase pancreática- plano axial

Dada la ubicación del tumor, se recomendó complementar con una resonancia magnética trifásica de páncreas, principalmente para descartar neoplasia maligna de otra etiología, que reportó incremento de tamaño en cabeza de páncreas de 35,7 mm y presencia imagen nodular en cabeza de páncreas posterior a administración de contraste, sugerente de tumor neuroendocrino y efecto de masa sobre conducto pancreático, dilatado de 5,6 mm.



Figura 3. Resonancia magnética con contraste IV (Gadolinio) en múltiples secuencias de pulso en abdomen y pelvis corte transversal

Identificado el tumor neuroendocrino se prosiguió a determinar la hormona implicada mediante gammagrafía con TC 99M- OCTREOTIDE 20 mC que resultó en un somatostatinoma ya que, determinó a partir del rastreo corporal a las 2, 4 y 24 horas, la captación del radiofármaco, estudio positivo para receptores de la somatostatina en la cabeza del páncreas

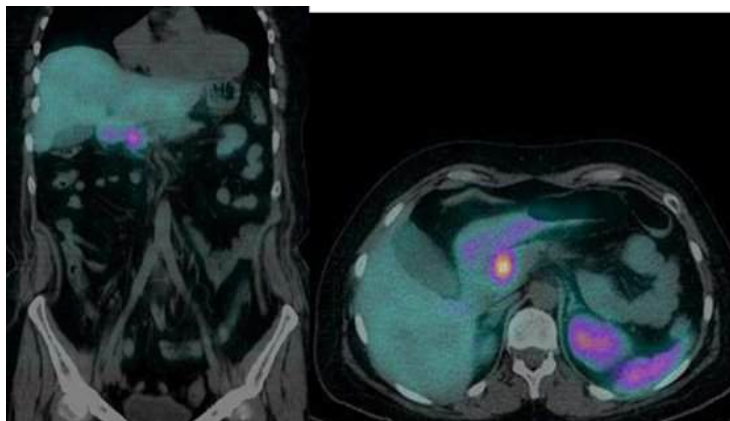


Figura 4. Gammagrafía con TC 99M- Octreotide- Corte coronal- corte transversal

Los tumores neuroendocrinos tienen la capacidad de metastatizar por lo que es importante evaluar sus características, mediante un ultrasonido endoscópico con biopsia de aguja fina el cual reportó los siguientes resultados:

Tabla 2. Resultados obtenidos de biopsia con aguja fina

Tinción inmunohistoquímica	Resultado
Cromogranina A (LK2H10)	Positivo
Sinaptofisina	Positivo
Receptor 2 de somatostatina (UMB1)	2+
Ki-67	< 1 %

Además de la tinción inmunohistoquímica, se valoraron ciertos marcadores inmunohistoquímicos como la Cromogranina A (CgA), la misma es una proteína granina, la cual se encuentra en células endocrinas y su función es controlar la liberación de proteínas como péptidos, neurotransmisores, factores de crecimiento y hormonas [9]; adicionalmente la Sinaptofisina también es de utilidad, debido a que también es una proteína similar a la Cromogranina, debido a que cumple con las mismas funciones, con la diferencia que esta se encuentra en mayor cantidad [9]. Estos actualmente se consideran como los marcadores inmunohistoquímicos con mayor especificidad para la identificación de TNE [10].

También se valoraron otros marcadores como el Receptor 2 de somatostatina (SSTR2), su función en el organismo es inhibir el crecimiento y proliferación celular, evitando la formación de tumores; sin embargo, este receptor también puede participar en procesos que fortalezcan el fenotipo tumoral como es el caso de los TNE [11]. El índice de proliferación de ki-67 fue el último marcador en realizarse, su objetivo es determinar la la división de células tumorales activas [12]; este se clasifica en Grado 1 con un valor de $\leq 2\%$ (bajo) indica la presencia de un tumor de crecimiento lento, el Grado 2 de 3 a 20% (intermedio) indica la presencia de un tumor de crecimiento moderado y Grado 3 de $\geq 20\%$ (alto) indica la presencia de un tumor de crecimiento rápido y este es más agresivo [13,14].

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico, se consideró la terapia de ablación con etanol guiada por ultrasonido que consiste en aplicar alcohol etílico con una concentración de 80 a 100% directamente en el tumor, cuya función es provocar necrosis coagulativa a nivel del páncreas, lo que se produce por deshidratación de células tumorales, daño a su proteína y oclusión de vasos sanguíneos [15]; sin embargo, no se pudo considerar este tratamiento dada la ubicación del tumor. Por otro lado, pancreático duodenectomía o también conocido como procedimiento de Whipple es una opción viable, el cual consiste en la resección de tumores localizados en la cabeza del páncreas y adicionalmente, se debe extirpar una porción del páncreas, vesícula biliar y duodeno y en algunos casos el estómago [16]; sin embargo, se considera que existe una mortalidad postoperatoria significativa al realizarse la cirugía [17], como resultado de los estudios se obtuvo que, el tumor era de crecimiento lento con probabilidades casi nulas de metástasis, se tomó la decisión de observación continua retrasando en su posibilidad la cirugía hasta que sea necesario o exista señales de crecimiento.

DISCUSIÓN

El somatostatinoma es una neoplasia neuroendocrina rara, de presentación clínica inespecífica. La clásica tríada de diabetes, esteatorrea y colelitiasis ocurre en menos del 10% de los casos, dificultando el diagnóstico temprano. En este caso, la ausencia de síntomas y el hallazgo incidental resaltan la necesidad de sospecha clínica ante masas pancreáticas. La inmunohistoquímica confirmó el diagnóstico y permitió clasificarlo como un tumor bien diferenciado de bajo grado (Ki-67 <1%).

La resección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección en lesiones localizadas, pero la vigilancia activa es válida en tumores pequeños, bien diferenciados y asintomáticos. Nuevas estrategias, como la terapia con radionúclidos dirigida a receptores (PRRT) y los análogos de somatostatina, amplían las opciones terapéuticas en enfermedad avanzada.

CONCLUSIÓN

El somatostatinoma, aunque infrecuente, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las masas pancreáticas. La inmunohistoquímica y las técnicas de imagen avanzada son esenciales para su caracterización precisa. La elección terapéutica debe individualizarse según el grado tumoral, el comportamiento biológico y las preferencias del paciente. El abordaje multidisciplinario y el seguimiento estructurado son pilares para optimizar los resultados clínicos y preservar la calidad de vida.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mastoraki A, Schizas D, Papoutsi E, Ntella V, Vailas M, Kouroumpas E, et al. Clinicopathological data and treatment modalities for pancreatic somatostatinomas. In Vivo. 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.21873/invivo.12201>
2. Kimura H, Fujikawa M, Ishii R, et al. Histological and immunohistochemical analysis of somatostatin-producing pancreatic endocrine tumors. Endocr Relat Cancer. 2008. Disponible en: <https://doi.org/10.1677/ERC-07-0157>
3. Klöppel G, Anlauf M, Perren A, et al. Somatostatin-immunoreactive pancreaticoduodenal neuroendocrine tumors: Twenty-three cases evaluated according to the WHO 2010 classification. Neuroendocrinology. 2016. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000441605>
4. Garbrecht N, Anlauf M, Schmitt A, Henopp T, Sipos B, Raffel A, et al. Somatostatin-producing neuroendocrine tumors of the duodenum and pancreas: incidence, types, biological behavior, association with inherited syndromes, and functional activity. Endocr Relat Cancer. 2008. Disponible en: <https://doi.org/10.1677/ERC-07-0157>

5. Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, Bartsch DK, Capdevila J, Kianmanesh R, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Patients with Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors and Non-Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Neuroendocrinology*. 2016. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000443171>
6. Elangovan A, Zulfiqar H. Somatostatinoma. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551613/>
7. Williamson JML, Thorn CC, Spalding D, Williamson RCN. Pancreatic and peripancreatic somatostatins. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011. Disponible en: <https://doi.org/10.1308/003588411X582681>
8. European Neuroendocrine Tumor Society. European Neuroendocrine Tumor Society 2023 guidance paper for the management of functioning neuroendocrine neoplasms. *J Neuroendocrinol*. 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jne.13318>
9. Uhlig R, Dum D, Gorbokon N, Menz A, Büscheck F, Luebke AM, et al. Synaptophysin and chromogranin A expression analysis in human tumors. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2022 Sep 15;555:111726. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303720722001745?via%3Dihub>
10. Romano L, Giuliani A, Vicentini V, Schietroma M, Carlei F. Basics for surgeons about the immunohistochemistry role in pancreatic NETs diagnosis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2021;25(6):2548-53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33829441/>
11. Fan S, Zheng H, Zhan Y, Luo J, Zang H, Wang H, et al. Somatostatin receptor2 (SSTR2) expression, prognostic implications, modifications and potential therapeutic strategies associates with head and neck squamous cell carcinomas. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2024 Jan 1;193:104223. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1040842823003116>
12. la Rosa S. Diagnostic, Prognostic, and Predictive Role of Ki67 Proliferative Index in Neuroendocrine and Endocrine Neoplasms: Past, Present, and Future. *Endocrine Pathology* 2023 34:1. 2023 Feb 17;34(1):79-97. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12022-023-09755-3>
13. Cavalcanti MS, Gönen M, Klimstra DS. The ENETS/WHO grading system for neuroendocrine neoplasms of the gastroenteropancreatic system: a review of the current state, limitations and proposals for modifications. *International journal of endocrine oncology*. 2016 Aug [cited 2025 May 25];3(3):203. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6190579/>
14. NeuroEndocrine Cancer Australia. Ki-67 Proliferation Index in NET Grading. 2025. Available from: https://neuroendocrine.org.au/grades/ki-67-proliferation-index-in-net-grading/?utm_source=
15. Masciangelo G, Campana D, Ricci C, Andriani E, Rakichevikj E, Fusaroli P, et al. Endoscopic Ultrasound-Guided Locoregional Treatments for Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms. *Current Oncology*. 2025 Feb 1;32(2):113. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11854204/>
16. Botinha Batista D, Raquel B, Reis B, Silva WB, Reinaldo J, de Queiroz Junior
17. R. Cirurgia de Whipple - sua complexidade, papel diagnóstico e terapêutico: um relato de caso. *Brazilian Journal of Health Review*. 2024 Aug 21;7(4):e72054-e72054. Available from: <https://ojs.brazilian-journals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/72054>

Onfalitis crónica recurrente en adulto joven de 31 años con signos inflamatorios persistentes en México: reporte de caso y revisión de la literatura

Chronic recurrent omphalitis in a 31 year old young adult with persistent inflammation and signs in México: case report and literature

Erick Ivan Gil-Reyes ¹
Master en Psicología, Universidad Tecnológica de México, Xalapa, México

✉ Contacto de correspondencia: Erick Ivan Gil-Reyes i-reyes@live.com.mx

RESUMEN

La onfalitis crónica recurrente suele ser un caso poco frecuente y raramente estudiado en donde existe muy poca etiología que actualmente oriente o vislumbre una vía de acción para su entendimiento y tratamiento, cuando esta se presenta suele ocurrir en recién nacidos debido a la cicatrización de este tejido remanente que es cortado al momento de nacer (el cordón umbilical) y que se puede infectar por diversos motivos trayendo consigo diversos signos que de no de tratarse podrían agravar, sin embargo en la adultez es una situación que no tendría que estar ocurriendo, pero que se podría presentar por la alteración o manipulación de este tejido, causa que se pretende abordar en este artículo presentando el caso de un Varón de 31 años con episodios recurrentes de onfalitis purulenta tras colecistectomía laparoscópica quien fue tratado con múltiples esquemas antibióticos sin resolución definitiva. Los estudios microbiológicos identificaron *Staphylococcus auricularis* sensible. Se propone etiología anatómica persistente postquirúrgica

Palabras clave: Onfalitis; Infección umbilical; Cirugía laparoscópica; *Staphylococcus auricularis*; Caso clínico.

ABSTRACT

Recurrent chronic omphalitis is an uncommon and rarely studied condition, for which there is currently very limited etiological knowledge to guide or suggest an approach to its understanding and management. When it does occur, it typically presents in neonates due to the healing of the residual tissue that is severed at birth (the umbilical cord), which may become infected for various reasons, leading to signs that, if untreated, can progress to more severe complications.

Cómo citar:

Gil-Reyes, E. I. . Onfalitis crónica recurrente en adulto joven de 31 años con signos inflamatorios persistentes en México: reporte de caso y revisión de la literatura. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.911>

Recibido: 22/May/2025

Aceptado: 16/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



In adulthood, however, this condition would not ordinarily be expected to occur, although it may arise as a consequence of alterations or manipulation of the umbilical tissue. This article presents the case of a 31-year-old male with recurrent episodes of purulent omphalitis following laparoscopic cholecystectomy, who was treated with multiple antibiotic regimens without definitive resolution. Microbiological studies identified *Staphylococcus auricularis*, a susceptible strain. A persistent postsurgical anatomical etiology is proposed.

Keywords: Omphalitis; Umbilical infection; Laparoscopic surgery; *Staphylococcus auricularis*; Case report.

INTRODUCCIÓN

Aquí se presenta un caso atípico de onfalitis recurrente en un adulto, posterior a una cirugía laparoscópica por colecistectomía; y, ya que las infecciones recurrentes presuponen un desafío diagnóstico y terapéutico se muestra la evaluación clínica y el tratamiento.

Paciente masculino mexicano de 31 años, sin antecedentes patológicos relevantes y sin adicciones, que presenta sintomatología progresiva e intensiva de malestar abdominal-umbilical y busca ayuda médica, tras no recibir las soluciones esperadas cambia constantemente de médico tratante para hallar una cura a su problema, de igual forma se auto somete a estudios laboratoriales y de imagen para descartar enfermedades y apoyar a sus médicos tratantes con evidencias clínicas.

El propósito de este reporte es compartir los resultados como coadyuvante para la futura medicina como un referente clínico, resultado de la búsqueda de soluciones del autor a su propio problema médico. El caso es relevante porque existen pocos en su especie y es una situación clínica infrecuente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes patológicos relevantes, con tres episodios de onfalitis purulenta tras una colecistectomía laparoscópica. El primero se presentó dos años después de la cirugía, el segundo también dos años más tarde, y el tercero un mes después. Los episodios incluyeron fiebre, dolor abdominal, enrojecimiento periumbilical, hiperpigmentación y secreción purulenta blanquecina-amarillenta con olor fétido.



Figura 1. Fotografía clínica del ombligo con eritema y abultamiento inflamatorio durante episodio activo de secreción purulenta.

Fuente: Imagen de autoría propia.



Figura 2. Fotografía clínica del ombligo en fase aguda con secreción purulenta y aspecto ulcerado.

Fuente: Imagen de autoría propia.

Pruebas complementarias

Se realizaron química sanguínea, orina, estudios citológicos, microbiológicos, histologías e imagen. Solo el ácido úrico estuvo ligeramente elevado (7.4 mg/dL). El exudado mostró inflamación aguda con predominio de PMN (73%). Se aisló *Staphylococcus auricularis* sensible a múltiples antibióticos. Ultrasonido evidenció engrosamiento tisular. Histología descartó neoplasia y encontró detritus celulares con abundante infiltrado inflamatorio constituido principalmente por leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos, escasos linfocitos y macrófagos.

Tabla 1. Resultados de la Química clínica de 12 Elementos

Prueba	Resultado	Límites de referencia
Glucosa	94	55 - 99 mg/dL
Urea	24.5	16.6 - 48.5 mg/dL
Nitrógeno de urea en sangre (BUN)	11.2	6 - 20 mg/dL
Creatinina	1.09	0.70 - 1.2 mg/dL
Ácido úrico	7.4	3.4 - 7.0 mg/dL
Colesterol	197	< 200 mg/dL
Triglicéridos	140	< 150 mg/dL
Albúmina	4.9	3.9 - 5.1 g/dL
Bilirrubina total	0.66	< 1.2 mg/dL
AST (TGO)	14	< 40 U/L
F. Alcalina total	91	40 - 130 U/L
LDH	140	135 - 225 U/L
Calcio	10.0	8.6 - 10 mg/dL

Tabla 2. Método: Espectrofotometría de reflectancia y microscopía de contraste de fases

Examen físico	Resultado	Límites de referencia
Color:	Amarillo	Amarillo
Aspecto:	Claro	Claro
Densidad:	1.021	1.005 - 1.030
Examen químico		
pH:	6	4.8 - 7.4
Esterasa leucocitaria:	Negativo	Negativo ó < 10 leu/uL
Nitritos:	Negativo	Negativo
Proteínas:	Negativo	Negativo ó < 10 mg/dL
Glucosa:	Negativo	Negativo mg/dL
Cetonas:	Negativo	Negativo ó < 5 mg/dL
Bilirrubina:	Negativo	Negativo ó < 0.2 mg/dL
Urobilinógeno:	Negativo	Negativo ó < 1 mg/dL
Hemoglobina:	Negativo	Negativo ó < 5 eri/uL
Examen microscópico		
Leucocitos	Ausentes	Ausentes ó 1 - 5 /campo
Eritrocitos:	Ausentes	Ausentes ó 1 - 2 /campo
Eritrocitos dismórficos:	Ausentes	Ausentes
Cilindros:	Ausentes	Ausentes
Cristales:	Ausentes	Ausentes
Células Pavimentosas:	Ausentes	Ausentes - Escasas
Células de transición:	Ausentes	Ausentes - Escasas
Células Tubulares Renales:	Ausentes	Ausentes - Escasas
Redes Mucoides:	Ausentes	Ausentes - Escasas
Bacterias:	Ausentes	Ausentes
Levaduras:	Ausentes	Ausentes

Tabla 3. Eosinófilos en muestra de zona indicada (Lesión de ombligo):

	Resultado
Celularidad	11 por campo
Polimorfonucleares	73%
Mononucleares	27%
Eosinófilos	0%

Tabla 4. Cultivo de Lesión (muestra obtenida de secreción de ombligo)

Tinción de Gram	Aislados cocos grampositivos
Resultado	Se aisló una cepa de: Staphylococcus auricularis

Método: Medios específicos + Identificación automática

Tabla 5 Antibiógrama - Staphylococcus auricularis

Antimicrobiano	CIM	Interpretación
Amox/A Clav	$\leq 4/2$	S
Amp/Sulbactam	$\leq 8/4$	S
Ampicilina	≤ 2	N/R
Azitromicina	≤ 2	S
Cefazolina	≤ 8	S
Ciprofloxacina	≤ 1	S
Clindamicina	≤ 0.25	S
Cloramfenicol	≤ 8	S

S = Sensible

N/R = No Informado

TFG = Cepa timidin dependiente

Tabla 6. Histología de Material Expulsado de Obligo

Resultados	Descripción Macroscópica: Se recibe frasco con formol, con tejido designado como material expulsado de ombligo, consiste en tres fragmentos irregulares de tejido, color café oscuro, con áreas grisáceas, consistencia ahulada; el fragmento mayor mide 0.8x0.3 cm y el menor de 0.2x0.1 cm. Se incluyen en su totalidad en una cápsula. Descripción Microscópica: En los cortes histológicos analizados con técnica de hematoxilina y eosina, se identifican detritus celulares con abundante infiltrado inflamatorio constituido predominantemente por leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos, escasos linfocitos y macrófagos. No se observaron células neoplásicas. Impresión Diagnóstica: Compatible con contenido de absceso inflamación aguda intensa, negativa para células neoplásicas
-------------------	---



Figura 3. Imagen ecográfica de la región umbilical que muestra hallazgos compatibles con granulomas piogénicos y onfalitis.

Fuente: Imagen entregada paciente por médico tratante.



Figura 4. Informe histopatológico del material expulsado del ombligo, compatible con absceso agudo con

Evolución del paciente

Tabla 7. El paciente recibió los siguientes esquemas de tratamiento

Episodio	Tiempo desde la cirugía	Síntomas principales	Tratamiento indicado	Resultado
1°	2 años	Dolor abdominal, fiebre, secreción purulenta blanquecina con tejido de consistencia ahulada	Clindamicina 300 mg VO c/8 h ×5 días + Pasta de óxido de zinc 25%	Remisión parcial
2°	2 años después del 1°	Secreción amarillenta, enrojecimiento y mismos signos y síntomas	Azitromicina 500 mg VO ×3 días + Nitrofuraz (Medicamento bactericida de uso tópico derivado de los nitrofuranos)	Remisión temporal
3°	1 mes después del 2°	Lesión activa, mal olor y mismos signos y síntomas	Dicloxacilina 500 mg VO ×7 días + Neomicina con retinol tópico	Remisión incompleta
4°	Posterior a estudios	Reurrencia inflamatoria y mismos signos y síntomas	Claritromicina 500 mg c/12 h + Metronidazol Antibiótico sustituto debido a la reincidencia de la infección; y reconocido por su efectividad en infecciones abdominales, de tejidos blandos y abscesos) 500 mg c/8 h ×14 días + Microdacyn (Solución antiséptica) + Rifamicina spray	-----

Fuente: elaboración propia

Discusión

La onfalitis es una afección que se caracteriza por infección o inflamación del ombligo y que además en adultos suele ser poco diagnosticada [1]. Muchas veces este problema es relacionado a una falta de correcta higiene con evolución de tipo tórpida y hasta crónica [2]. Entre los diagnósticos más usuales para onfalitis en adultos suelen corresponder a: hernias umbilicales, quistes epidermoides, cálculos biliares atrapados o dispersos por el ombligo, así como tumores metastásicos entre otros [3]. Un reporte de caso evidencio que al presentarse tres días de secreción purulenta y otros signos como dolor de abdomen con edema y eritema en la zona umbilical y posterior cirugía de la cavidad abdominal se encontraron umbolitos polipoides con resultados histológicos referentes a un granuloma piógeno, mencionando también que la onfalitis puede deberse a etiologías congénitas o adquiridas [4]. Se ha hecho mención que una infección peritoneal puede deberse a la contracción de infecciones por bacterias extraabdominales como el *S. auricularis* que pueden diseminar afecciones patológicas locales y distales [5]. El *S. auricularis* se descubrió como colonizador del meato auditivo externo en el año 1983, de ahí su nombre, y se ha registrado en casos muy atípicos e inusuales como en la endocarditis subaguda de la válvula aortica a causa de la vegetación de esta bacteria ocasionando problemas como estenosis severa [6]. Por otro lado, existe un caso reportado en un paciente dializado, con posterior diagnóstico de peritonitis por el *Staphylococcus auricularis* en donde sugieren a este microorganismo de la piel como causante potencial de este tipo complicaciones, quien además no fue revelado por la tinción de Gram sino por el recuento de glóbulos blancos [7].

Otros estudios describen que ocasionalmente la onfalitis puede ser señal de alguna alteración inmunológica reflejada por insuficiente adhesión leucocitaria [8]. Autores subrayan la importancia de realizar trabajos de investigación comparativa de intervenciones clínicas para medir la efectividad de los tratamientos a lo largo del tiempo [9]. Y por último el uso de técnicas como la ecografía se consideran apropiadas como método de diagnóstico inicial de quistes al no irradiar al paciente o la TAC que brindaría mayor exactitud [10].

La onfalitis en adultos es infrecuente y su recurrencia aún más, especialmente tras cirugía abdominal. La flora umbilical puede incluir bacterias oportunistas como *Staphylococcus* spp. Este caso plantea la necesidad de descartar remanentes anatómicos o trayectos fistulosos persistentes que pueden implicar recurrencias en colonizaciones bacterianas. El abordaje multidisciplinario, con énfasis en estudios de imagen y cirugía exploratoria, puede ser clave para resolución definitiva.

De igual forma tras cirugías como la del tipo laparoscopia se debería tener un cuidado especial en el trato de la herida desde el cierre hasta la cicatrización, poniendo especial énfasis en aspectos como alergias al hilo quirúrgico y optimizando una suturación “funcional” y estética para obtener un resultado anatómico funcional sin repercusiones a largo plazo. Respecto a los antibióticos suministrados: cuidar del tiempo, la dosis y el fármaco administrado para favorecer un resultado optimo y evitar reincidencias

Conclusión

Tras el último tratamiento el paciente encontró mejoría, semana posterior a la ingesta del antibiótico suministrado, se recomienda como proceso de análisis de estos casos darle continuidad con estudios de seguimiento mediante biometría hemática completa, VSG (Velocidad de sedimentación Globular) y proteína C reactiva (PCR) para determinar si no existe recurrencia de infecciones, inflamación o alteraciones inmunológicas y continuar con rigurosa higiene del área infectada.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tawk, A., Abdallah, A., Meouchy, P., Salameh, J., Khoury, S., Kyriakos, M., Abboud, G., Dagher, M., Semaan, P., Metri, A., y Ashou, R. Omphalitis with Umbilical Abscess in an Adult with a Urachal Remnant. *Case Rep Gastroenterol.* 2021 Dec 14;15(3):966-971. DOI: 10.1159/000518870
2. Ochando, F., Vega, D., Pacheco, P., Ramos, M., Blanco, J. A., Hernández, P., Loinaz, C., & Quintans, A. (2006). Uracosinus: una causa poco frecuente de onfalitis recurrente en adultos. *Anales de Medicina Interna*, 23(7): 329-330. DOI:10.4321/S0212-71992006000700007
3. McClenathan, J. (2002). Umbilical epidermoid cyst: an unusual cause of umbilical symptoms. *Can J Surg.* 45(4):303-4. PMID: 12174989; PMCID: PMC3684686.
4. Soesilo, D. (2020). Self-foreign omphalitis in adult: a case report. *Intisari Sains Medis* 11(1):129-131. DOI:10.15562/ism.v11i1.574
5. Alfano, G., Frisina, M., Morisi, N., Ascione, E., Fontana, F., Mori, G., Cerami, C., Serra, F., Cabry, F., Bonucchi, D., Gelmini, R., Guaraldi, G., Magistroni, R., y Cappelli, G. (2021). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Peritonitis due to Hematogenous Dissemination from Central Venous Catheter in a Maintenance Dialysis Patient. *Case Rep Nephrol Dial.* 11(3):281-285. DOI: 10.1159/000517143.
6. Ha, E., y Heitner, J. (2021). *Staphylococcus Auricularis* Endocarditis: A Rare Cause of Subacute Prosthetic Valve Endocarditis with Severe Aortic Stenosis. *Cureus.* 13(1). DOI: 10.7759/cureus.12738.
7. Jong-Wook, C., Bae-Keun, K., Kyu-Sig, H., Joon-Sung, P., Chang-Hwa, L., Chong-Myung, K., y Gheun-Ho, K. (2010). A Case of Peritoneal Dialysis Peritonitis Due to Methicillin-Resistant *Staphylococcus auricularis*. [Internet]. *Korean Journal of Nephrology.* 675-678. [Citado 28 de jun. 2025]. Disponible en: <https://search.bvsalud.org/gim/resource/ru/wpr-16382>
8. 8 González, C., Fumero, S., Chavarría, A., y Salas, E. (2020). Onfalitis del recién nacido: Infección poco común pero potencialmente letal. *Revista Ciencia y Salud Integrando conocimientos.* 4 (3): 42-47. DOI:10.34192/cienciaysalud.v4i3.151
9. Cristina, A., Carvajal, W., Montenegro, J., Romo, D., y Villareal, T. (2024). Factores de riesgos y estrategias preventivas en la onfalitis neonatal: una revisión sistematica. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades.* 5(6): 1359-1368. DOI: 10.56712/latam.v5i6.3088
10. Minué-Estirado, M., Mir-Montero, M., Cordero-Hoyo, A., Awrejcewicz, A., y Bibiano-Guillén, C. In-

Leishmaniosis cutánea en Costa Rica: epidemiología, retos en su diagnóstico y tratamiento

Cutaneous leishmaniasis in Costa Rica: epidemiology, challenges

Samarkandra Rodríguez Calvo¹, Felipe Javier Márques Chaves².

¹ Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

² Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica (UCR), San José, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Felipe Javier Márques Chaves felipejaviermarques@gmail.com

RESUMEN

La leishmaniosis cutánea (LC) es una enfermedad parasitaria endémica en Costa Rica transmitida por flebótomos del género *Lutzomyia* y causada principalmente por *Leishmania panamensis*. El presente estudio realiza una revisión bibliográfica analizando la epidemiología, los retos diagnósticos y las opciones terapéuticas actuales, brindando un contexto en Costa Rica. La LC se distribuye ampliamente en zonas rurales, teniendo mayor incidencia en Puntarenas, San José, Limón y Alajuela. Su diagnóstico presenta desafíos significativos debido a la variabilidad clínica de las lesiones cutáneas, las limitaciones propias de las pruebas diagnósticas existentes y la escasez de métodos que permitan identificar la especie involucrada. El tratamiento de primera línea es el antimonio pentavalente, aunque su efectividad puede variar según la especie y la respuesta inmunológica del paciente. La miltefosina y la anfotericina B liposomal se presentan como alternativas disponibles, aunque tienen limitaciones en eficacia, accesibilidad o seguridad. Además, se resalta la limitada inversión en investigación y desarrollo de nuevos tratamientos y métodos diagnósticos. Este estudio concluye que el abordaje integral de la leishmaniosis cutánea en Costa Rica requiere un fortalecimiento del diagnóstico temprano, acceso a tratamientos eficaces y promoción de estudios clínicos que mejoren el manejo y la prevención de esta patología desatendida.

Palabras clave: leishmaniosis, Costa Rica, epidemiología, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Cutaneous leishmaniasis (CL) is a parasitic disease endemic to Costa Rica transmitted by sandflies of the genus *Lutzomyia* and mainly caused by *Leishmania panamensis*. This study conducts a literature review analyzing the epidemiology, diagnostic challenges, and current therapeutic options, providing a context within Costa Rica. CL is widely distributed in rural areas, with higher incidence in Puntarenas, San José, Limón, and Alajuela. Its diagnosis presents significant challenges due to the clinical variability of skin lesions, the limitations of existing diagnostic tests, and the scarcity of methods that allow identification of the species involved. The first-line treatment is pentavalent

Cómo citar:

Rodríguez Calvo, S., & Márques Chaves, F. J. (2025). Leishmaniosis cutánea en Costa Rica: epidemiología, retos en su diagnóstico y tratamiento: Cutaneous leishmaniasis in Costa Rica. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cien-ciaysalud.v9i4.917>

Recibido: 16/Ju/2025

Aceptado: 04/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



antimony, although its effectiveness may vary depending on the species and the patient's immune response. Miltefosine and liposomal amphotericin B are available alternatives, although they have limitations in efficacy, accessibility, or safety. In addition, the limited investment in research and development of new treatments and diagnostic methods is highlighted. This study concludes that an integrative approach to cutaneous leishmaniasis in Costa Rica requires strengthening early diagnosis, access to effective treatments, and promotion of clinical studies that improve the management and prevention of this neglected disease.

Keywords: leishmaniasis, Costa Rica, epidemiology, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniosis cutánea (LC) es una enfermedad infecciosa de tipo parasitaria transmitida principalmente por la picadura de insectos flebótomos hembras pertenecientes al género *Lutzomyia* o *Phlebotomus*. Estos insectos son los vectores del protozoo del género *Leishmania*, parásito causante de la infección. En adición, los seres humanos infectados, pueden presentar lesiones cutáneas crónicas y generalmente ulcerosas, pudiendo generar cicatrices en la piel [1-3].

En suma, la LC afecta principalmente a las poblaciones tropicales y subtropicales en el mundo [1]. Además, la LC se relaciona con factores ambientales y climáticos, además de factores sociales como la migración, la pobreza, viviendas en malas condiciones y desnutrición. A su vez, es bastante frecuente que la LC afecte a personas que realizan trabajos en zonas rurales, relacionados con la agricultura, la granja y los servicios militares realizados en zonas endémicas [2, 3].

Ahora bien, en Costa Rica la leishmaniosis cutánea se conoce comúnmente como “papalomoyo”, término proveniente del nahual que significa mariposa (papalotl) y mosquito (moyotl) [3]. Por otro lado, la LC es considerada una afección crónica, endémica y un problema de salud, ya que se extiende por casi la totalidad de las zonas boscosas del país. Además, esta enfermedad se puede volver más frecuente a causa de las alteraciones ecológicas, por consecuencia de la colonización, minería y explotación forestal de las zonas boscosas de Costa Rica [3].

En adición, la leishmaniosis cutánea forma parte de las 10 enfermedades que requieren un reporte obligatorio al Ministerio de Salud de Costa Rica a partir del año 1983, sin embargo, en el año 2017 se convirtió en unas de las enfermedades que requieren un reporte semanal obligatorio debido a su alta morbilidad e importancia para la salud costarricense. A su vez, la LC requiere de un diagnóstico parasitológico lo más oportuno posible, con el fin de brindar los tratamientos necesarios para contrarrestar las manifestaciones clínicas y prevenir el progreso de la LC en sus formas más severas [3]. Por lo anterior, el presente artículo mantiene como objetivo analizar la situación epidemiológica actual de la leishmaniosis cutánea en Costa Rica y los principales desafíos relacionados con su diagnóstico y tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la creación del presente artículo, se procedió a realizar una revisión bibliográfica mediante la lectura y análisis de diversos artículos de índole científica provenientes de fuentes confiables y reconocidas. A su vez, se realizó la consulta de diferentes bases de datos como Access Medicina y PubMed.

Las bases de datos anteriormente mencionadas, fueron seleccionadas debido a su importancia para las ciencias médicas, además de tener una gran disponibilidad de publicaciones. Ahora bien, los criterios de inclusión se basaron en la escogencia de información relacionada con la etiología, epidemiología, métodos diagnósticos, diagnósticos diferenciales y el tratamiento para la leishmaniosis cutánea en Costa Rica y

anivel internacional. A su vez, dentro de los criterios de exclusión se procuró excluir investigaciones que no estuvieran publicadas entre los años 2020-2025 y que fueran redactados en idiomas distintos al español e inglés, además, se excluyeron estudios no relacionados con la leishmaniosis cutánea. Se usaron palabras clave como leishmaniosis, Costa Rica, epidemiología, diagnóstico, tratamiento. Finalmente, se revisaron 18 publicaciones y fuentes de información en total que sirvieron como sustento para la realización del presente estudio bibliográfico.

Resultados

Etiología y ciclo de vida

En Costa Rica, se han descrito como vectores de la LC a los insectos flebótomos hembras como *Lutzomyia ylephiletor* (principal vector) y la *Lutzomyia trapidoi*, ambos pertenecientes al género *Lutzomyia* de la subfamilia Phlebotominae (Figura 1). A su vez, los parásitos transmitidos por estos vectores son protozoos flagelados pertenecientes al género *Leishmania*, conformado por más de 20 especies diferentes. En Costa Rica, el 75% de los casos de LC son dados por *Leishmania panamensis*, mientras que el 25% restante corresponde a *Leishmania braziliensis*, *Leishmania infantum* y *Leishmania guyanensis*, siendo esta última recientemente identificada [3].

Con lo anterior, el ciclo de vida de los parásitos del género *Leishmania* (Figura 2) comienza cuando el vector flebótomo femenino se alimenta de la sangre de un mamífero reservorio cuyos macrófagos se encuentran infectados con amastigotos (parásitos intracelulares). En el caso de Costa Rica, estos mamíferos reservorios son comúnmente los perezosos (*Bradypus griseus* y *Choloepus hoffmanni*), roedores (*Heteromys desmarestianus*), y algunos perros domésticos (*Canis lupus familiaris*). Tras la ingesta del amastigoto, en un periodo de 4 a 14 días este parásito empieza a diferenciarse en su forma flagelada promastigoto en el intestino del vector, el cual posteriormente inicia su replicación [1-4].

En suma, el promastigoto migra hacia el probóscide del vector, en donde será regurgitado e inoculado en forma de promastigoto en otro mamífero durante la próxima alimentación del vector. Lo anterior permite que el promastigoto invada los macrófagos sanos del mamífero y se diferencie nuevamente a su forma de amastigoto, reiniciando así el ciclo de vida [2]. En el caso de los seres humanos, la transmisión de la leishmaniosis cutánea sucede mediante el mismo mecanismo de infección [3].



Figura 1. Fotografía al microscopio del vector *Lutzomyia* sp., con aumento al 12.5x (A) y al 40x (B).

Fuente: Figura adaptada de [5].

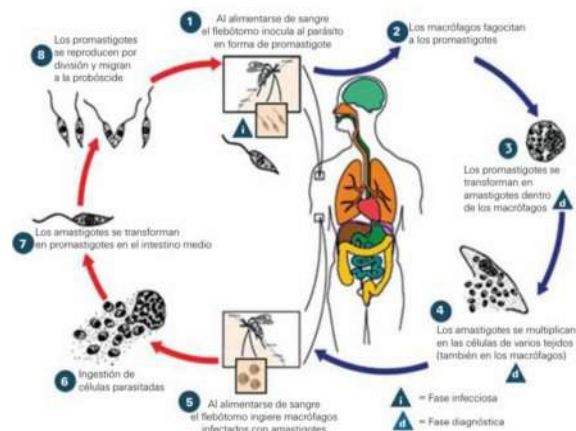


Figura 2. Ciclo de vida de Leishmania.

Fuente: Figura adaptada de [6].

Epidemiología

En cuanto a la epidemiología actual para la infección por LC, 98 países distribuidos en los 5 continentes reportan nuevos casos frecuentemente. En adición, a nivel mundial se presenta una incidencia anual de 0,7 a 1 millón de infecciones nuevas cada año, donde se estima que alrededor de 6,2 millones de casos de infección por leishmaniosis cutánea persisten. A su vez, en el año 2018 se reportó que el 90% de los casos de LC reportados se concentraban en 8 países: Afganistán, Argelia, Brasil, Irán, Pakistán, Perú, Arabia Saudí y Siria [7]. Sin embargo, para el año 2023 se reportó que el 91% de los casos por LC eran provenientes de 11 países: Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, la República Islámica de Irán, Irak, Pakistán, Perú, Sri Lanka, la República Árabe Siria y Yemen [4].

Por otro lado, la epidemiología de la leishmaniosis cutánea en Costa Rica se presenta como una infección endémica de las zonas boscosas, a su vez, la LC presenta una alta morbilidad, la cual se ve incrementada por las alteraciones ecológicas de origen antropogénico. Esta infección se distribuye por todo el país, sin embargo, la mayor prevalencia de casos se presenta en las provincias de Puntarenas, San José, Limón y Alajuela (Figura 3). En el año 2021, se reportaron 563 casos de LC, con una incidencia de 10,9/100.00 habitantes, donde el 59,5% de los casos se reportaron en pacientes masculinos y el 20,6% restante en pacientes menores de 10 años [8].

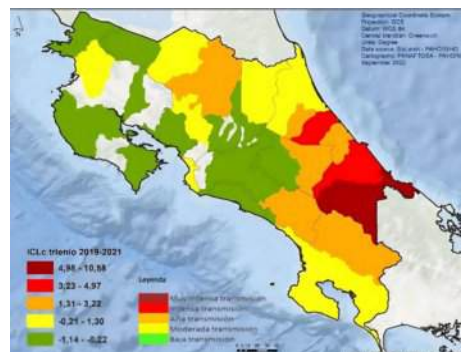


Figura 3. Mapa de distribución del riesgo de infección por leishmaniosis cutánea en Costa Rica (2019-2021).

Fuente: Figura adaptada de [3]

Inmunopatogenia

La leishmaniasis cutánea presenta una respuesta inmunitaria proinflamatoria de tipo TH1, en que se produce el interferón gamma (IFN- γ), responsable de activar los macrófagos y favorecer la destrucción del parásito. Esta respuesta se encuentra asociada con una mejor evolución clínica e incluso con la resolución espontánea de las lesiones cutáneas. Sin embargo, también puede presentarse una respuesta inmunitaria de tipo TH2, en la cual se secreta interleucina 4 (IL-4), la cual inhibe la activación de los macrófagos y, por consecuencia, favorece la persistencia y multiplicación del parásito. Por lo anterior, la respuesta TH2 se asocia con infecciones más severas y con formas crónicas de LC [9].

En suma, tras la resolución de las lesiones cutáneas, el parásito puede permanecer aún en el organismo, posibilitando la recurrencia de las lesiones. Por lo tanto, se recomienda el seguimiento clínico posterior a la curación [1]. A su vez, se ha descrito que tras una infección previa, el paciente podría desarrollar cierta inmunidad en caso de una reinfección por la misma especie causante del cuadro inicial. Sin embargo, esta inmunidad se ha presentado en pocas especies de *Leishmania* del Viejo Mundo, mientras que en el caso de América, la reinfección es frecuente, lo que limita la efectividad de dicha inmunidad [4].

Por otro lado, en pacientes inmunocomprometidos, la LC genera una respuesta inmunológica mediada por células dependientes a la TH1, TH2 y citocinas. Además, la LC suele desarrollarse en su forma más grave en aquellos pacientes tratados con corticosteroides, moduladores biológicos e incluso en pacientes receptores de trasplante de órganos, embarazadas y aquellos pacientes con VIH/SIDA. Esta forma grave de LC, se genera por la alteración del sistema inmunológico del paciente por efecto de medicamentos inmunosupresores, por la infección de VIH/SIDA o por los cambios fisiológicos durante el embarazo, lo que facilita la reactivación de infecciones latentes y permite la progresión hacia formas más severas de leishmaniosis cutánea [10].

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

El diagnóstico de la leishmaniosis cutánea se basa en apreciar signos y síntomas referidos por los pacientes, junto a la realización de estudios de laboratorio que permitan confirmar el diagnóstico definitivo. A partir de esto, se puede dirigir el tratamiento [7]. Además, conocer la presentación clínica es de suma importancia, ya que es la principal herramienta con la que el personal médico puede abordar a un paciente con sospecha de esta patología. Lo anterior, permite identificar signos y síntomas sugestivos en los pacientes desde el inicio de la consulta, además, permite discutir las posibilidades de otros diagnósticos diferenciales según los hallazgos encontrados. Pese a esto, es importante considerar que hasta un 10% de los casos pueden ser asintomáticos, lo que dificulta el diagnóstico [10].

En suma, la principal sospecha clínica de leishmaniosis cutánea se da ante la presencia de lesiones cutáneas crónicas en personas con posibilidad de exposición al vector en zonas endémicas de la enfermedad. Estas lesiones se caracterizan por ser indoloras, no purulentas y suelen encontrarse principalmente en zonas del cuerpo expuestas tales como las extremidades y el rostro [7]. Ahora bien, el tipo de lesión más frecuente son las úlceras, las cuales son de rebordes elevados y a menudo con escara (Figura 4). Sin embargo, como la afectación cutánea es muy variable, también se pueden presentar lesiones con características nodulares, verrucosas, psoriasiformes, zosteriformes, eccematosas o erisipeloides (Figura 5) [11].



Figura 4. Fotografía de una úlcera de leishmaniosis cutánea en el miembro superior izquierdo.

Fuente: [7]



Figura 5. Fotografía de una lesión no ulcerativa de leishmaniosis cutánea en el miembro inferior izquierdo.

Fuente: [7]

Por otro lado, en el caso de niños pequeños se ha visto que la distribución típica de las lesiones en zonas expuestas cambia, siendo posible ver lesiones en cualquier región del cuerpo. Además, se ha demostrado que la diversidad fenotípica de las lesiones cutáneas varía dependiendo de la respuesta inmunológica de cada paciente. Con lo anterior, es importante no subestimar las lesiones que no cumplan con las características típicamente descritas, ya que se puede pasar por alto el diagnóstico. En adición, los síntomas sistémicos suelen ser raros aunque puede presentarse fiebre y linfadenopatías regionales [10].

Con respecto a las pruebas de laboratorio para la LC, cada método cuenta con diferencias en su precisión diagnóstica, por lo que la selección del estudio a realizar depende de diferentes factores. Dentro de estos, se encuentran el grado de precisión diagnóstica, los costos de realizar el estudio y la disponibilidad de las instalaciones adecuadas para su implementación [7]. En suma, al realizar el diagnóstico es necesario determinar la especie de *Leishmania*. Esto se debe a que existe una variación en la respuesta terapéutica a diferentes fármacos, siendo un factor determinante a la hora de realizar el plan terapéutico de cada paciente. Para lo anterior, existen técnicas más precisas capaces de determinar la especie, como lo son las técnicas de diagnóstico molecular. Sin embargo, estas pruebas no suelen ser accesibles en las regiones más afectadas por el parásito y su implementación en muchos sistemas de salud resulta compleja [7].

Actualmente, en Costa Rica se cuenta con diferentes pruebas diagnósticas. La más utilizada es la microscopía directa, que se encuentra en los diferentes laboratorios del país. Además, el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA) cuenta con las opciones de cultivos in vitro y Reacción en Cadena de la Polimerasa, o PCR por sus siglas en inglés, que permiten un diagnóstico mucho más preciso [12]. Entre las pruebas diagnósticas más utilizadas, en primer lugar se encuentran las pruebas de observación directa, como lo son la microscopía directa, la histopatología y el cultivo in vitro. Estas cuentan

con el beneficio de ser pruebas más simples de realizar, menos costosas y con menos requerimientos de instalaciones, pero no permiten identificar la especie específica de *Leishmania* [7].

Sumado a estas, existen pruebas serológicas que son capaces de diagnosticar indirectamente la leishmaniosis, como lo son el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), la prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA), el western blot y el ensayo de flujo lateral. Sin embargo, en la actualidad estas no son recomendadas para la detección de *Leishmania*, debido a que la respuesta humoral causada por la presencia del parásito es limitada, lo que provoca una sensibilidad baja en estas pruebas [7]. Pese a esto, actualmente se han desarrollado pruebas de diagnóstico rápidas, donde la mayoría son para diagnóstico de leishmaniosis visceral, aunque existen también para leishmaniosis cutánea, dentro de las que destaca el CL Detect™ Rapid Test para la detección de la mayoría de especies de *Leishmania* clínicamente significativas que causan LC. Además, esta última prueba de diagnóstico es un inmunoensayo cualitativo basado en membrana que utiliza anticuerpos policlonales contra la peroxidoxina de los amastigotes en muestras de piel [7].

En adición, el CL Detect™ Rapid Test fue originalmente diseñado para detectar los antígenos de peroxidoxina de *Leishmania* mayor, que cuenta con una densidad parasitaria elevada. Ahora bien, esta variación en la densidad parasitaria según la especie, es la razón por la que la prueba cuenta con una gran variación en su sensibilidad reportada según el país en el que se aplique, por lo que su sensibilidad puede ser distinta al aplicarse en regiones como Costa Rica [7]. Sumado a las pruebas anteriores, otro tipo de examen diagnóstico utilizado es la llamada prueba de Montenegro o prueba intradérmica de *Leishmania*. Esta prueba se basa en la aparición de una reacción de hipersensibilidad tipo IV o retardada ante la aplicación intradérmica de extractos de *Leishmania* conocido como leishmanina. Además, la prueba es considerada positiva si la reacción cutánea obtenida es ≥ 5 mm. En adición, dicha prueba cuenta con una elevada capacidad para detectar una respuesta inmune ante antígenos de *Leishmania*, permitiendo así identificar exposición previa al patógeno, por lo que sumada a su fácil aplicación se ha utilizado desde hace más de un siglo. Pese a esto, su uso ha decaído con el tiempo debido a la escasez del antígeno estandarizado utilizado en la prueba [7].

Finalmente, entre las pruebas más novedosas se encuentran las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, siendo la más utilizada la PCR. Esta prueba cuenta con una sensibilidad y especificidad mayor a las otras pruebas previamente mencionadas. Además, su muestreo es sumamente simple, siendo las muestras de frotis suficientes para obtener un resultado confiable, lo que resulta en una gran ventaja en la práctica clínica. Por otra parte, la principal desventaja de la PCR son los requerimientos en personal e instalaciones, haciendo impráctica su implementación en muchas regiones, razón por la que en varios países endémicos de leishmaniosis cutánea no se ha podido implementar su uso [7].

Diagnósticos diferenciales

Una de las principales complicaciones que tiene el diagnóstico de la leishmaniosis cutánea es que en ausencia de una prueba confirmatoria del patógeno, las características clínicas observables pueden presentarse en una gran variedad de patologías distintas. Es por esta razón que se le conoce como “la gran imitadora”, debido a que entre sus diagnósticos diferenciales se encuentran casi todas las dermatosis existentes [13].

Ahora bien, el análisis clínico suele iniciarse a partir de la presencia de lesiones dermatológicas crónicas. A partir de esto, los principales diagnósticos diferenciales a abordar son la erisipela y la esporotricosis, aunque existen otros diagnósticos abordables como el herpes zoster, dermatitis eccematosa, verrugas, acné y paroniquia. Además, con menor frecuencia, también es posible confundir las lesiones de leishmaniosis cutánea con las presentes en las micosis profundas, los carcinomas basocelulares, carcinomas escamosos y los linfomas cutáneos [13]. En suma, debido a la amplia gama de posibles diagnósticos diferenciales, es necesario tener un alto índice de sospecha para lograr diagnosticar una leishmaniosis cutánea. En primer lugar, el principal factor a tomar en consideración es la distribución endémica de la LC, causando mayor sospecha en las regiones en las que sea más frecuente, por lo que es importante siempre tomar en cuenta la epidemiología de la región [13].

Por otro lado, un error frecuente en el abordaje clínico es asumir que la ausencia de una picadura de un flebótomo en la historia clínica del paciente descarta la posibilidad de presentar leishmaniosis cutánea. Lo anterior se debe a que la picadura de estos vectores suele ser imperceptible en muchos casos, teniendo un valor predictivo negativo muy bajo, por lo que es incorrecto utilizar dicho elemento clínico en el abordaje de diagnósticos diferenciales [13]. A su vez, la forma erisipeloide de la leishmaniosis cutánea puede diferenciarse clínicamente por unas pocas características (Figura 6). Dentro de estas, se encuentra la cronicidad de las lesiones, la ausencia de dolor y una temperatura al tacto mucho más baja de lo que se esperaría de una erisipela. Además, es importante considerar que este tipo de presentación es más común en pacientes femeninas mayores que mantienen una exposición prolongada a la luz solar [13].



Figura 6. Fotografía de un erisipeloide de leishmaniosis cutánea.

Fuente: [13]

En adición, la forma de leishmaniosis cutánea parecida a la esporotricosis es sumamente similar a la esporotricosis verdadera (Figura 7), lo que resulta complejo diferenciarlas únicamente con las características de la lesión. Es por esto que tomar en cuenta la epidemiología en estos casos es importante, ya que esta presentación ha sido reportada principalmente por *Leishmania braziliensis* [13].

Con lo anterior, pese a haber pocos casos reportados de *Leishmania braziliensis* en Costa Rica, es importante sospechar también en personas provenientes del resto de América Latina. Además, aunque en menor medida, también hay casos debido a *Leishmania major* ubicados en Sudán y Túnez, por lo que también se debe generar sospecha clínica en pacientes provenientes de estas regiones [13].



Figura 7. Fotografía de leishmaniosis cutánea similar a esporotricosis.

Fuente: [13]

Ahora bien, pese al análisis exhaustivo de estas presentaciones clínicas y otros diagnósticos diferenciales, la única forma de confirmar el diagnóstico de LC es identificando al microorganismo causante. Es por esto

que siempre es necesario complementar los hallazgos clínicos con pruebas de laboratorio que sean capaces de identificar con precisión, con el fin de poder dirigir lo mejor posible el tratamiento [7].

Tratamiento

En cuanto al abordaje terapéutico de la leishmaniosis cutánea, es necesario primero tomar en consideración varios factores. El principal de estos, es que no todas las especies del parásito responden de la misma forma a los diferentes tratamientos, e incluso existe variación en la respuesta dependiendo de la reacción inmune del paciente afectado. Por esto, es necesario tomar en consideración la epidemiología de la región a la hora de iniciar el abordaje terapéutico, o si es posible, utilizar métodos diagnósticos que permitan identificar a la especie implicada [7].

A su vez, al iniciar cualquiera de los tratamientos existentes, es importante conocer que el objetivo del tratamiento de la leishmaniosis cutánea no es el de conseguir la completa eliminación parasitológica, sino el de reducir la sintomatología presente. Esto con el objetivo de evitar posibles complicaciones asociadas a la LC, como pueden ser la sobreinfección bacteriana de las lesiones o la diseminación mucosa del parásito, causando leishmaniosis mucocutánea. Por lo anterior, es por esto que a la hora de tratar a un paciente con LC, se busca la completa eliminación de cualquier tipo de lesión cutánea existente, pese a la posibilidad de que el parásito siga estando presente [14].

A nivel internacional, el fármaco más utilizado para tratar la LC es el antimonio pentavalente, el cual ha sido utilizado desde 1945. Este fármaco es administrado mediante una serie de inyecciones que pueden ser intralesionales, intramusculares o intravenosas diluidas en solución NaCl 0,9%. Su mecanismo de acción exacto actualmente es desconocido, pero dentro de las posibilidades estudiadas se encuentran la inhibición de la tripanotona reductasa del parásito, la inhibición directa de la glucólisis celular y la activación del sistema inmune del paciente. Por otro lado, en la actualidad se han desarrollado y aprobado otros tratamientos como lo es la miltefosina y la anfotericina B [14, 15].

De acuerdo con las guías internacionales, estas muestran una mayor recomendación hacia el uso de las inyecciones intralesionales de antimonio pentavalente y las recomiendan como primera medida terapéutica ante LC. Esto se debe a que en esta presentación hay una mejor respuesta al generar una alta concentración del fármaco en la zona afectada, permitiendo un efecto mayor y más rápido del mismo. Además, otro factor a favor del uso de inyecciones intralesionales en comparación del uso sistémico es la menor aparición de efectos secundarios en los pacientes. Pese a esto, las presentaciones sistémicas están indicadas cuando hay diseminación del parásito, como es en el caso de diseminación linfática, notable por la aparición de linfadenopatías regionales [16].

Por otro lado, otros dos tratamientos han sido aprobados por la FDA para el manejo de la leishmaniosis cutánea, los cuales son la miltefosina y la anfotericina B. A nivel mundial, existen otras terapias utilizadas para el tratamiento de LC, como es el caso de la paramomicina, los compuestos azólicos y la pentamidina, pero estos se aplican menos debido a su reducida eficacia y a la mayor posibilidad de generar efectos adversos [14].

Ahora bien, la miltefosina originalmente fue creada como un agente antineoplásico, pero posteriormente fue aprobada para el tratamiento de leishmaniosis cutánea. Este tratamiento cuenta con la ventaja de ser el único tratamiento oral disponible a nivel mundial para el tratamiento de LC. Sin embargo, un factor a considerar es que presenta una enorme variabilidad en su eficacia, dependiendo de la región en la que sea utilizada. Esto se debe a la variación de efecto entre las especies implicadas y a la respuesta inmunológica de los pacientes [14].

Sumado a esto, es necesario tomar en cuenta las contraindicaciones de este fármaco en pacientes que presentan otras comorbilidades. Esto se debe, a que se han reportado una serie de efectos adversos graves en animales, como alteración en la función renal, hepática y pancreática, además de afectación gastrointestinal,

por lo que su uso se ve limitado por dichos efectos [17]. Además, la anfotericina B liposomal actúa afectando la membrana celular parasitaria al inhibir la síntesis del ergosterol. Es importante destacar que pese a que se ha reportado la efectividad de este tratamiento en estudios clínicos para LC, la FDA únicamente ha aprobado su uso para leishmaniosis visceral, aunque esto puede variar en el futuro [14].

Actualmente, en Costa Rica los únicos fármacos con los que se cuenta sin restricción para el tratamiento de la leishmaniosis cutánea son el antimonio de meglumina 300 mg/mL, equivalente a antimonio pentavalente 85 mg/mL, y el estibogluconato sódico 300 mg/mL, equivalente a antimonio pentavalente 100 mg/mL. Ambos fármacos, se encuentran en presentación inyectable de 5 mL. Además, también se cuenta con la posibilidad de uso de anfotericina B liposomal, que puede ser indicada para otras patologías [18].

A su vez, las guías terapéuticas costarricenses indican como primera línea ante leishmaniosis cutánea la administración de 10 a 20 mg de antimonio pentavalente por kilogramo diario durante 20 días. Esto es en forma de inyecciones intramusculares o intravenosas para pacientes que pesen más de 50 kg. Es importante destacar que este tratamiento se encuentra contraindicado en pacientes embarazadas o en lactancia, cardíopatas, nefrópatas, hepatópatas o con patologías pancreáticas. Además, se contraindica en pacientes con coinfección de VIH [3].

Como segunda medida terapéutica, en Costa Rica se encuentra la opción de la miltefosina oral 1.5 a 2.5 mg/kg/día con dosis máxima de 150 mg/día durante 28 días. Este fármaco está indicado ante falla del antimonio pentavalente y está contraindicado tanto en el embarazo como en la lactancia [3]. Sin embargo, este no se encuentra dentro de la lista oficial de medicamentos de la Caja Costarricense del Seguro Social [18].

Por otro lado, como tercera línea terapéutica y ante la falla demostrada del antimonio pentavalente y la miltefosina oral, las guías costarricenses sugieren el uso de anfotericina B desoxicolato en dosis de 0.7 a 1 mg/kg/día hasta alcanzar una dosis acumulada de 15 a 30 mg, realizando un total de 25-30 aplicaciones. Esta opción además, es la recomendada en pacientes embarazadas [3]. En el caso de pacientes menores a 50 kg, en Costa Rica se prefiere como primera medida la miltefosina sobre el antimonio pentavalente, pero las dosis utilizadas e indicaciones de ambos fármacos siguen siendo las mismas que con los pacientes mayores a los 50 Kg. Además, en dado caso, la anfotericina sigue estando como tercera línea terapéutica en estos pacientes [3].

Finalmente, en relación al abordaje terapéutico es necesario considerar que actualmente se cuenta con pocos ensayos clínicos para el desarrollo de nuevos tratamientos más eficientes, por lo que los tratamientos actuales presentan un alto porcentaje de falla terapéutica. Esto es debido a dos razones principales, en primer lugar, se debe a que la LC afecta principalmente a regiones con bajos recursos, siendo una inversión muy riesgosa para las industrias farmacéuticas, debido a que no existe garantía de un adecuado retorno de la inversión. En segundo lugar, debido a que la enfermedad se presenta principalmente en zonas remotas se dificulta el adecuado seguimiento de los pacientes en los estudios clínicos, causando así la pérdida de datos [7].

Discusión

Mediante este análisis, se logra determinar la epidemiología más actualizada de la leishmaniosis cutánea en Costa Rica. Se aprecia que la LC se distribuye a lo largo de todo el país, con una mayor prevalencia en las provincias de Puntarenas, San José, Limón y Alajuela, teniendo una incidencia de 10,9/100.000 habitantes y afectando principalmente a pacientes masculinos y a menores de 10 años [8]. Sumado a esto, se destacan los principales desafíos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la LC. En torno al diagnóstico, el principal desafío hallado es la capacidad de contar con las pruebas diagnósticas adecuadas, siendo preferibles las pruebas capaces de identificar la especie específica de *Leishmania* [7].

Lo anterior, se ve limitado por la accesibilidad a los reactivos de las pruebas diagnósticas y a las capacidades del sistema de salud costarricense para costearlas, ya que muchas requieren de instalaciones específicas

para aplicarse y de personal capacitado para su implementación [7]. Además, otro de los desafíos en el diagnóstico de la LC, es la existencia de múltiples patologías con presentaciones similares a la enfermedad, ya que las lesiones generadas pueden ser muy variables. Es por esto que es de suma importancia conocer las múltiples presentaciones clínicas de la LC, para instaurar una sospecha diagnóstica y poder aplicar pruebas más específicas, capaces de realizar el diagnóstico [13].

En relación con el tratamiento, el principal desafío existente es la necesidad de conocer previamente la especie específica de Leishmania, esto debido a que los tratamientos existentes presentan diferencias en su efectividad dependiendo de la especie tratada. Además, otro desafío presente en el tratamiento es la poca oferta de los mismos, teniendo hasta los más novedosos poca efectividad. Lo anterior se debe a la existencia de múltiples factores que limitan la investigación y desarrollo de nuevos tratamientos para la leishmaniosis cutánea [7].

A partir de todo lo anterior, el presente trabajo investigado permite identificar múltiples limitaciones a la hora de abordar clínicamente a un paciente con leishmaniosis cutánea. Muchas de estas limitaciones se encuentran relacionadas a temas económicos, ya que es una patología que afecta principalmente a las regiones más vulnerables a nivel mundial. Por lo tanto, dicho factor económico limita el desarrollo de nuevos estudios sobre la leishmaniosis cutánea, y por ende, la creación de nuevos tratamientos más eficaces y de mayor accesibilidad con respecto al equipo e instalaciones necesarias para un adecuado diagnóstico [7].

Ahora bien, en cuanto a una de las limitantes del presente estudio, se tiene que hay una cantidad reducida de investigaciones existentes sobre la LC. Actualmente, existen muy pocos estudios que analicen a profundidad la epidemiología de dicha patología, tanto a nivel nacional como internacional, debido a factores como la dificultad en el diagnóstico, la pérdida de datos y la dificultad de seguimiento de los pacientes. Por esta razón, es posible que los datos existentes subestimen la verdadera incidencia de la patología, pudiendo esta ser una problemática aún mayor para la salud pública nacional [7].

De igual manera, la escasez de estudios sobre la leishmaniosis cutánea no solamente afecta el conocimiento sobre la epidemiología y por ende su sospecha diagnóstica, sino que también afecta el desarrollo de nuevos tratamientos efectivos. Al ser una patología desatendida que afecta a las regiones más vulnerables del mundo, provoca que el desarrollo de nuevos tratamientos se vea bastante limitado. Esto se logra apreciar ya que el tratamiento de primera línea actual, el antimonio pentavalente, ha sido utilizado desde 1945 con el fin de ser usado en pacientes afectados durante la Segunda Guerra Mundial. Desde entonces se han desarrollado pocos tratamientos nuevos cuya eficacia sigue siendo limitada, como el caso de la miltefosina, cuyo objetivo primario no fue el de usarse como tratamiento para la leishmaniosis cutánea, sino el de ser un tratamiento antineoplásico [14].

A pesar de estas limitaciones, surgen múltiples oportunidades, especialmente en el desarrollo de nuevos estudios centrados en la leishmaniosis cutánea (LC). Por ejemplo, se podrían llevar a cabo investigaciones epidemiológicas empleando metodologías que faciliten el acceso a pacientes en las zonas rurales del país, donde la geografía a menudo dificulta una adecuada captura de datos. Además, es posible mitigar la pérdida de información debido a factores como el seguimiento deficiente de los pacientes. Esto permitiría obtener datos epidemiológicos más representativos de toda la población nacional, que podrían servir como base para diseñar e implementar medidas efectivas a nivel de la salud pública.

En cuanto a los métodos diagnósticos, Costa Rica cuenta con la capacidad para realizar cultivos in vitro y PCR. Esto abre la posibilidad de analizar la aplicabilidad de dichas pruebas en diversos contextos a nivel nacional, con el objetivo de mejorar la detección temprana de pacientes. Además, siempre existe la oportunidad de desarrollar nuevos métodos más específicos y que requieran menos infraestructura y personal para su implementación en las regiones que más necesiten de estos. Asimismo, como se mencionó previamente, hay muchas oportunidades para el desarrollo de nuevos tratamientos para la leishmaniosis cutánea, una enfermedad que ha recibido poca atención y en la que se han realizado pocos esfuerzos para crear nuevos fármacos.

Esto permite la posibilidad de llevar a cabo estudios clínicos específicos en la población costarricense, con el fin de determinar cuál de los tratamientos disponibles actualmente, o los que se desarrollen en el futuro, resulta ser el más eficaz para la población objetivo.

Finalmente, los hallazgos del estudio destacan la importancia de comprender tanto la epidemiología como las manifestaciones clínicas de la leishmaniosis cutánea (LC). Este conocimiento permite sospechar de esta patología para hacer un diagnóstico temprano, mejorar el diagnóstico diferencial y orientar hacia un tratamiento óptimo.

En tercer lugar, conocer los diferentes métodos diagnósticos existentes permite determinar cuál de estos se ajusta mejor a la situación de cada uno de los pacientes y de los sistemas de salud que traten de implementarlos. Esto logra una mayor optimización de los recursos y un mejor abordaje clínico de los pacientes. Finalmente, conocer los diferentes tratamientos existentes permite un mejor abordaje terapéutico de la LC. Además, permite conocer las limitaciones, beneficios y riesgos que puede acarrear cada uno de los diferentes tratamientos existentes.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la leishmaniosis cutánea es una enfermedad endémica en Costa Rica que representa una problemática para la salud costarricense, especialmente para aquellas personas que viven en zonas boscosas y rurales. En adición, se destaca la importancia de mantener un monitoreo constante en las regiones más vulnerables. A su vez, resulta vital conocer acerca del vector (*Lutzomyia ylephiletor* y *Lutzomyia trapidoi*) y los mamíferos reservorios portadores del parásito *Leishmania*, ya que el control de la enfermedad requiere de un conocimiento profundo sobre los ciclos de vida y la etiología de la LC con el fin de implementar estrategias para la vigilancia epidemiológica y la prevención de la enfermedad.

Ahora bien, la evolución clínica de la LC se encuentra relacionada con el estado del sistema inmunológico de cada paciente. En el caso de los pacientes inmunocomprometidos la enfermedad puede progresar hacia formas más severas. Por ello, el diagnóstico oportuno y la adecuada evaluación del sistema inmune son cruciales para el manejo y pronóstico de la leishmaniosis cutánea. Además, respecto a la presentación clínica, la LC usualmente se presenta como úlceras crónicas de rebordes elevados. Pese a esto, la presentación puede variar, por lo que es necesario siempre sospechar la patología e incluirla entre los diagnósticos diferenciales de otras patologías cutáneas para poder realizar un adecuado diagnóstico.

A nivel de diagnóstico, existen múltiples pruebas con diferencias en su especificidad, sensibilidad, requisitos y limitantes. Razón por la cual es necesario conocerlas para poder determinar cuál es la más óptima a utilizar en el contexto de cada paciente que sea abordado bajo la sospecha de LC. Finalmente, existen múltiples tratamientos, de los cuales la primera línea es el antimonio pentavalente. Pese a esto, es importante conocer su forma de administración, dosis, efectos adversos y posibles contraindicaciones, al igual que los de otros fármacos existentes, permitiendo un mejor abordaje terapéutico de los pacientes.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Badilla Y, Mateus A. Vista de Incidencia de Leishmaniasis Cutánea en la Región Huetar Atlántica de Costa Rica durante el año 2023. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* [Internet]. 2024 [citado el 21 de febrero de 2025];8(1):10208-10221. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/359675720_Leishmaniasis_evaluacion_clinica_y_diagnostico
2. Ching A, Villalobos B, Jiménez M. Leishmaniasis: evaluación clínica y diagnóstico. *Revista Médica Sinergia* [Internet]. 2022 [citado el 21 de febrero de 2025];7(4):e781. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v7i4.781>
3. Ministerio de Salud. Protocolo para la vigilancia de Leishmaniasis en Costa Rica [Internet]. *Ministeriodesalud.go.cr*. 2022 [citado el 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/biblioteca-de-archivos-left/documentos-ministerio-de-salud/vigilancia-de-la-salud/normas-protocolos-guias-y-lineamientos/enfermedades-de-transmisionvectorial-1/leishmaniasis/6084-protocolo-para-la-vigilancia-de-leishmaniasis-en-costa-rica/file>
4. Aronson N. Cutaneous leishmaniasis: Epidemiology and control. *Uptodate* [Internet]. 2023 [citado el 21 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cutaneous-leishmaniasis-epidemiology-and-control?search=Leishmaniosis%20cut%C3%A1nea%20etiology%C3%ADa&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
5. Wheeler L. *Lutzomyia* sp [Imagen de internet]. Texas A&M College of Veterinary Medicine, Department of Veterinary Pathobiology. 2020. [citado el 27 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.veterinaryparasitology.com/lutzomyia.html>
6. DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Leishmaniasis [Imagen de internet]. *Cdc.gov*. 2024 [citado el 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html>
7. de Vries HJC, Schallig HD. Cutaneous leishmaniasis: A 2022 updated narrative review into diagnosis and management developments. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2022 [citado el 25 de abril de 2025];23(6):823-40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40257-022-00726-8>
8. Alfaro A, Paniagua D, Hidalgo B, Campos E, Mata C, Torres A, et al. Protocolo para la vigilancia de la Leishmaniasis en Costa Rica [Internet]. Ministerio de Salud. 2022 [citado el 26 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/biblioteca-de-archivos-left/documentos-ministerio-de-salud/vigilancia-de-la-salud/normas-protocolos-guias-y-lineamientos/enfermedades-de-transmision-vectorial-1/leishmaniasis/6084-protocolo-para-la-vigilancia-de-leishmaniasis-en-costa-rica/file#:~:text=2.2%20Comportamiento%20en%20Costa%20Rica,-En%20Costa%20Rica&text=En%20Costa%20Rica%20para%20el>
9. Sevilla SM, Rivera NM, Ortega LF, Li F. Leishmaniasis cutánea: Fisiopatología, diagnóstico y avances terapéuticos en una enfermedad tropical desatendida. *Revista Electrónica de PortalesMedicos.com* [Internet]. 2025 [citado el 25 de octubre de 2025];20(12). Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/leishmaniasis-cutanea-fisiopatologia-diagnostico-y-avances-terapeuticos-en-una-enfermedad-tropical-desatendida/>
10. Aronson N. Cutaneous leishmaniasis: Clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate* [Internet]. 2024 [citado el 16 de junio de 2025]; Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cutaneous-leishmaniasis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=leishmaniasis%20cutánea%20inmunología&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=

11. An I, Yentur D. Many faces of cutaneous leishmaniasis. *Postgrad Med J* [Internet]. 2024 [citado el 9 de julio de 2025];100(1188):760–768. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/postmj/qgae075>
12. INCIENSA. Centro Nacional de Referencia Centro Nacional de Referencia Parasitología Virología [Internet]. Inciensa.sa.cr. 2024 [citado el 9 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.inciensa.sa.cr/wp-content/uploads/simple-file-list/Documentos/Inciensa-R40/Inciensa-R40-CNR-Parasitologia.pdf>
13. Salih M, Tekin B, Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: A great imitator. *Clin Dermatol* [Internet]. 2020 [citado el 9 de julio de 2025];38(2):140–151. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.10.008>
14. Mathison B, Bradley T. Review of the clinical presentation, pathology, diagnosis, and treatment of leishmaniasis. *Lab Med* [Internet]. 2023 [citado el 9 de julio de 2025];54(4):363–371. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/labmed/lmac134>
15. Soto J, Gutiérrez P, Soto P, Paz D, Cayhuara E, Molina C, et al. Treatment of Bolivian Leishmania braziliensis Cutaneous and Mucosal Leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2022 [citado el 9 de julio de 2025];106(4):1182–1190. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.21-0928>
16. Aronson N, Billick K. Intralesional antimonial drug treatment for Leishmania braziliensis cutaneous leishmaniasis: The knowns and the unknowns. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2023 [citado el 9 de julio de 2025];77(4):583–588. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciad248>
17. Soto J, Berman J. Miltefosine treatment of cutaneous leishmaniasis. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2021 [citado el 9 de julio de 2025];73(7):2463–2464. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciaa1461>

Anatomía y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral en pacientes con dolor lumbar crónico

Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral disc degeneration in Patients with Chronic low back Pain

Juan José Hernández Vio ¹, Marco Lizano Salas ²

1 Máster Salud Integral y Movimiento Humano, Clínica Neuro Espinal, San José, Costa Rica.

2 Doctor de medicina, Médico cirujano, Clínica Neuro Espinal, San José, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Juan José Hernández Vio hernandezviojuanjose@gmail.com

RESUMEN

El dolor lumbar crónico es una de las principales causas de discapacidad y morbilidad a nivel mundial, es de origen multifactorial, aunque destaca la degeneración del disco intervertebral (DIV) como una de las principales causas. Esta revisión narrativa incorpora la evidencia más reciente sobre los cambios celulares, moleculares y estructurales que afectan al DIV con el objetivo de describir la anatomía, la biomecánica y los procesos fisiopatológicos relacionados a este proceso degenerativo. La reducción de las células notocordales, la aparición de citocinas inflamatorias, metaloproteinasas y factores neurogénicos en la degradación de la matriz, así como la invasión neural de regiones previamente aneurales, son eventos claves en este proceso. Comprender estos mecanismos permitirá desarrollar estrategias terapéuticas más eficaces e intervenciones tempranas para abordar esta patología.

Palabras clave: dolor lumbar crónico, disco intervertebral, degeneración del disco, células notocordales, citocinas inflamatorias.

Cómo citar:

Hernández Vio, J. J., & Lizano Salas, M. (2025). Anatomía y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral en pacientes con dolor lumbar crónico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.919>

ABSTRACT

Chronic low back pain is one of the leading causes of disability and morbidity worldwide. Its origin is multifactorial, although intervertebral disc (IVD) degeneration stands out as one of the main causes. This narrative review incorporates the most recent evidence on the cellular, molecular, and structural changes affecting the IVD, with the aims of describing the anatomy, biomechanics, and pathophysiological processes related to this degenerative condition. The reduction of notochordal cells, the appearance of inflammatory cytokines, metalloproteinases and neurogenic factors involved in matrix degradation, as well as neural invasion of previously aneural regions, are key events in this process. Understanding these mechanisms will enable the development of more effective therapeutic strategies and early interventions to address this pathology.

Recibido: 30/Jul/2025

Aceptado: 04/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025

Keywords: chronic low back pain, intervertebral disc, disc degeneration, notochordal cells, inflammatory cytokines.



INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar crónico, también conocido como lumbalgia crónica, representa un desafío significativo para la salud pública contemporánea. Este padecimiento impacta negativamente en la calidad de vida de quienes lo sufren, reflejado en preocupantes índices de morbilidad y discapacidad (Allegri et al., 2016). Es alarmante constatar que entre el 60 % y el 80 % de la población adulta experimenta, en algún momento de su existencia, al menos un episodio de dolor lumbar, que puede tener un origen multifactorial y aunque la comprensión total del mecanismo subyacente al desarrollo del dolor lumbar aún se nos escapa, diversos estudios apuntan a la degeneración del disco intervertebral como la causa más común [1,2].

Las discopatías degenerativas lumbares constituyen una fuente principal de dolor crónico, con el potencial de desencadenar la pérdida de funcionalidad, dolor persistente y, en situaciones extremas, la necesidad de recurrir a una intervención quirúrgica [3]. Dentro de este contexto, se vuelve imperativo profundizar en el conocimiento de las características micro y macro anatómicas y biomecánicas de la columna vertebral así como de la fisiopatología de los procesos degenerativos de disco intervertebrales para comprender a mayor amplitud el desarrollo de esta condición [4].

Materiales y métodos

Este trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura centrada en la anatomía, biomecánica y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral (DIV) en pacientes con dolor lumbar crónico. La información se recopiló mediante la búsqueda de literatura científica en inglés y español publicada entre 2010 y 2025 utilizando bases de datos de PubMed, Scopus, ScienceDirect y Medline.

Se utilizaron combinaciones de términos MeSH y palabras clave libres relacionadas con la temática de interés, tales como: intervertebral disc, disc degeneration, low back pain, annulus fibrosus, nucleus pulposus, disc biomechanics, disc innervation, matrix metalloproteinases, disc inflammation, neoinnervation, y disc aging.

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, estudios histológicos, investigaciones biomecánicas, informes clínicos y revisiones narrativas pertinentes que abordaron los aspectos morfológicos, celulares, moleculares y biomecánicos de la degeneración discal, así como su relación con el dolor lumbar crónico.

El proceso de selección final implicó la lectura de todos los textos, priorizando aquellos con evidencia actual. Para integrar la información en una narrativa coherente que reflejara el estado actual del conocimiento sobre el tema, se analizó cualitativamente y se organizó temáticamente.

Resultados y Discusión

Anatomía del disco intervertebral

El disco intervertebral (DIV) es una estructura fundamentalmente del fibrocartílago, que funciona como unión entre vértebras adyacentes, formando una columna semirrígida pero continua. Podemos clasificarlo como una articulación cartilaginosa secundaria de tipo sínfisis. El conjunto total de discos contribuyen a casi una cuarta parte de la altura total de la columna vertebral y ocupa entre el 20 % y el 25 % de su longitud. Su tamaño varía según su ubicación, entre 7 y 10 mm [5,6].

El DIV está compuesto estructuralmente por un núcleo pulposo, una región interna rica en proteoglicanos, un anillo fibroso compuesto principalmente de colágeno y una placa terminal cartilaginosa que limita el disco en la parte superior e inferior [6]. Esta composición confiere al disco propiedades biomecánicas esenciales para la estabilidad de la columna, facilitando el movimiento segmentario entre las vértebras y preserva una correcta alineación tanto de las vértebras como de las articulaciones facetarias.

Asimismo, el disco cumple una función esencial en la absorción, distribución y dispersión de las cargas axiales. Igualmente, regula las tensiones mecánicas que la columna tiene que soportar [7]. Debido a su naturaleza avascular, requiere de gradientes de concentración para la difusión de nutrientes y oxígeno, los cuales son suministrados a través de las placas terminales [6].

Anillo fibroso

El anillo fibroso (AF) es una estructura de tejido conectivo fibroso altamente especializado que rodea al núcleo pulposo (NP) y forma la parte periférica del DIV. Se organiza en 15 a 25 capas concéntricas de fibras colágenas denominadas láminas, dispuestas en un patrón entrecruzado meticulosamente ordenado. Cada lámina tiene un grosor que varía entre 100 y 500 μm (0,10 a 0,50 mm), siendo más gruesas las láminas externas en comparación con las internas [8]. El AF presenta una alta proporción de agua (65-70 %), así como proteoglicanos, colágeno y elastina, que contribuyen a sus propiedades viscoelásticas. Además, entre las láminas colágenas se encuentra tejido interlamelar que contiene una matriz rica en proteoglicanos, fibras elásticas y células especializadas [6].

Cada lámina está compuesta principalmente por fibras de colágeno tipo I, alineadas uniformemente en una orientación paralela, interconectadas mediante puentes translaminares que confieren cohesión y resistencia a la estructura [6]. Las fibras de láminas adyacentes se cruzan oblicuamente en direcciones opuestas formando ángulos superiores a 60°, lo cual permite al AF soportar las fuerzas circunferenciales y conferir al DIV la capacidad de resistir las cargas de compresión, flexión y torsión [9].

El AF puede dividirse en dos zonas: una región interna, donde predominan las fibras de colágeno tipo II, sintetizadas por células de morfología redondeada, similares a condrocitos. Por el contrario, la región externa contiene principalmente fibras de colágeno tipo I, sintetizado por células alargadas, fusiformes y de características fibroblásticas de origen mesenquimal [10].

Las láminas del AF son más delgadas en la cara posterior que en las regiones anterior y lateral del DIV. Además, a nivel cervical, el AF es menos robusto y más delgado que en la región lumbar, lo que influye en las características biomecánicas de cada segmento vertebral [6].

Núcleo pulposo

El núcleo pulposo (NP) constituye la porción central del DIV y representa aproximadamente el 50 % de su volumen total. Se caracteriza por su alto contenido de agua, que oscila entre el 70 y el 90 % de su composición, lo que le otorga propiedades hidrostáticas fundamentales para soportar cargas compresivas y mantener la homeostasis del disco [10,11].

El NP está compuesto principalmente por proteoglicanos y colágeno tipo II. Los proteoglicanos, gracias a sus cadenas de glicosaminoglicanos altamente sulfatadas e hidrofílicas, lo que permite al NP retener líquido y generar presión hidrostática interna. Esta presión se distribuye uniformemente en la matriz extracelular (MEC) y contribuye a aliviar las tensiones mecánicas impuestas sobre el DIV [6].

Este núcleo se desplaza dentro del disco en función de los movimientos de la columna. Durante la extensión tiende a desplazarse anteriormente, mientras que durante la flexión se desplaza posteriormente, lo que modula la distribución de las fuerzas mecánicas en el segmento vertebral [12].

Su contenido celular consiste en una mezcla de células notocordales grandes y células mesenquimales más pequeñas similares a condrocitos. Las células notocordales de gran tamaño, altamente vacuoladas, que se observan predominantemente en etapas tempranas del desarrollo y que, con la maduración, experimentan cambios morfológicos y funcionales hacia un fenotipo fibrocondrocítico [13].

Por su parte las células de tipo mesenquimal, similares a condrocitos, son más pequeñas y de morfología redondeada. Estas células son responsables de la síntesis de proteoglicanos y colágeno tipo II, esenciales para mantener la función hidrostática y la consistencia gelatinosa del NP [6].

Las células notocordales desempeñan un papel clave no solo en la producción de proteoglicanos y en el mantenimiento de la homeostasis del NP, sino también en la regulación paracrina de la actividad de las células circundantes. Tras la senescencia y la desaparición progresiva de las células notocordales en la adultez, las células fibrocondrocíticas asumen un rol predominante en la síntesis de matriz [13].

Las células del NP dependen principalmente de la glucólisis anaerobia para la obtención de energía, dado el ambiente hipóxico de la estructura. Además, presentan un citoplasma rico en mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso (RER) y glucógeno, lo que les permite mantener su actividad biosintética. Asimismo, poseen una abundante red de filamentos citoplasmáticos que participa en la organización del citoesqueleto y en la resistencia mecánica celular [11].

Placa terminal

La placa terminal es una delgada capa de cartílago hialino que se localiza en las superficies superior e inferior del DIV, actuando como interfaz entre el DIV y los cuerpos vertebrales adyacentes. Su espesor promedio es de aproximadamente 0,6 mm, siendo más delgada en la región central [14]. Funciona como una barrera mecánica que protege al NP y al AF de la invasión del tejido óseo subyacente, distribuyendo las cargas transmitidas a través del DIV, además constituye la principal vía para la difusión de nutrientes y el intercambio de metabolitos entre la circulación vertebral y el DIV avascular [11]. Está débilmente adherida al cuerpo vertebral subyacente, lo que la hace susceptible a lesiones por separación segmentaria en situaciones de tensiones horizontales excesivas, como ocurre en movimientos de flexión o extensión forzados [6].

La PT está compuesta por aproximadamente un 60 % de agua. Sus principales componentes de matriz extracelular incluyen colágeno tipo II, que aporta resistencia mecánica, y proteoglicanos, responsables de la hidratación y la capacidad de absorción de cargas. Morfológicamente, la PT presenta células de morfología alargada, dispuestas paralelas a la superficie del DIV y alineadas con las fibras de colágeno [11].

Estas células sintetizan dos tipos de matriz, una matriz interterritorial, rica en colágeno, que otorga soporte estructural y mecánico, y una matriz territorial, rica en proteoglicanos, que favorece la retención de agua y la función biomecánica (15). Esta organización histológica y bioquímica permite que la PT cumpla un rol esencial en la homeostasis y el metabolismo del DIV [16].

Matriz extracelular

La matriz extracelular del DIV desempeña un papel fundamental en las propiedades biomecánicas y la funcionalidad, está compuesta por una red de fibras colágenas, principalmente colágeno tipo I y tipo II, que confieren resistencia a las fuerzas de tensión y compresión [6, 17].

Junto a estas fibras, los proteoglicanos, como el agregano, son esenciales para la retención de agua y la generación de presión osmótica, lo que permite al DIV mantener su capacidad de absorción y distribución de cargas [14].

La MEC del DIV comparte similitudes de composición con otros tejidos conectivos musculoesqueléticos como el colágeno, proteoglicanos, elastina y las glicoproteínas, sin embargo, se distingue por la fragmentación y reorganización constante de estos componentes, lo que responde a las exigencias mecánicas a las que el DIV está sometido de forma continua [14].

Esta dinámica de remodelación de la MEC está mediada por proteinasas, como las metaloproteinases de matriz (MMPs), que son sintetizadas por las células del DIV y son responsables de la degradación de las macromoléculas de la matriz [16,18]. Debido a la naturaleza avascular del DIV, los fragmentos generados por esta degradación tienden a acumularse progresivamente, lo que contribuye al proceso degenerativo [6].

Con el envejecimiento y la degeneración discal el cambio bioquímico más significativo que ocurre en la MEC es la pérdida progresiva de proteoglicanos. Esto conduce a una reducción de la concentración de glicosaminoglicanos y, en consecuencia, a una disminución de la presión osmótica de la matriz del disco. Este cambio compromete la capacidad del DIV para retener agua, lo que altera su comportamiento mecánico y su capacidad de soporte de cargas [14].

Clínicamente, este proceso se manifiesta en la tendencia de los discos degenerados a protruir o abultarse bajo presión axial, lo que puede contribuir a patologías como la hernia discal y la enfermedad discal degenerativa [16].

Irrigación, drenaje e inervación

El DIV es un tejido avascular en gran parte de su extensión, recibiendo irrigación sanguínea únicamente a través de pequeñas ramas arteriales que penetran el tercio más externo del AF. En consecuencia, las regiones más internas del DIV, incluido el NP y el AF interno, dependen de la difusión de nutrientes y oxígeno provenientes de los cuerpos vertebrales adyacentes y de la periferia del AF, a través de las PT [6,16].

El transporte de nutrientes a través de la PT puede verse comprometido por diversos cambios patológicos, como esclerosis ósea, alteraciones del flujo sanguíneo o calcificación de la placa terminal. Estas modificaciones dificultan la difusión de nutrientes y el intercambio de desechos metabólicos, lo que genera hipoxia local y eventualmente conduce a la apoptosis o necrosis celular, particularmente en el NP, donde las células se encuentran más alejadas de las fuentes de suministro vascular [18].

En términos de inervación, el DIV presenta una distribución segmentaria, el tercio externo del AF está inervado por las fibras nerviosas provenientes de los nervios sinovertebrales (SVN), formados por la unión de ramas somáticas de la raíz ventral con ramas autonómicas provenientes de la rama comunicante gris [16,18].

El NP carece de inervación directa, lo que contribuye a su función de absorción de cargas y su relativo aislamiento frente a estímulos nociceptivos en condiciones normales [14]. La inervación del AF juega un papel clave en la percepción del dolor discogénico, especialmente en procesos degenerativos o de fisuración que permiten el crecimiento de fibras nerviosas hacia regiones más internas del AF, fenómeno implicado en la génesis del dolor lumbar crónico [16].

Biomecánica del disco intervertebral

Desde el punto de vista biomecánico, el DIV funciona como un sistema viscoelástico que responde de manera compleja a las cargas y movimientos a los que está sometido (14).

Su funcionamiento mecánico le permite desempeñar un papel vital en la distribución del peso y el movimiento segmentario de la columna vertebral. Al aplicar una carga axial, el NP genera una presión hidrostática interna que tiende a expandirse de manera radial. Esta presión se mantiene debido a la resistencia a la tracción del AF, formando un equilibrio mecánico que distribuye uniformemente el peso entre la placa terminal y el cuerpo vertebral, esto se llama presurización interna y confiere al DIV la capacidad de soportar cargas de compresión sin colapsar [19].

La respuesta viscoelástica del DIV se manifiesta a través de tres propiedades fundamentales [12]:

Histéresis: el disco disipa parte de la energía mecánica aplicada, lo que reduce la transmisión de impactos y protege a las estructuras adyacentes.

Fluencia: bajo una carga constante el DIV experimenta una deformación gradual a lo largo del tiempo, lo que influye en la altura del segmento vertebral y en la distribución de las fuerzas.

Relajación de la tensión: bajo una deformación constante, la fuerza necesaria para mantenerla disminuye progresivamente debido al flujo de líquido y la reorganización interna de la matriz.

El DIV, además, modula las cargas de flexión, extensión, inclinación lateral y rotación axial. En flexión y extensión, el desplazamiento del NP y la tensión diferencial en las fibras del AF contribuyen a la estabilidad segmentaria. Durante la rotación axial, la orientación oblicua y el entrecruzamiento de las fibras del AF limitan el movimiento excesivo y proporcionan rigidez rotacional [20].

Es importante destacar que el comportamiento biomecánico del DIV está influido por factores como la magnitud, la velocidad y la duración de las cargas aplicadas, así como por las condiciones fisiológicas y de hidratación. En condiciones normales, la interacción entre presión hidrostática, tensión de las fibras y el flujo intersticial de líquido permite al DIV actuar como un amortiguador hidráulico eficiente y mantener la integridad de la columna vertebral bajo cargas dinámicas [12,20].

Ligamentos longitudinales anterior y posterior

Los ligamentos longitudinales anterior (LLA) y posterior (LLP) son estructuras clasificadas dentro de los ligamentos intrínsecos de la columna vertebral, que recorren la longitud de la columna vertebral y desempeñan un papel biomecánico clave en la estabilización del disco intervertebral (DIV) y de las articulaciones intervertebrales [6].

El LLA se extiende desde la base del cráneo hasta la parte anterior del sacro, cubriendo la superficie anterolateral de los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales. Desde una perspectiva biomecánica, funciona como una barrera de tensión que impide que la columna se extienda excesivamente, evitando la apertura del espacio intervertebral anterior y ayudando a mantener la estabilidad general de la columna bajo cargas de extensión y tracción. Su disposición en capas y su fijación a las placas terminales y cuerpos vertebrales permiten distribuir eficazmente las fuerzas de tracción, protegiendo la DIV y reduciendo el riesgo de protusión discal anterior [21].

El LLP, por otro lado, está firmemente unido al DIV por la parte posterior de los cuerpos vertebrales desde el axis hasta el sacro. Su principal función biomecánica es prevenir la separación posterior de los cuerpos vertebrales durante la flexión y ayuda a mantener la integridad de la DIV, proporciona estabilidad posterior al segmento vertebral especialmente en la zona donde la presión interna de la NP tiende a desplazarse lateralmente [21].

En condiciones dinámicas, ambos ligamentos trabajan en conjunto con las demás estructuras ligamentosas y musculares de la columna para soportar fuerzas de compresión, flexión, extensión y torsión. Su respuesta viscoelástica permite una cierta deformación elástica bajo carga, que contribuye a la absorción de energía y protege al DIV de las lesiones por movimientos repetitivos o sobrecarga mecánica [6].

Cabe destacar que, debido a su orientación y localización, el LLA proporciona una mayor resistencia en extensión y desplazamiento anterior, mientras que el LLP ofrece un soporte limitado contra las herniaciones posterolaterales del NP, especialmente en la región lumbar donde el disco suele ser más susceptible a protrusiones posteriores debido a su configuración anatómica y a la menor robustez del LLP en esta región [22].

Degeneración del disco intervertebral

La degeneración del DIV es un proceso multifactorial que afecta profundamente la función biomecánica y metabólica del segmento vertebral. Desde una perspectiva biomecánica, esta degeneración es responsable de la disfunción e inestabilidad de la columna lumbar, lo que eventualmente conduce a la aparición de dolor lumbar crónico (LBP) y a un proceso de estabilización progresiva de la columna mediante la formación de osteofitos y la reducción de la altura discal [18,23].

Debido a una compleja interacción entre factores bioquímicos y mecánicos, el proceso degenerativo del DIV puede comenzar ya en la primera década de vida. La reducción progresiva de las grandes células vacuoladas notocordales en el núcleo pulposo (NP), que se considera el punto de inicio de la degeneración discal. La pérdida de marcadores notocordales se asocia con alteraciones en la síntesis de glicosaminoglicanos y una disminución de mediadores inflamatorios como las interleucinas (IL-1 β , IL-6) y el factor de crecimiento nervioso (NGF) [13,24].

La reducción en el número de células viables en el NP altera el equilibrio entre la síntesis y la degradación de la MEC, lo que repercute directamente en las propiedades biomecánicas del disco. La pérdida de agregano y de proteoglicanos induce la deshidratación del tejido, lo que disminuye la presión osmótica y compromete la capacidad del DIV para resistir cargas compresivas. Este déficit biomecánico, sumado al aumento en la síntesis de colágeno tipo I y la disminución de colágeno tipo II, incrementa la actividad enzimática (MMPs y ADAMTS) que degrada aún más la MEC y reduce la elasticidad y la integridad mecánica del disco [25,26].

En el AF, la degeneración se manifiesta por la delaminación de las láminas concéntricas y la aparición de fisuras radiales, fenómenos que alteran la distribución normal de las cargas mecánicas. Con el avance del proceso degenerativo y la depleción progresiva de proteoglicanos, el DIV se vuelve más permeable a la penetración de macromoléculas, incluidas citocinas proinflamatorias, proteínas séricas y mediadores neurogénicos. Este fenómeno facilita la infiltración de células inmunitarias como macrófagos, células T y neutrófilos, que secretan niveles elevados de TNF- α y otras citocinas inflamatorias [10].

El TNF- α estimula la producción de enzimas degradativas como ADAMTS-4, ADAMTS-5 y diversas metaloproteinasas (MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-13, MMP-14), que perpetúan la degradación de la MEC y contribuyen a la pérdida de función biomecánica del DIV. En esta etapa avanzada, la deshidratación progresiva y la reducción de la altura discal favorecen el desarrollo de osteofitos en las vértebras adyacentes, lo que constituye un mecanismo compensatorio para restablecer la estabilidad de la columna [26, 27].

La calcificación de la PT y la disminución de su permeabilidad limitan aún más el intercambio de nutrientes y desechos metabólicos, generando un microambiente hipóxico y ácido. El colágeno tipo I en el NP se reticula, creando un tejido más denso que impide la difusión de nutrientes, exacerbando la degeneración [24].

El crecimiento de fibras nerviosas sensoriales y vasos sanguíneos hacia el tercio interno del AF y, en ocasiones, hasta el NP se asocia con el dolor lumbar discogénico. Este fenómeno es impulsado por la secreción de factores de crecimiento como el VEGF, así como por la expresión aumentada de citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF- α) y neurotrofinas como el NGF y el BDNF, que inducen la invasión neural de regiones previamente aneural del DIV [28,29].

En DIV degenerativos con LBP crónico, las fibras nerviosas nociceptivas invaden el tercio interno del AF y el NP, lo que sensibiliza la nocicepción y facilita la transmisión del dolor. Este proceso destaca la naturaleza inflamatoria y neurogénica de la degeneración discal dolorosa, donde la interacción entre las células discales y las células inmunitarias produce citocinas y mediadores neurogénicos que perpetúan el ciclo degenerativo [29,30].

En conjunto, la degeneración del DIV compromete la capacidad del disco para soportar cargas y distribuir eficazmente las tensiones mecánicas, lo que provoca fisuras en el AF y la extrusión del NP, esto facilita la inestabilidad segmentaria y la aparición del dolor y provoca también cambios estructurales y bioquímicos que modifican permanentemente la biomecánica de la columna lumbar.

CONCLUSIONES

La degeneración del DIV es un proceso patológico multifactorial que afecta progresivamente todos los elementos que lo conforman, alterando la estructura y la función biomecánica de la columna vertebral, provocando una disminución de la capacidad que tiene para absorber y distribuir las cargas que se ejercen sobre la columna vertebral.

La evidencia actual sugiere que son varios elementos los que intervienen en la cascada de eventos que provocan la degeneración progresiva del DIV. En esta investigación destacan eventos claves como la pérdida de células notocordales, la deshidratación del disco, la fragmentación de la matriz y la alteración del equilibrio entre la síntesis y la degradación extracelular. Sumando a esto, la participación de citocinas inflamatorias, metaloproteinasas y factores neurogénicos se genera un ambiente propicio para la inflamación crónica y la infiltración de nuevas fibras nerviosas nociceptivas en regiones del DIV que eran previamente aneurales, estableciendo de esta forma una relación directa entre los cambios histopatológicos del DIV y la aparición del dolor lumbar crónico.

Comprender todos los mecanismos celulares, anatómicos y biomecánicos implicados en la degeneración de la DIV se pueden desarrollar nuevos mecanismos diagnósticos, tratamientos terapéuticos y estrategias preventivas, debido a que una detección temprana y una intervención oportuna pueden influir positivamente en la evolución de esta patología y en la vida de los pacientes que la presentan.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Res*. 2016;5:1530. <https://doi.org/10.12688/f1000research.8105.2>
2. Meucci RD, Fassa AG, Faria NM. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2015;49(0). <https://doi.org/10.1590/s0034-8910.2015049005874>
3. Delitto A, George SZ, Van Dillen L, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, et al. Low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012;42(4):A1-57. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.42.4.a1>
4. Kos N, Gradisnik L, Velnar T. A brief review of the degenerative intervertebral disc disease. *Med Arch*. 2019;73(6):421-4. <https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.421-424>
5. Newell N, Little J, Christou A, Adams M, Adam C, Masouros S. Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017;69:420-34. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2017.01.037>
6. Shapiro IM, Risbud MV. Introduction to the Structure, Function, and Comparative Anatomy of the Vertebrae and the Intervertebral Disc. In: *The Intervertebral Disc*. 2013. p. 3-15. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1535-0_1
7. Zehra U, Tryfonidou M, Iatridis JC, Illien-Jünger S, Mwale F, Samartzis D. Mechanisms and clinical implications of intervertebral disc calcification. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(6):352-62. <https://doi.org/10.1038/s41584-022-00783-7>
8. Molladavoodi S, McMorran J, Gregory D. Mechanobiology of annulus fibrosus and nucleus pulposus cells in intervertebral discs. *Cell Tissue Res*. 2019;379(3):429-44. <https://doi.org/10.1007/s00441-019-03136-1>
9. Torre OM, Mroz V, Bartelstein MK, Huang AH, Iatridis JC. Annulus fibrosus cell phenotypes in homeostasis and injury: implications for regenerative strategies. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1442(1):61-78. <https://doi.org/10.1111/nyas.13964>
10. Guo X, Lu Z, Xiao W, Huang H, Wu J, Zou F, et al. Exploring the Causes of Intervertebral Disc Annulus Fibrosus Impairment. *Cell Mol Bioeng*. 2025;18(2):109-21. <https://doi.org/10.1007/s12195-025-00844-3>
11. Moore KL, Dalley AF II, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
12. Žak M, Pezowicz C. Effect of overload on changes in mechanical and structural properties of the annulus fibrosus of the intervertebral disc. *Biomech Model Mechanobiol*. 2021;20(6):2259-67. <https://doi.org/10.1007/s10237-021-01505-w>
13. Sheyn D, Ben-David S, Tawackoli W, Zhou Z, Salehi K, Bez M, et al. Human iPSCs can be differentiated into notochordal cells that reduce intervertebral disc degeneration in a porcine model. *Theranostics*. 2019;9(25):7506-24. <https://doi.org/10.7150/thno.34898>

14. Shah AM, Kwon SyJ, Chan WCW, Chan D. Intervertebral disc degeneration. In: *Cartilage*. 2017. p. 229–61. https://doi.org/10.1007/978-3-319-45803-8_10
15. Lyu F, Cheung KM, Zheng Z, Wang H, Sakai D, Leung VY. IVD progenitor cells: a new horizon for understanding disc homeostasis and repair. *Nat Rev Rheumatol*. 2019;15(2):102–12. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0154-x>
16. Goel AP, Wang EJ, Bicket MC. Degenerative disc disease. In: *Springer eBooks*. 2019. p. 181–8. https://doi.org/10.1007/978-3-030-27447-4_14
17. Zhang S, Liu W, Chen S, Wang B, Wang P, Hu B, et al. Extracellular matrix in intervertebral disc: basic and translational implications. *Cell Tissue Res*. 2022;390(1):1–22. <https://doi.org/10.1007/s00441-022-03662-5>
18. Ramscook RR, Bryce TN. Degenerative Disc and Discogenic Pain. In: *Springer eBooks*. 2017. p. 439–41. https://doi.org/10.1007/978-3-319-50512-1_97
19. Allais R, Capart A, Da Silva A, Boiron O. Biomechanical consequences of the intervertebral disc centre of rotation kinematics during lateral bending and axial rotation. *Sci Rep*. 2023;13(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-29551-7>
20. Sciortino V, Jansen JU, Cerniglia D, Ingrassia T, Wilke H. Intervertebral disc creep behaviour through viscoelastic models: an in-vitro study. *Deleted J*. 2024;6(8). <https://doi.org/10.1007/s42452-024-06092-w>
21. Avila MJ, Skoch J, Sattarov K, Fard SA, Patel A, Walter CM, et al. Posterior longitudinal ligament resection or preservation in anterior cervical decompression surgery. *J Clin Neurosci*. 2015;22(7):1088–90. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.01.021>
22. Durbas A, Yilgor C, Alanay A. Functional Anatomy of the Spine. In: *Sports Injuries*. 2025. p. 787–801. https://doi.org/10.1007/978-3-031-58351-3_350
23. Singh K, Phillips FM. The Biomechanics and Biology of the Spinal Degenerative Cascade. *Semin Spine Surg*. 2005;17(3):128–36. <https://doi.org/10.1053/j.semss.2005.06.001>
24. Chen H, Tang T, Xue C, Liu X, Xi Z, Xie L, et al. Exploration and breakthrough in the mode of intervertebral disc cell death may lead to significant advances in treatments for intervertebral disc degeneration. *J Orthop Surg Res*. 2024;19(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-024-05280-z>
25. Liu F, Chao S, Yang L, Chen C, Huang W, Chen F, et al. Molecular mechanism of mechanical pressure induced changes in the microenvironment of intervertebral disc degeneration. *Inflamm Res*. 2024;73(12):2153–64. <https://doi.org/10.1007/s00011-024-01954-w>
26. Chen X, Wang Z, Deng R, Yan H, Liu X, Kang R. Intervertebral disc degeneration and inflammatory microenvironment: expression, pathology, and therapeutic strategies. *Inflamm Res*. 2023;72(9):1811–28. <https://doi.org/10.1007/s00011-023-01784-2>

27. Zhang C, Li C, Jiang Q. Role of oxidative stress in intervertebral disc degeneration: mechanisms, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Mol Biol Rep.* 2025;52(1). <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10538-8>
28. Wang Y, Che M, Xin J, Zheng Z, Li J, Zhang S. The role of IL-1 β and TNF- α in intervertebral disc degeneration. *Biomed Pharmacother.* 2020;131:110660. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110660>
29. Stefanakis M, Al-Abbasi M, Harding I, Pollintine P, Dolan P, Tarlton J, et al. Annulus Fissures Are Mechanically and Chemically Conducive to the Ingrowth of Nerves and Blood Vessels. *Spine.* 2012;37(22):1883-91. <https://doi.org/10.1097/brs.0b013e318263ba5930>. Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, et al. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. *Ann N Y Acad Sci.* 2017;1410(1):68-84. <https://doi.org/10.1111/nyas.13551>
30. Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, et al. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. *Ann N Y Acad Sci.* 2017;1410(1):68-84. <https://doi.org/10.1111/nyas.13551>

Ausencia de educación nutricional adaptada a la población escolar que vive con Diabetes Mellitus tipo I en Costa Rica

Sofía Escalante Guerrero¹, Mariana Orozco Campos², Eva Steinkoler Sabah³, Karen Ibarra Cuevas⁴, María Laura Muñoz León⁵.

1 y 2 Estudiante de bachillerato en Nutrición Humana, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

3, 4 y 5 Licenciatura en Nutrición Humana, Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Mariana Orozco Campos mariana.orozco@ucimed.ac.cr

A través de los años, la incidencia en el padecimiento de Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1) en niños y niñas, se ha incrementado [1]. La epidemiología, en Costa Rica reporta que entre el 2007 y el 2015, la prevalencia en el país es de 5 casos al año por cada 100 000 niños [2]. Datos más recientes del Hospital Nacional de Niños, indican que en el año 2022, se evidenció un aumento del padecimiento de DM1, con 70 casos anuales en el 2018, 62 en el 2019, 87 en el 2020 y 108 en el 2021 [3].

Tras el diagnóstico, la educación diabetológica es fundamental para asegurar el control de la condición. Sin embargo, la amplia cantidad de información y la manera en la que se transmite suele ser abrumadora. La educación continua y el uso de instrumentos evaluativos adaptados a la población, son la clave para el aprendizaje de nueva información, aplicación y refuerzo del conocimiento adquirido; por lo que se considera como el mejor método terapéutico para lograr el control glucémico y empoderamiento, con el fin de tomar las mejores decisiones y enfrentar diversas situaciones relacionadas a la DM1 [4].

A diferencia de Costa Rica, a nivel internacional se evidencia mayor interés en el desarrollo de técnicas lúdicas para la educación diabetológica. Estas incluyen: reconocimiento de grupos de alimentos y su impacto en la glucemia, materiales y áreas para la administración de insulina y conteo de carbohidratos; lo cual resulta en una disminución de la hemoglobina glicosilada, estancia hospitalaria tras el internamiento y mejora del control glicémico [5-9]. A razón de lo anterior, se recalca la necesidad de desarrollar material educativo para la población costarricense con DM1, ya que no existen este tipo de herramientas pedagógicas en el país [10].

La apropiación de técnicas lúdicas internacionales para la educación de los costarricenses que viven con DM1 no es lo más acertado ya que estas fueron desarrolladas considerando características culturales, ambientales, económicas y sociales del país de origen. Imposibilitando la capacidad del usuario de generar un sentimiento de identificación con la información que se esté brindando [8,10].

Por añadidura, es de vital importancia conocer las características motoras, cognitivas y psicomotrices de la población meta. Basado en esto se determinará: el contenido y

Cómo citar:

Escalante Guerrero, S., Orozco Campos, M., Steinkoler Sabah, E., Ibarra Cuevas, K., & Muñoz León, M. L. (2025). Ausencia de educación nutricional adaptada a la población escolar que vive con Diabetes Mellitus tipo I en Costa Rica. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.937>

Recibido: 20/Nov/2025

Aceptado: 04/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025



diseño del material educativo y la duración y repetición de las sesiones educativas de las técnicas lúdicas. La consideración de estos factores permitirá una mejor adaptabilidad del usuario permitiendo un adecuado aprendizaje mediante el uso de las mismas [11].

A razón de la información presentada, se destaca que el papel del educador diabetológico se basa en la interpretación de conceptos técnicos, que resultan complejos para las personas que no tienen conocimiento del tema, en mensajes sencillos enfocados en la realidad de la población meta para mejorar su estado de salud a través de la alimentación. Se deben adaptar las técnicas lúdicas a cada individuo y debe de haber un acompañamiento para asegurar el cambio de hábitos y desarrollo de habilidades para el manejo de la DM1 [11].

Aunado a lo anterior, es de gran relevancia comprender que la alimentación es un concepto multifactorial. Es por esto que, al implementar estrategias se deben considerar los gustos, preferencias, patrones alimenticios y estilos de vida de la población meta con el fin de desarrollar hábitos saludables sostenibles en el tiempo y que perduren en la adultez [12].

Asimismo, se debe diseñar un plan de acción didáctico para que la educación nutricional genere un impacto positivo en la población meta. Es decir, desarrollar de forma lúdica, conciencia en las personas acerca de la importancia del mantenimiento de hábitos saludables para el control de condiciones presentadas [12].

Finalmente, tras el aumento significativo del diagnóstico de casos de DM1 en niños y niñas, una condición crónica, se refuerza la necesidad de desarrollar técnicas lúdicas orientadas al control glicémico de los costarricenses. Estas deben considerar aspectos clave que permitan su uso fluido, sentimiento de identificación y empoderamiento lo cual resulta en la adquisición de conocimiento vital que disminuye la probabilidad de desarrollar consecuencias relacionadas con un inadecuado control de la condición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hasbun, B. Epidemiología de la diabetes en Costa Rica. Revista Av. Diabetol. 2010; 26. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/opac-ms/media/digitales/Epidemiolog%C3%ADa%20de%20la%20diabetes%20en%20Costa%20Rica.pdf>
2. Cubero, C. y Rojas, L. Comportamiento de la Diabetes Mellitus en Costa Rica. Revista Horizonte Sanitario. 2017; 16(3). Disponible en: <https://doi.org/10.19136/hs.a16n3.1871>
3. Cordero, Monserrat. Diagnóstico de diabetes aumentó un 48% en menores de edad durante la pandemia. Semanario Universidad [Internet]. 19 de enero de 2022. Disponible en: <https://semanariouniversidad.com/pais/diagnostico-de-diabetes-aumento-un-48-en-menores-de-edad-durante-la-pandemia/>
4. Alonso, D., Roldán, B., Álvarez, Á., Yelmo, R., Martín, M., Alonso, M. y Barrio, R. Impacto de la educación diabetológica en el control de la Diabetes Mellitus Tipo 1 en la edad pediátrica. Revista Endocrinología y Nutrición. 2016; 63 (10). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2016.08.004>
5. Díaz, C., Wong, C. y Vargas, N. Grado de control metabólico en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. Revista Chilena de Pediatría. 2016 87(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.09.002>
6. Pérez, M., López, N., y Andrés, A. Importancia de la inclusión de la asignatura nutrición en el currículo de la Carrera de Educación Inicial. Revista Ciencias Pedagógicas e Innovación. 2020 10(2). Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/4577/457763216009/html/>

7. Calle, A., Juan, C., García, I. y Abad, F. An augmented reality game to support therapeutic education for children with diabetes. *Revista PLoS ONE*. 2017 12(9). Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184645>
8. Ebrahimpour, F., Najafi, M. y Sadeghi, N. The design and development of a computer game on insulin injection. *Revista Electronic Physician*. 2014 6(2). Disponible en: 10.14661/2014.845-855
9. Moosa, A., Al-Maadeed, N., Saleh, M., Al-Maadeed, A. y Aljaam, J. M. Designing a Mobile Serious Game for Raising Awareness of Diabetic Children. *Revista IEEE Access*. 8. Disponible en: 10.1109/ACCESS.2020.3043840
10. Mora, L., Morales, A. y Moreira, J. Desarrollo de materiales educativos no tradicionales para el aprendizaje de conteo de carbohidratos nivel básico en niños(as) escolares con diabetes mellitus 1 [TFG en Internet]. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2020. Disponible en: <https://repositorio.sibdi.ucr.ac.cr/items/b073beac-caa4-4b62-a417-f9041b6c239e>
11. Araya, Priscilla. Educación Alimentaria y Nutricional: Manual del Proceso Educativo [Internet]. Costa Rica: Escuela de Nutrición, UCR; 2022. [consultado el 12 de octubre de 2025]. 100p. https://www.researchgate.net/publication/362642658_EDUCACION_ALIMENTARIA_Y_NUTRICIONAL_MANUAL_DEL_PROCESO_EDUCATIVO#full-text
12. Pacheco, S., y Novillo, N. Importancia de la inclusión de la asignatura nutrición en el currículo de la Carrera de Educación Inicial. *Revista Ciencias Pedagógicas e Innovación*. 2023 10(2). Disponible en:

