



CIENCIA & SALUD
UCIMED

VOLUMEN 10

NÚMERO 1

Enero/Febrero/Marzo/Abril
ISSN 2215-4949

2026

REDIB
Red de Revistas de Investigación
de América Latina y el Caribe

DOAJ
Directory of
Open Access
Journals

latindex



UCIMED

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

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada vs. Oftalmía Simpática: Dos patologías con muchas similitudes.....	7
Rotura esplénica espontánea secundaria a un hemangioma en paciente femenina. A propósito de un caso.....	23
Mecanismo fisiopatológico de lesiones torácicas mortales desde la perspectiva médico-legal.....	31
Valoración médico legal de la amputación digital como riesgo laboral en Costa Rica: Revisión Bibliográfica.....	44
Síndromes de compresión nerviosa a nivel de hombro y de brazo - perspectiva anatómica, clínica y terapéutica gráfica.....	55
Alteración pigmentaria secundaria a la infiltración extraarticular con corticoesteroides: un caso clínico corticoesteroides:clínico.....	69
Mortalidad asociada a <i>Toxoplasma gondii</i> en pacientes adultcon VIH: Estudio retrospectivo en un hospital de Guatemala (2003-2023).....	83
Aspectos médico-forenses y fisiopatológicos de las muertes por envenenamiento ofídico en Costa Rica: Revisión bibliográfica.....	91

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada vs. Oftalmía Simpática: Dos patologías con muchas similitudes

Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome vs. Sympathetic Ophthalmia: Two pathologies with many similarities

¹ Luis Diego Mora Solano

¹ Licenciatura en Medicina y Cirugía, Universidad de Ciencias Médicas, UCIMED, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: luis.diegom91@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) y la Oftalmía Simpática (OS) son dos grupos de enfermedades, infrecuentes, inflamatorias, granulomatosas, relacionadas con un proceso autoinmune y de origen desconocido. Ambas patologías se caracterizan por producir un compromiso ocular en forma de uveítis granulomatosa bilateral, y a su vez tienen muchas similitudes en la patogenia, forma de presentación clínica y hallazgos al examen físico. Es por esto que es de gran importancia conocer los aspectos principales de ambas patologías, así como sus criterios diagnósticos, con el fin de poderlas diferenciar adecuadamente y evitar realizar un diagnóstico equivocado. El tratamiento de ambas se ha basado en disminuir el proceso inflamatorio, para lo que se han utilizado corticosteroides, fármacos inmunomoduladores y fármacos biológicos, y en algunos casos incluso requieren de cirugía. El objetivo de esta revisión bibliográfica es analizar los principales aspectos clínicos, fisiopatológicos y diagnósticos compartidos, así como las características distintivas, entre ambas entidades, con el fin de contribuir a un abordaje clínico más integral de los pacientes afectados.

Palabras clave: Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, patogenia, criterios diagnósticos, tratamiento.

Cómo citar:

Mora Solano, L. D. (2026). Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada vs. Oftalmía Simpática: Dos patologías con muchas similitudes. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.643>

ABSTRACT

Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) syndrome and Sympathetic Ophthalmia (OS) are a group of rare, inflammatory, granulomatous, and autoimmune-related diseases of unknown origin. Both pathologies are characterized by producing ocular involvement in the form of bilateral granulomatous uveitis, and in turn have many similarities in pathogenesis, clinical presentation and physical examination findings. This is why it is of great importance to know the main aspects of both pathologies, as well as their diagnostic criteria, in order to be able to differentiate them properly and avoid making a wrong diagnosis.

Recibido: 28/Feb/2023

Aceptado: 05/May/2026

Publicado: 11/May/2026



The treatment of both has been based on reducing the inflammatory process, for which corticosteroids, immunomodulatory drugs and biological drugs have been used, and in some cases even require surgery. The objective of this bibliographical review is to be able to show the most relevant aspects that they share and that differentiate them in order to provide a more comprehensive management to affected patients.

Keywords: Vogt-Koyanagi-Harada, sympathetic ophthalmia, pathogenesis, diagnostic criteria, treatment.

INTRODUCCION

El Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad de origen desconocido, autoinmune, granulomatosa, poco frecuente con baja incidencia en general, y que ocasiona una afectación inflamatoria multisistémica [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Fue descrito a inicios del siglo XX, con su primera descripción formal en 1906 por Alfredo Vogt, un oftalmólogo suizo, y posteriormente se publicaron una serie de casos por dos oftalmólogos japoneses, Yoshizo Koyanagi en 1929 y Einosuke Harada en 1926. Sin embargo, fue hasta 1939 que se denominó como enfermedad de Vogt-Koyanagi, y en 1955 se le dio el término moderno de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) [2].

Su forma de presentación clínica suele ser variada, ya que se puede manifestar como una panuveítis granulomatosa crónica bilateral, que se suele asociar manifestaciones extraoculares tales como síntomas neurológicos, auditivos y dermatológicos [1, 3, 7, 4, 6]. Esto se debe a la característica en común de que son tejidos que están cargados con melanocitos, en este caso la úvea, las meninges, el oído y la piel [1, 3, 7, 4, 6]. La presentación clínica presenta cuatro fases clínicas: prodrómica, uveítica aguda, convaleciente y recurrente crónica [3]. De acuerdo a la presencia y el número de las manifestaciones que existan, esta patología se clasifica siguiendo criterios diagnósticos estrictos en VKH completo, incompleto o probable [7]. Sin embargo, recientemente se ha establecido una nueva forma de clasificación basándose en si la enfermedad se encuentra en una etapa temprana o tardía [8].

Por el otro lado la Oftalmía Simpática (OS) de igual forma se define como una uveítis granulomatosa autoinmune bilateral no necrotizante, pero en este caso el proceso inflamatorio se desencadena de manera secundaria a un trauma abierto o una cirugía ocular [9, 10, 11, 12, 13]. Existen dos términos que se necesitan diferenciar, que son el del “ojo simpatizante” y el del “ojo excitante”. El “ojo excitante” corresponde al ojo directamente involucrado con el traumatismo o cirugía, mientras que el “ojo simpatizante” corresponde al ojo contralateral no lesionado inicialmente [10, 11, 12, 14]. Principalmente se ha asociado a traumatismos oculares penetrantes o perforantes, y a cirugías como procedimientos intraoculares y de la superficie ocular [9, 10, 11, 14]. Antiguamente era frecuente en estos casos que se procediera a realizar una enucleación temprana del ojo excitante con el fin de disminuir el riesgo de oftalmía simpática y con esto disminuir el desarrollo de complicaciones en el ojo simpatizante [11, 14]. Sin embargo, en la era actual moderna con el advenimiento de la microcirugía y las mejoras en la cirugía de preservación del globo ocular se han propuesto nuevas terapias más adecuadas [10, 11, 14].

La OS ha sido encontrada en reportes que datan desde la era de Hipócrates, pero fue hasta 1840 que William MacKenzie estableció propiamente el concepto como se conoce hoy en día [9, 11, 12, 14, 15]. En 1905 Ernest Fuchs estableció una descripción detallada de la histopatología de la enfermedad, donde pudo visualizar un compromiso directo de la úvea, principalmente en la coroides, y describió unos agregados inflamatorios con forma nodular debajo del epitelio pigmentario retiniano (EPR), que se denominaron como “nódulos de Dalen-Fuchs”, que también se pueden visualizar en ocasiones en el VKH [9, 14, 15, 16].

Por último, en 1910 Elschnig fue el que propuso el mecanismo autoinmune de la enfermedad, con los hallazgos fisiopatológicos característicos producto del proceso inflamatorio en la úvea [12, 15].

Dentro de los principales objetivos que se tienen en este artículo es el de proporcionar una revisión bibliográfica actualizada sobre artículos recientes comparando el síndrome VKH directamente con la OS, con el fin de dar una visión integral de las similitudes y diferencias entre ambas, en cuanto a la epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y manejo de ambas patologías.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para el desarrollo de esta revisión bibliográfica se realizó una búsqueda de referencias actualizadas acerca el síndrome de VKH y de la OS. Para esto se procedió a realizar una búsqueda en tres bases de datos principales, que fueron Google Scholar, Pubmed y Scielo. Se utilizaron palabras claves como: Vogt-Koyanagi-Harada, oftalmía simpática, revisión, patogenia, criterios diagnósticos, tratamiento. Se lograron obtener una gran variedad de referencias bibliográficas actualizadas que abordan estas patologías, por lo que se procedió a seleccionar aquellas con mayor relevancia con el tema propuesto de poder realizar una comparación detallada de ambas enfermedades, seleccionando un total de 25 referencias bibliográficas con amplio contenido sobre la patogenia, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos, y diferentes modalidades de tratamiento.

DESARROLLO

Epidemiología

El síndrome de VKH presenta una incidencia y prevalencia muy variable alrededor del mundo. La incidencia es muy variable, afectando en términos generales entre 1-9% de los pacientes con uveítis no infecciosa [1, 3, 17]. En Japón y China se tienen las tasas más altas de incidencia con un 6-9% del total de consultas por uveítis, en Estados Unidos son del 6-9% del total de consultas por uveítis, en México existe una incidencia del 2.4% y en Brasil hay una incidencia aproximada del 6% [3]. Su prevalencia también varía, más frecuente en poblaciones de pigmentación oscura, principalmente asiáticos, hispanos y nativos americanos, pero no en afroamericanos [1, 3, 4, 18, 19]. En algunas publicaciones se ha demostrado una ligera predominancia de esta patología en mujeres, con una proporción 2:1 [1, 17, 18, 19]. La edad promedio de presentación es de entre los 20-50 años, pero también en algunos casos puede afectar a niños y ancianos [1, 17].

La OS presenta diferencias notables en la epidemiología en varios aspectos. La incidencia y la prevalencia general son muy variables y no se han podido determinar con certeza por lo poco frecuente que se ha hecho esta patología, pero está claro que ambas han ido en descenso [9, 11]. Una estimación de la incidencia es de alrededor de un 0,2 al 0,5% de los casos después de un traumatismo y en el 0,01 % después de un procedimiento quirúrgico [11, 13, 14, 15, 16]. En general hay una mayor prevalencia de la enfermedad en pacientes de sexo masculino, con una proporción 1-8:1, principalmente porque los hombres suelen asociarse con mayor frecuencia a traumas oculares penetrantes, sin embargo, ha habido un poco de controversia porque explícitamente en los casos posteriores a procedimientos quirúrgicos no se ha visto una diferencia significativa en muchos de los casos [14]. La edad promedio de aparición es alrededor de los 60-70 años, principalmente porque es la edad donde se realizan más frecuentemente procedimientos quirúrgicos, mientras que la OS posterior a un trauma es más frecuente en pacientes pediátricos hombres, porque son más propensos a sufrir traumas accidentales [12, 14, 20].

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

La etiología del VKH hasta el momento es desconocida, pero se han podido establecer posibles factores ambientales, genéticos e infecciosos que pueden estar asociados, como lo son ciertos virus, principalmente el citomegalovirus y el virus de Epstein Barr [3, 17, 19]. También recientemente se ha asociado con la vacunación de SARS-CoV-2, ya que se han demostrado varios casos de reactivación del VKH posterior a la aplicación de la vacuna (21). En términos generales es una patología autoinmune inflamatoria con componente granulomatoso que afecta a los linfocitos T CD4+, ocasionando que se dirijan contra aquellos tejidos cargados de antígenos melanocíticos principalmente en los ojos, el oído interno, la piel y el sistema nervioso central (SNC), produciendo una afectación inflamatoria multisistémica [2, 3, 7, 17].

Se ha asociado a la activación antigénica de proteínas tirosinasas y proteínas gp100, que se expresan en los melanocitos [7, 17]. Debido a esto se produce la activación de varias vías inflamatorias con la consecuente liberación de ciertas interleucinas (IL), como lo son la IL-23, IL-17 y la IL-27 [3, 17]. A su vez se ha relacionado con un componente genético en pacientes con diferentes haplotipos HLA, dentro de los cuales se destaca el HLA-DRB1*0405, HLA-DQ*4.2, HLA-DQA1*0301 y HLA-DQB1*0604 [2, 3, 7, 17, 19]. Otros de los mecanismos de desarrollo de la enfermedad se relacionan con un papel del ARN no codificante (ncARN), con el proceso de metilación de ADN y con la modificación de varias histonas, así como más recientemente se ha establecido una asociación con el microbiota intestinal, y la posible asociación con fármacos antineoplásicos, como el nivolumab, un anticuerpo monoclonal humano [7, 6, 22]. Los cambios histológicos que se generan en el tejido ocular son prácticamente idénticos a los que están presentes en la OS [2].

La etiología de la oftalmía simpática, al igual que la del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, no ha sido completamente determinada [10, 15]. Como se mencionó anteriormente las principales causas que la han producido son los traumatismos abiertos y las cirugías oculares [13, 14, 20]. Sin embargo, actualmente los traumatismos oculares han ido en disminución, con un aumento relativo en el número de procedimientos oculares que se realizan [13, 14, 20]. Los principales procedimientos quirúrgicos oculares que se han implicado con el desarrollo de la OS incluyen la cirugía de cataratas, la cirugía vitreoretiniana, procedimientos ciclodestructivos, la trabeculectomía, la resección de melanoma uveal, y la irradiación con haz de protones de melanoma coroideo [12, 14, 15]. Al producirse una lesión directa en el ojo excitante se puede desencadenar una respuesta inflamatoria que puede afectar directamente este ojo, pero también en su momento llegar a afectar el ojo simpatizante [12]. El tiempo en que se produce la OS propiamente dicha desde que se presenta el factor inicial, sea un trauma o una cirugía, es muy variable [10, 12, 14]. Este tiempo puede variar de días hasta décadas, por lo que es difícil de predecirlo con seguridad, con reporte de casos desde 5 días hasta 60 años después, y hasta en un 90% de los casos se manifiesta dentro de 1 año [10, 14].

El principal mecanismo de desarrollo de la OS al igual que el VKH se ha relacionado con un componente directamente autoinmune, basándose en el modelo establecido inicialmente por Elschnig [9, 10, 13]. El proceso autoinmune está mediado por linfocitos T que se dirigen contra el tejido de la úvea y de la retina, produciendo un daño directo a los fotorreceptores, el epitelio pigmentario de la retina (EPR) y los melanocitos de la úvea [9, 14, 15, 16, 20]. El mecanismo que se ha propuesto por el cual se produce un daño al ojo simpatizante o contralateral es una exposición de antígenos de la úvea hacia los vasos linfáticos de la conjuntiva, con una consecuente diseminación por esta circulación linfática hacia el ojo contralateral [12, 15, 16]. Al igual que el VKH se ha podido demostrar un componente genético asociado a varios haplotipos HLA, pero en este caso predominan los haplotipos HLA-A11, HLA-B40, HLA-DR4/DRw53 y HLA-DR4/DQw3 [14]. Las principales interleucinas que se producen en la activación del proceso inflamatorio son el interferón- γ , la IL-2, IL-17, IL-23, y el TNF- α [14].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL VKH

El VKH es considerada una enfermedad multifásica, debido a que se han descrito cuatro fases o etapas cronológicas clásicas, las cuales son: la fase prodrómica, la fase uveítica aguda, la fase convaleciente y la fase recurrente crónica [1, 2, 3, 8, 17, 23]. Estas fueron descritas detalladamente en el 2001 por un comité internacional de expertos, nombrados por la Sociedad Americana de Uveítis y son utilizadas hasta la fecha [3].

La fase prodrómica se caracteriza por síntomas inespecíficos de 1 a 2 semanas de duración que simulan una infección viral, como fiebre, náuseas, coriza y fotofobia [2, 3, 17]. Se caracteriza por presentar manifestaciones neurológicas y auditivas, que en ocasiones pueden presentarse de manera concomitante [1, 2, 3, 17]. Las manifestaciones neurológicas pueden ser cefalea, dolor orbitario, rigidez nuchal (meningismo), sensibilidad del cuero cabelludo, líquido cefalorraquídeo (LCR) con presencia de pleocitosis y en raras ocasiones signos neurológicos localizados o focales como confusión, parálisis de nervios craneales, afasia y hemiparesia [1, 2, 3, 6, 7, 17]. Las manifestaciones auditivas incluyen hipoacusia neurosensorial, tinnitus, mareo y vértigo. La hipoacusia suele ser leve y bilateral, pero puede producir sordera repentina severa y bilateral, por lo que se recomienda realizar una audiometría como estudio complementario [2, 3, 17].

La fase uveítica aguda se caracteriza por la presencia de manifestaciones oculares, aunque también en ocasiones pueden presentarse manifestaciones neurológicas y auditivas [3]. Se manifiesta de 3 a 5 días después de la primera fase, y puede durar desde varias semanas hasta meses [1, 3, 17]. Las manifestaciones oculares principales son visión borrosa aguda y la reducción en la agudeza visual de forma bilateral, principalmente secundario a la panuveítis/uveítis posterior granulomatosa asociada a coroiditis multifocal o difusa, y a desprendimientos de retina serosos multifocales [1, 2, 7, 17]. El compromiso del segmento anterior incluye iridociclitis bilateral aguda, con depósitos endoteliales, nódulos iridianos y aplanamiento de la cámara anterior, pudiendo evolucionar a glaucoma agudo de ángulo cerrado por aumento de la presión intraocular secundario al edema del cuerpo ciliar [3,17].

La fase convaleciente se presenta de 3 a 4 meses después de la fase uveítica y puede tener una duración de varios meses a incluso años [2, 3, 17]. Se caracteriza por el desarrollo de una despigmentación cutánea y despigmentación coroidea [2, 3, 17]. La despigmentación cutánea que puede ser localizada o difusa y se presenta con alopecia, vitíligo y poliosis de cejas y pestañas, y se ven con más frecuencia en la población asiática [2, 3, 17, 24]. La despigmentación coroidea se manifiesta con un aspecto rojo brillante de coloración rojo-naranja en el fondo de ojo, conocida como signo del “resplandor de la puesta del sol”, generalmente en los 2 a 3 meses posteriores a la fase uveítica aguda (Figura 1) [1, 2, 3, 7, 17]. También se visualizan focos de hiperpigmentación como lesiones focales redondas y pequeñas denominados como “nódulos de Dalen-Fuchs”, que son agregados de linfocitos y de macrófagos saturados de pigmento [3, 17, 23]. Estas nodulaciones también pueden estar presentes en otras patologías granulomatosas, como es el caso de la oftalmía simpática [23]. Por último, también se puede ver despigmentación alrededor del limbo, que se ha llamado vitíligo perilímbo y que se conoce como el signo de Sugiura, que aparece en el primer mes y se ha visto con más frecuencia en la población asiática [2, 3,].

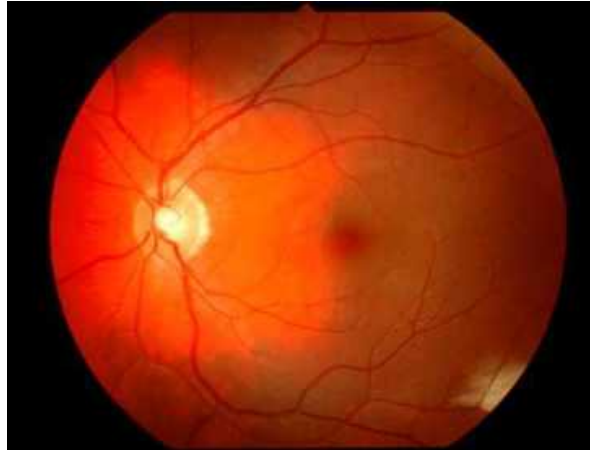


Figura 1. “Sunset Glow Fundus” en un paciente con enfermedad de VKH en etapa tardía.

Fuente: Classification Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. American Journal of Ophthalmology. 2021

Por último, la fase recurrente crónica se ha reportado de meses a años después de la aparición de los primeros síntomas, afectando hasta 2/3 de los pacientes y mayoritariamente en la población hispana [2, 3]. Se caracteriza por la presencia de cuadros repetidos de agudizaciones de uveítis anterior granulomatosa que suele ser refractaria al tratamiento con antiinflamatorios esteroideos [2, 3, 17]. Puede producir varias complicaciones, relacionadas con el tiempo que dure la enfermedad y con el número de agudizaciones [7, 17]. Las complicaciones más frecuentes son el desarrollo de glaucoma de ángulo abierto, de cataratas, de neovascularización coroidea, y de fibrosis subretiniana. Sin embargo, también se puede producir un daño directo al EPR, sinequias posteriores, glaucoma de ángulo cerrado, queratopatía en banda, membranas neovasculares subretinianas, neovascularización del disco óptico e incluso malformaciones vasculares arteriovenosas [1, 2, 3, 5, 17].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA OS

Las manifestaciones clínicas de la OS se pueden presentar en un promedio de tiempo desde 1 semana hasta años posteriores al mecanismo incitante, con el mayor porcentaje de pacientes presentando síntomas a los 12 meses del evento inicial [9, 15]. La presentación clínica característica es en forma de uveítis granulomatosa bilateral, principalmente con uveítis posterior, panuveítis y en ciertas ocasiones con uveítis anterior [9, 10, 12, 13]. Los síntomas característicos que se han descrito son disminución en la visión con gravedad variable, dolor ocular, enrojecimiento, fotofobia, fotopsias o destellos de luz, y miodesopsias o moscas volantes [12, 14, 20]. Los signos clínicos característicos varían dependiendo de las estructuras oculares principalmente involucradas, por lo que los hallazgos característicos pueden ser visualizados al realizar un examen del segmento anterior como del segmento posterior del ojo [14].

En el examen del segmento anterior se puede demostrar daño de directo la córnea, del iris, del cuerpo ciliar, y de la malla trabecular [12, 14]. Dentro de los hallazgos que se pueden visualizar incluyen característicamente una uveítis anterior aguda bilateral con precipitados queráticos en grasa de cordero, inyección ciliar, células inflamatorias en la cámara anterior y sinequias posteriores [9, 12]. Dentro de los posibles hallazgos de afectación del iris se puede ver un engrosamiento del iris y la formación de nódulos [12]. Secundario a la afectación de la malla trabecular, se puede generar tanto una trabeculitis como un bloqueo de la malla trabecular, con una potencial elevación de la PIO [12, 14].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial es importante considerar que ambas patologías comparten muchas de sus características, tanto en su patogenia, hallazgos histológicos, manifestaciones clínicas, e incluso hallazgos oftalmológicos y en estudios complementarios (Tabla 1). Es por esto que la principal patología que hay que descartar cuando se sospecha de un VKH es una OS, y viceversa [3, 4, 9].

Tabla 1. Característica distintivas entre la OS y el síndrome de VKH

	OS	VKH
Edad	Todas las edades	20-50 años de edad
Trauma penetrante/ quirúrgico	Casi siempre presente	Ausente
Cambios en la piel	Poco común o sin relación	Común (60-90%)
Hallazgos del SNC	Poco común	Común (85%)
Disfunción auditiva	Poco común	Común (75%)
Desprendimiento de retina exudativa	Común	Visto con frecuencia
Hallazgos del LCR	Usualmente normal	Pleocitosis (84%)

Fuente: Sympathetic ophthalmia: A comprehensive update. Indian Journal of Ophthalmology. 2022

Un aspecto que caracteriza la OS a diferencia del VKH, es su asociación con el antecedente de un trauma directo penetrante en el ojo o haberse sometido con anterioridad una cirugía ocular, aspecto que se le ha dado importancia en los criterios diagnósticos del VKH, que incluyen que debe haber una ausencia de estos antecedentes [3, 4, 19]. Por el contrario, en la OS se ha detallado que dentro de los criterios diagnósticos se tenga como primer criterio la existencia de un antecedente de trauma o de cirugía reciente, así como no es característico que se presenten manifestaciones neurológicas, auditivas, ni dermatológicas [9, 11].

Dentro de los diagnósticos diferenciales de estas patologías se encuentran la sarcoidosis, tuberculosis, sífilis, enfermedad de Behçet, linfoma intraocular, linfoma primario del SNC, melanoma coroideo, hiperplasia difusa y linfoidea de la úvea, escleritis posterior bilateral, coroidopatía lúpica, entre otras [3, 4, 9, 19].

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se han propuesto varios criterios diagnósticos del VKH, apoyándose de la historia clínica y del examen oftalmológico. Los primeros fueron establecidos en 1978 por Sugiura, posteriormente en 1980 la Sociedad Americana de Uveítis (SUA) modifica estos criterios, y en el 2001 se establecen los criterios diagnósticos por el Comité Internacional de Nomenclatura. Los criterios revisados establecen tres categorías del síndrome VKH: completa, incompleta y probable [3,4,7,17,25].

En el 2021, el Grupo de Trabajo de Estandarización de la Nomenclatura de Uveítis (SUN), un grupo de colaboración internacional, publicó unos criterios de clasificación de VKH actualizados con la finalidad de estandarizar la terminología tanto para el uso clínico como para fines de investigación. Estos criterios dividen al síndrome de VKH en una etapa temprana y una etapa tardía, ya que se ha podido llegar a diferenciar ciertas características que distinguen una etapa de la otra, por lo que realmente son dos grupos de criterios de clasificación (Tabla 2 y 3) [4, 8].

Tabla 2. Criterios de Clasificación para la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada en etapa temprana y tardía

Fase	Criterio clave	Requisitos	Detalles
Temprana	Evidencia oftalmológica	Obligatorio: A1 + (A2 y/o A3)	A1: Desprendimiento seroso
			A2: Patrón multiloculado (FA)
			A3: Septos en OCT
	Compromiso sistémico	Panuveítis + ≥ 2 neurológicos	Cefalea, tinnitus, disacusia, meningismo, pleocitosis LCR
	Condición clínica	Requerido	Sin trauma ocular ni cirugía vitreoretiniana
Tardía	Antecedente	Obligatorio	Historia de VKH en fase temprana
	Hallazgo ocular	E y/o F	E: "Fondo en puesta de sol"
	Compromiso sistémico	Uveítis + ≥ 1 Hallazgo cutáneo	Vitíligo, poliosis, alopecia
Exclusión	Aplica a todas	Descarta diagnóstico	Sífilis (serología +) / Sarcoidosis (BHL o granulomas)

Fuente: Vogt-Koyanagi-Harada disease. Current Opinion in Ophthalmology. 2021.

Nota: Se requiere el criterio #1 y #2 y/o #3.

En el caso de la OS, recientemente se realizaron unos criterios diagnósticos también por el Grupo SUN (Tabla 4), con la finalidad de tener una estandarización universal de la clasificación de la enfermedad, teniendo adecuados resultados y siendo de gran ayuda a la hora de realizar la evaluación, y así poder descartar otras patologías que forman parte del diagnóstico diferencial [11, 12].

Tabla 4. Criterios de Clasificación de la Oftalmía Simpática

Categoría	Criterio / Requisito	Detalles	Importancia
Evento desencadenante	Historia ocular	Trauma o cirugía ocular unilateral	Obligatorio
Inflamación ocular	Patrón de afectación	a) Inflamación bilateral b) Si el ojo incitador no es evaluable inflamación en ojo simpático	Obligatorio
Tipo de inflamación	Compromiso intraocular mayor a uveítis anterior aislada	a) Inflamación de cámara anterior + vítreo b) Panuveítis con inflamación coroidea	Obligatorio
Exclusiones	Diagnósticos alternativos	Sífilis (serología +) Sarcoidosis (adenopatía hiliar bilateral o granulomas)	Descartan diagnóstico

Fuente: Classification Criteria for Sympathetic Ophthalmia. American Journal of Ophthalmology. 2021

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de ambas patologías puede apoyarse de estudios complementarios como lo es la angiografía con fluoresceína (FA), angiografía con verde de indocianina (ICGA), auto fluorescencia del fondo de ojo (FAF), tomografía de coherencia óptica (OCT), angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA), ultrasonografía y análisis de LCR por medio de punción lumbar (PL). Estos han podido proporcionar información de gran relevancia tanto para el diagnóstico, evolución y valoración de la patología de la retina y la coroides en ambas patologías [4, 9, 10, 12, 14, 17, 20].

En el VKH la FA ha sido de gran importancia a lo largo de los años, por lo que incluso sus hallazgos han sido considerados dentro de los criterios diagnósticos de esta enfermedad [4, 17]. Demuestra varios hallazgos que pueden estar presentes en la fase inicial aguda y la fase tardía crónica de la enfermedad. En la fase inicial aguda se puede apreciar una coroiditis multifocal con múltiples áreas dispersas de hiperfluorescencia puntiforme, seguida de una fuga tardía y acumulación de líquido intrarretiniano o subretiniano [4, 17]. En la fase tardía crónica se pueden encontrar alteraciones características en zonas de atrofia o de hiperplasia del EPR, así como anastomosis retinocoroideas y neovascularización coroidea, retiniana o papilar [4, 17].

De la misma forma en la OS también se suelen presentar hallazgos característicos en la FA, donde se han descrito 2 patrones clásicos de presentación que depende de la etapa de la enfermedad [10, 12, 14]. En las etapas agudas se suele visualizar múltiples fugas hiperfluorescentes puntiformes en la fase temprana con acumulación de líquido en la fase tardía. Mientras que en las etapas tardías o avanzadas se suele presentar con manchas hipofluorescentes en la fase temprana que se vuelven hiperfluorescentes en la fase tardía, principalmente por un daño directo al EPR [10, 12, 14]. Estos hallazgos, sin embargo, son muy similares a las que se presentan en el VKH.

La ICGA es catalogada como una de las pruebas con mayor relevancia, tanto para el diagnóstico temprano, evolución, caracterización de un estado activo o persistente, curso del tratamiento y la respuesta obtenida al mismo, tanto para el VKH como la OS [4, 12, 14, 17, 19]. Esta evalúa directamente la coroides y el EPR, que son las zonas principalmente afectadas en el curso inicial de ambas enfermedades [14, 19]. Dentro de los hallazgos que se pueden encontrar en el VKH, específicamente en la fase uveítica aguda incluye áreas focales de perfusión coroidea retardada, fuga puntiforme multifocal tardía, puntos hiper o hipocianescentes peripapilares, y acumulación en áreas de desprendimientos serosos de retina [4, 19].

En el caso de la OS la ICGA también es de gran utilidad principalmente porque permite visualizar hallazgos de la coroides, característicos de la enfermedad [12, 14]. Dentro de los hallazgos característicos están la presencia de manchas hipocianescentes en la fase temprana de ICGA, secundario a la presencia de nódulos de Dalen-Fuchs, que en la mayoría de los casos desaparecen posterior al tratamiento [12, 14]. Estas manchas permanecen hipocianescentes o se vuelven isocianescentes en la última fase durante la fase aguda de la enfermedad, secundario a lesiones cicatriciales de la coroides [12, 14].

La FAF también permite una valoración detallada de campo amplio del EPR y de la retina, por lo que a su vez permite identificar varios aspectos de ambas enfermedades, con la ventaja de ser un método sencillo y no invasivo, que se basa en la detección de fluoróforos por medio de la lipofuscina presente en el EPR [4, 10, 14]. En las etapas iniciales del VKH se puede presentar con hiperautofluorescencia multilobulada que se correlaciona con áreas de hiperfluorescencia en la FA, y posteriormente a medida que avanza la enfermedad y se produce mayor daño del EPR, se puede visualizar una hipoautofluorescencia parchada principalmente en áreas de cicatrización [4].

En la OS la FAF también permite detectar cuando la enfermedad se encuentra en una etapa activa, así como determinar la extensión del daño producido y la presencia de complicaciones como la neovascularización coroidea [10, 12, 14]. En la etapa activa de la enfermedad se puede visualizar una hiperautofluorescencia que traduce que existe un RPE metabólicamente activo y puede corresponder a áreas de desprendimiento de retina neurosensorial [12, 14]. Mientras que en las fases posteriores se puede visualizar una hiperautofluorescencia punteada lo que se traduce como un daño del EPR [12, 14].

La OCT es un estudio de imagen muy útil en el diagnóstico y monitorización detallada de la morfología de la retina y la coroides, de gran utilidad tanto en el VKH como en la OS [17]. En el caso del VKH principales hallazgos en la etapa inicial aguda de la enfermedad son el engrosamiento coroideo, desprendimientos de retina serosos y loculaciones de líquido septado con productos inflamatorios en la retina externa o el espacio subretiniano [4]. La presencia de estos septos o tabiques hiperreflectantes en la OCT son uno de los criterios diagnósticos reconocido en VKH en etapa temprana y puede incluso evitar la necesidad de realizar una FA [4, 14].

Otras de las utilidades de la OCT en el VKH es que permite realizar una medición del grosor de la coroides durante las distintas fases clínicas y con esto lograr demostrar como en la fase aguda se visualiza un grosor mayor y como a medida que se da el tratamiento se produce una disminución del mismo. También ayuda para poder valorar el grado de inflamación coroidea y se ha podido llegar a determinar que el grosor de la coroides se relaciona de forma inversa con el tiempo que ha durado la enfermedad, siendo mayor en las etapas iniciales y presentando un adelgazamiento en las etapas más tardías [4, 17, 19].

Por otro lado, los hallazgos característicos de la OCT en la OS son los desprendimientos de retina serosos, la hiperreflectividad de la capa de fotorreceptores, los nódulos de Dalen-Fuchs, y en casos avanzados cicatrices coriorretinianas focales producto de un daño directo de la retina y la coroides. Los septos hiperreflectantes son uno de los hallazgos de la OCT en el VKH, que permiten diferenciarla de la OS [4, 10, 13, 14].

La OCTA es una modalidad no invasiva bastante reciente que ha ganado popularidad en la evaluación del VKH y la OS, principalmente por su utilidad en su diagnóstico y manejo. Demuestra imágenes tridimensionales de alta definición de los cambios principales en la circulación sanguínea de la retina y la coroides sin necesidad de inyectar ningún colorante intravenoso [4, 12, 14, 19].

En el caso del VKH se puede encontrar una disminución de la perfusión de la coroides y la retina debido a una disminución en el flujo capilar en las áreas de inflamación [4, 19]. Posterior al inicio del tratamiento permite visualizar una mejora en la densidad de los vasos y con esto una consecuente mejora en la perfusión, por lo que permite valorar si se produce una progresión y valorar la respuesta al tratamiento [4, 19]. En el caso de la OS la OCTA es más sensible para valorar la presencia cambios isquémicos de la coriocapilar, como focos de flujo vacío, y de neovascularización de la coroides, que se correlacionan en gran parte con los hallazgos en la ICGA. De la misma manera que en el VKH, en el OS estos hallazgos son de utilidad para valorar la respuesta al tratamiento establecido [12, 14].

La ultrasonografía y biomicroscopía de ultrasonido (UBM) son métodos de imagen no invasivos que permiten identificar hallazgos característicos en las distintas fases clínicas del VKH, principalmente en la fase uveítica aguda, donde se puede visualizar un desprendimiento de retina con aplanamiento de la cámara anterior [17]. En la OS la modalidad de ultrasonografía B-scan permite demostrar la presencia de engrosamiento corioideo y de desprendimiento de retina seroso poco profundo en la mácula [9, 10, 12, 14]. Su principal utilidad es en los casos en los que existan sinequias posteriores o cataratas que dificulten la visualización del polo posterior [12, 14].

La punción lumbar (PL) permite realizar un análisis detallado del LCR, la cual ha sido ampliamente utilizada para el diagnóstico del síndrome de VKH a lo largo de los años, razón por la cual incluso ha formado parte de los criterios diagnósticos de esta patología [2, 17]. Sin embargo, hay expertos que han recalcado que esta no debería de realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes [2, 17]. Dentro de los hallazgos iniciales que se pueden demostrar la presencia de pleocitosis hasta en el 70-80% de los pacientes y que incluso puede permanecer por semanas posterior a la mejoría de los síntomas [2, 19].

Otros de las características encontradas en el LCR son los macrófagos saturados de melanina, que se visualizan como gránulos basófilos, así como también una elevación de proteínas y una elevación de la presión de inicio [2, 3, 17]. En la OS también se han descrito casos con presencia de pleocitosis del LCR como de síntomas meníngeos, por lo que estos hallazgos no son de utilidad para distinguir la VKH de la OS [10].

TRATAMIENTO

Tanto el VKH como la OS comparten su patogenia autoinmune e inflamatoria, por lo que los fármacos que se utilizan en la actualidad tienen como principal objetivo disminuir el proceso inflamatorio [1, 3, 12, 14, 17]. Anteriormente únicamente se contaba con corticosteroides, sin embargo, en la actualidad las opciones de tratamiento han ido aumentando con la finalidad de poder disminuir la inflamación ocular, prevenir las recaídas y con esto evitar las posibles complicaciones que pueden amenazar el pronóstico visual y sistémico del paciente.

Dentro de las modalidades de tratamiento que se pueden ofrecer están los corticoesteroides, los fármacos inmunomoduladores, y los fármacos biológicos [1, 3, 4, 12, 14, 17, 23]. Para la OS se ha utilizado la enucleación del ojo lesionado en la primera semana posterior, que ha mostrado resultados favorables en algunos casos, pero es un manejo controversial [16]. Ambas patologías necesitan de una atención y manejo temprano para mejorar el pronóstico a mediano y largo plazo de los pacientes [3, 4, 21].

Corticoesteroides

Los corticoesteroides son ampliamente utilizados en las patologías inflamatorias autoinmunes y esto incluye tanto al VKH como la OS. El uso de esta terapia ha sido investigado a lo largo de los años con el fin de utilizar las dosis que hayan demostrada mejor evidencia en el manejo de estas patologías [1, 9].

En el VKH se recomienda el tratamiento inicial con corticoesteroides sistémicos con altas dosis inicialmente y sostenidas por al menos 4 a 6 meses, seguidos de una reducción paulatina, con el fin de disminuir principalmente proceso inflamatorio ocular agudo y con esto detener la evolución de la enfermedad y las complicaciones que se pueden generar [1, 4, 17]. Se debe enfatizar en que, si esta terapia es interrumpida de manera rápida, se aumenta la probabilidad de recurrencia [1]. Generalmente se han utilizado corticoesteroides sistémicos iniciando con un esquema de metilprednisolona vía IV por una semana, en general 3-5 días, en dosis que varían entre 200mg/día y 1 gramo/día, seguido de prednisolona vía oral a dosis de 1 mg/kg/día [1, 3, 17]. El inicio temprano de estos fármacos se ha relacionado con una disminución de la recurrencia, resultando en una mejor agudeza visual de los pacientes, así como también se ha podido evidenciar su eficacia en la mejoría de las manifestaciones auditivas [3, 17].

También recientemente se han utilizado corticoesteroides por vía local mediante su aplicación tópica, inyección transeptal, inyección intravítrea, así como implantes de liberación continua [3, 17, 19]. La terapia tópica como la prednisolona tópica al 1% junto con el uso de agentes cicloplégicos tienen la finalidad de disminuir el dolor y la inflamación de la cámara anterior y prevenir la formación de sinequias [3, 17]. Se recomienda que los corticoesteroides tópicos se deben reducir progresivamente a medida que se evidencia una disminución del proceso inflamatorio [3, 17].

El tratamiento inicial de la OS también se basa en el uso de corticosteroides a altas dosis, basándose en las manifestaciones clínicas, la severidad de la enfermedad y la agudeza visual del paciente [9, 12]. Se ha recomendado utilizar dosis iniciales de 1-2 mg/kg/día de prednisona oral, e ir las reduciendo de manera paulatina en 3 a 4 meses, sin embargo, en casos muy severos también se utiliza metilprednisolona IV a una dosis de 1 g/día por 3 días, para poder disminuir más rápidamente el receso inflamatorio [14, 12, 23]. La utilidad de mantener dosis bajas asociándolas con el uso de fármacos inmunomoduladores es de prevenir la recurrencia de la enfermedad, y en el caso de que recurra es necesario volver a aumentar las dosis [14]. De la misma manera que en el VKH, en la OS se recomienda el uso de esteroides tópicos y de cicloplégicos para disminuir el dolor y para evitar el desarrollo de sinequias posteriores [9].

Terapia Inmunomoduladora (IMT)

En la actualidad se cuenta con un gran arsenal de fármacos inmunomoduladores o también conocidos como fármacos inmunosupresores no esteroideos, como lo son las antineoplásicos antimetabolitos como el metotrexato, la azatioprina y el micofenolato de mofetilo, los fármacos alquilantes como la ciclofosfamida, y los fármacos inhibidores de la calcineurina como la ciclosporina y el tacrolimus [1, 9, 12, 19, 23]. El uso de esta terapia se ha basado en la finalidad que se asocian con los corticoesteroides y con esto disminuir los efectos secundarios al uso prologado de estos fármacos, por lo que se suelen conocer como agentes ahorradores de esteroides [1, 4, 12]. Eso ha resaltado la necesidad de que se brinde un manejo multidisciplinario, por lo que se han realizado múltiples investigaciones valorando la posibilidad de su uso tanto como primera línea como tratamiento adyuvante [1, 4].

Para el VKH actualmente se considera que la monoterapia con corticoesteroides no es suficiente para un adecuado tratamiento, debido a que la más reciente evidencia ha podido demostrar que la asociación de estos con fármacos inmunomoduladores es de gran utilidad para prevenir la evolución, complicaciones, recurrencias y con esto mejorar el pronóstico general de la enfermedad (3, 17). Teniendo en cuenta que el mayor beneficio se obtiene del inicio concomitante lo más pronto que sea posible, se recomiendan esquemas de tratamiento combinado como por ejemplo triple terapia con prednisolona vía oral, la azatioprina y la ciclosporina, produciendo una disminución del proceso inflamatorio, obteniendo mejorías visuales adecuadas inclusive en casos graves y recurrentes [3, 17, 23].

En el caso de la OS de la misma forma el uso de fármacos inmunomoduladores se ha recomendado para evitar la necesidad de terapias prolongadas únicamente con corticoesteroides [9, 12, 14]. Las principales indicaciones de estos fármacos en la OS es en casos de resistencia a corticosteroides, presencia de efectos adversos, casos refractarios al suspenderlos y en casos sin adecuada respuesta inicial a los mismos [9, 12, 14]. Uno de los fármacos que más se ha utilizado es la ciclosporina, a una dosis inicial de 5 mg/kg/día, pero se va ajustando hasta poder lograr un control del proceso inflamatorio, hasta poder llegarlas a reducir a 0,5 mg/kg/día e incluso llegar a suspenderlas y mantener al paciente únicamente con corticosteroides a dosis bajas [9, 14]. Siendo importante recalcar que estos fármacos tienen la capacidad de producir varios efectos adversos, por lo que deben de ser manejados por un equipo multidisciplinario para evitar el desarrollo de toxicidad [12, 14].

Fármacos Biológicos

Los fármacos biológicos, especialmente los inhibidores de TNF- α y las terapias anti-CD20, han mostrado beneficios en el tratamiento del VKH refractario a esteroides e inmunomoduladores [1,3,17]. Otro grupo de fármacos que se han investigado recientemente son los que se dirigen contra el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), como el bevacizumab y el ranibizumab, son exclusivamente de aplicación intravítrea, que previenen el desarrollo de complicaciones de la enfermedad, ya que detienen el desarrollo de nuevos vasos coroideos y disminuyen el desarrollo de desprendimientos de retina, por lo que son considerados como una buena opción de terapia adyuvante a la terapia convencional en caso de complicaciones neovasculares p.ej. neovascularización coroidea secundaria a la enfermedad [3, 17].

De igual manera en la OS se ha visto un importante papel de las interleucinas en el proceso patogénico de la uveítis, donde se resaltó rol del TNF-alfa, por lo que también son de gran utilidad el infliximab y el adalimumab. El infliximab es específicamente un anticuerpo IgG1 monoclonal quimérico humano-ratón contra TNF- α , mientras que adalimumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal totalmente humanizado contra TNF- α . Por sus resultados en el tratamiento el Adalimumab fue aprobado en el 2016 por la FDA (Administración de Drogas y Alimentos de EE. UU) como fármacos biológicos de utilidad [14].

Cirugía

La cirugía para el VKH no es utilizada como terapia de primera línea, sino que más bien su uso se limita al tratamiento de ciertas complicaciones de la enfermedad, como lo es el tratamiento de cataratas, disminución de la presión intraocular (PIO) en caso de glaucoma, así como tratamiento de agujeros maculares posteriores [19].

En el caso de la OS se ha utilizado el uso de cirugía en el ojo excitante 1-2 semanas después del evento traumático, específicamente evisceración o enucleación, con la finalidad de disminuir la diseminación del proceso inflamatorio hacia el ojo simpatizante [14]. La cirugía cada vez es menos frecuente dada la muy baja incidencia de OS aparte del poco beneficio aún en pacientes con pobre pronóstico visual. Actualmente los metanálisis no muestran beneficio en realizar enucleación o evisceración primarias para prevención de OS [14].

CONCLUSIONES

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) y la oftalmía simpática (OS) son enfermedades inflamatorias oculares poco frecuentes, de probable origen autoinmune y curso potencialmente grave, que comparten múltiples similitudes clínicas y fisiopatológicas, particularmente en su compromiso uveal bilateral. No obstante, difieren de manera fundamental su etiología, contexto desencadenante y asociaciones sistémicas, lo que resulta clave para su adecuado diagnóstico diferencial. Mientras el VKH se caracteriza por ser una entidad multisistémica con manifestaciones neurológicas, auditivas y cutáneas, la OS se asocia típicamente a antecedente de trauma o cirugía ocular. Reconocer estas diferencias permite un abordaje diagnóstico más preciso y oportuno, así como la instauración temprana de terapias inmunosupresoras adecuadas, lo cual impacta de forma significativa en el pronóstico visual y sistémico de los pacientes. El avance en los criterios diagnósticos y en las opciones terapéuticas, incluidos los fármacos biológicos, ha mejorado el manejo de ambas entidades; sin embargo, se requieren estudios adicionales que profundicen en su fisiopatología y optimicen las estrategias de tratamiento individualizado.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Street D, Sivaguru A, Sreekantam S, Mollan SP. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Practical Neurology*. 2019; 19(4): 364-367.
2. Lueck CJ. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: what neurologists need to know. *Practical Neurology*. 2019; 19(4): 278-281.
3. Páramo CAP, Jiménez AMN, & Durán JMO. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. *Revista Médica Sinergia*. 2020; 5(1): e338.
4. Joye A, Suhler E. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2021; 32(6): 574-582.
5. Mehta KN, Daigavane S. Case of probable Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: A rare presentation. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2022; 70(7): 2684-2686.
6. Venancio P, Faretta M, & Valeiras A. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH-like) luego de administración de nivolumab. *Oftalmología Clínica y Experimental*. 2022; 14(4): e489-e494.
7. Patil YB, Garg R, Rajguru JP, et al. Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) syndrome: A new perspective for healthcare professionals. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2020; 9(1): 31-35.
8. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *American Journal of Ophthalmology*. 2021; 228: 205-211.

9. Rubio-Lauren FE, Chávez-Martín JA, Montero-De Anda AK, González-Madrigal PM. Oftalmía Simpática: a propósito de un caso. *Revista Médica MD*. 2017; 9(1): 89-94.
10. Cunningham ET Jr, Kilmartin D, Agarwal M, Zierhut M. Sympathetic Ophthalmia. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2017; 25(2): 149-151.
11. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Sympathetic Ophthalmia. *American Journal of Ophthalmology*. 2021; 228: 212-219.
12. Parchand S, Agrawal D, Ayyadurai N, et al. Sympathetic ophthalmia: A comprehensive update. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2022; 70(6): 1931-1944.
13. Zhuang H, Zhang R, Zhang T, et al. Clinical classification, visual outcomes, and optical coherence tomographic features of 48 patients with posterior sympathetic ophthalmia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2022; 17: 103.
14. Paulbuddhe V, Addya S, Gurnani B, Singh D, Tripathy K, Chawla R. Sympathetic Ophthalmia: Where Do We Currently Stand on Treatment Strategies?. *Clinical Ophthalmology*. 2021; 15: 4201-4218.
15. Tyagi M, Agarwal K, Reddy Pappuru RR, et al. Sympathetic Ophthalmia after Vitreoretinal Surgeries: Incidence, Clinical Presentations and Outcomes of a Rare Disease. *Seminars in Ophthalmology*. 2019; 34(3): 157-162.
16. Macarie SS, Huțu D. Sympathetic Ophthalmia - case report. *Romanian Journal of Ophthalmology*. 2022; 66(1): 84-88.
17. Betancourt R, et al. Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2020; 27(1): 50-60.
18. Arriola-Villalobos P, Moll-Udina A, Carrasco-López-Brea M, et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease in Spain. *European Journal of Ophthalmology*. 2022; 32(3): 1547-1554.
19. Stern EM, Nataneli N. Vogt Koyanagi Harada Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; September 26, 2022.
20. Zhao X, Zhao Q, Meng L, Zhang W, Chen Y. Clinical and imaging features of sympathetic ophthalmia and efficacy of the current therapy. *Acta Ophthalmologica*. 2022; 100(7): e1403-e1411.
21. Ng XL, Betzler BK, Testi I, et al. Ocular Adverse Events After COVID-19 Vaccination. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2021; 29(6): 1216-1224.
22. Li Q, Liang Z, Wang X, et al. The emerging role of epigenetics and gut microbiota in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Gene*. 2022; 818: 146222.

23. Theran León JS, Rolanlly Robles J, Solano Diaz LC, et al. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada reto diagnóstico. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 2022; 6(3): 1503-1510.
24. Hurtarte Sandoval AR, Velasco Zamora JA, Zamora RC, Luque Del Castillo M. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Medicina Clínica - Elsevier. 2015; 144(7): e13.
25. Algahtani H, Shirah B, Algahtani R, Alkahtani A, Alwadie S. Vogt Koyanagi Harada Syndrome mimicking multiple sclerosis: A case report and review of the literature. Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2017; 12:44-48.

Rotura esplénica espontánea secundaria a un hemangioma en paciente femenina. A propósito de un caso

Spontaneous splenic rupture secondary to a hemangioma in a female patient. About a case

Christian José Arencibia Pagés¹, Osmany Mario Maestre Ramos², María Karla Alemán Maestre³,
⁴Arys Peña Núñez, Ailén Villalobos González⁵

1 Estudiante de 3er año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

2 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Cirugía

3 General. Universidad de Ciencias Médicas. Hospital Clínico Quirúrgico Amalia Simoni. Servicio de Cirugía General. Camagüey, Cuba.

4 Estudiante de 2do año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

5 Estudiante de 3er año de Estomatología. Facultad de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

✉ Contacto de correspondencia: Christian José Arencibia Pagés arencibiapages@gmail.com

RESUMEN

La ruptura esplénica espontánea es una entidad clínica infrecuente pero de alta mortalidad. Su asociación con hemangiomas esplénicos representa un desafío diagnóstico, especialmente cuando los síntomas mimetizan patologías ginecológicas. Describir la presentación clínica, el proceso diagnóstico y la conducta quirúrgica ante un caso de ruptura esplénica espontánea secundaria a un hemangioma. Se realizó una revisión de la literatura científica en bases de datos PubMed, SciELO y LILACS utilizando descriptores en ciencias de la salud, para contrastar el manejo clínico del caso presentado con la evidencia actual. Paciente femenina de 47 años con dolor brusco en hipocondrio izquierdo, signo de Kehr positivo y signos de choque hipovolémico. Ante la sospecha inicial de foliculo ovárico hemorrágico, se realizó intervención quirúrgica, donde se constató hemoperitoneo de 2000 ml y ruptura esplénica. Se procedió a realizar esplenectomía. El estudio histopatológico confirmó la presencia de un hemangioma esplénico. La ruptura esplénica espontánea es una emergencia quirúrgica cuyo diagnóstico clínico es complejo debido a su baja incidencia y síntomas inespecíficos. Aunque las imágenes son fundamentales, la sospecha clínica ante un abdomen agudo con inestabilidad hemodinámica es crucial para decidir la intervención oportuna, la esplenectomía es el tratamiento de elección.

Palabras clave: Abdomen Agudo, Bazo, Esplenectomía, Hemangioma, Ruptura del Bazo.

Cómo citar:

Arencibia Pagés, C. J., Maestre Ramos, O. M., Alemán Maestre, M. K., Peña Núñez, A., & Villalobos González, A. (2026). Rotura esplénica espontánea secundaria a un hemangioma en paciente femenina. A propósito de un caso: Spontaneous splenic rupture. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.907>

Recibido: 8/Jun/2025

Aceptado: 8/May/2026

Publicado: 11/May/2026



ABSTRACT

A 47-year-old female patient presented with sudden pain in the left hypochondrium, positive Kehr's sign, and signs of hypovolemic shock. Due to the initial suspicion of a hemorrhagic ovarian follicle, surgical intervention was performed, revealing a 2000 ml hemoperitoneum and splenic rupture. A splenectomy was performed. Histopathological study confirmed the presence of a splenic hemangioma. Spontaneous splenic rupture is a surgical emergency with a complex clinical diagnosis due to its low incidence and non-specific symptoms. Although imaging is essential, clinical suspicion in acute abdomen with hemodynamic instability is crucial for deciding timely intervention, with splenectomy being the treatment of choice. Spontaneous splenic rupture is an uncommon but highly fatal clinical entity. Its association with splenic hemangiomas represents a diagnostic challenge, especially when symptoms mimic gynecological pathologies. To describe the clinical presentation, diagnostic process, and surgical management of a case of spontaneous splenic rupture secondary to a hemangioma. A literature review was conducted in PubMed, SciELO, and LILACS databases using health science descriptors to compare the clinical management of the presented case with current evidence

Keywords: Abdomen Acute, Spleen, Splenectomy, Hemangioma, Splenic Rupture

INTRODUCCIÓN

El bazo es un gran órgano linfoide intraperitoneal ubicado en el hipocondrio izquierdo, detrás del estómago y anterior al hemidiafragma izquierdo. Desempeña un papel crucial en la respuesta inmunitaria y la filtración sanguínea. El órgano está formado por estroma y parénquima, este último compuesto por pulpa blanca y roja [1].

La ruptura esplénica espontánea (REE) es una afección poco frecuente, pero mortal, que se produce sin traumatismo ni patología esplénica subyacente [2]. Los síntomas incluyen dolor abdominal en epigastrio y/o hipocondrio izquierdo, irradiado a escápula y hombro izquierdo (signo de Kehr), náuseas y, en casos graves, peritonitis y shock hipovolémico [3].

El mecanismo etiopatogénico de la REE no es bien conocido y es objeto de discusión; cualquier causa que produzca aumento de tamaño del bazo o aumento de la presión en el territorio esplénico puede favorecer la rotura del bazo. Puede estar asociada con patologías subyacentes, como neoplasias hematológicas [4] o mononucleosis por virus de Epstein-Barr [5]. Sin embargo, los casos verdaderamente idiopáticos en bazos normales son en extremo infrecuentes [2].

Los hemangiomas son tumores vasculares benignos, en su mayoría encontrados en el hígado y el bazo [6]. Aunque a menudo asintomáticos, los hemangiomas gigantes pueden causar complicaciones como dolor abdominal, distensión y, rara vez, síndrome de Kasabach-Merritt [7].

El diagnóstico implica estudios radiológicos, con confirmación definitiva a través de histopatología [8]. Las opciones de tratamiento abarcan desde el seguimiento de casos asintomáticos hasta procedimientos intervencionistas como la embolización o la ablación por radiofrecuencia [6].

Según Nieto Yrigoin et al. y Zhao y Legan, en casos graves, puede ser necesaria una esplenectomía o un trasplante de hígado [6,8]. La clasificación de la Sociedad Internacional para el estudio de las anomalías vasculares es crucial para un diagnóstico preciso y la planificación del tratamiento [9].

La REE constituye una urgencia médica que a pesar de ser poco frecuente es necesario pensar en ella siempre que estamos en presencia de un abdomen agudo quirúrgico, el objetivo es exponer la impresión diagnóstica y conducta a seguir ante un paciente con ruptura esplénica espontánea secundaria a un hemangioma.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, blanca, de 47 años de edad con antecedentes de haber presentado un embarazo ectópico por lo que se le realizó una salpingectomía derecha hace aproximadamente 8 años. Refiere la paciente que desde la noche anterior comenzó de forma brusca con dolor en hipocondrio izquierdo que se le irradiaba hacia la región interescapular y hombro del mismo lado (signo de Kehr), el cual a las 4 horas aproximadamente, se traslada hacia fosa ilíaca ipsilateral, asociándose a astenia marcada, disuria, tenesmo rectal y escalofríos. Niega haber recibido algún trauma.

Al examen físico se encuentran mucosas hipocoloreadas, tensión arterial de 100/70 mm/Hg, discretamente taquicárdica, con un abdomen doloroso a la palpación en todo el hemiabdomen izquierdo con predominio en fosa ilíaca del mismo lado, con reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos disminuidos, tacto vaginal doloroso a la movilización del cuello uterino y fondo del saco de Douglas abombado, tacto rectal doloroso a la palpación en su cara anterior.

Se indican diferentes estudios hematológicos y hemoquímicos: hematocrito: 0.36%; leucograma: $11.2 \times 10^9/L$; polimorfonucleares: 0.60; linfocitos: 0.40; tiempo de coagulación: 10 minutos; tiempo de sangrado: 1 minuto; glicemia: 8.7 mmol/L y creatinina: 57 $\mu\text{mol/L}$.

Electrocardiograma sin alteraciones evidentes. Rayos X de tórax posteroanterior sin alteraciones pleuropulmonares. A la realización de un ultrasonido abdominal se observa el hígado homogéneo, vesícula estimulada, páncreas, bazo y riñones de aspecto normal. Se encuentra la vejiga llena. Útero que impresiona aspecto normal. Salpingectomía derecha. A nivel izquierdo se observa una masa tumoral compleja que mide 34x36 mm de diámetro y líquido libre en hipocondrio izquierdo, interasas y fondo del saco de Douglas sin evidenciar lesión alguna del bazo. No se realizan estudios tomográficos por no estar disponible en el hospital. Se realiza paracentesis con extracción de sangre no coagulada.

Se decide anunciar al salón de operaciones como un folículo hemorrágico: Con la paciente en decúbito supino, previa sepsia y antisepsia con agua, jabón y alcohol, además de colocación de los campos, se realiza incisión media infraumbilical, se profundiza por planos abriendo cavidad abdominal encontrando abundante sangre roja rutilante y coágulos predominantemente en el fondo del saco de Douglas y región parietocólica izquierda llegándose a aspirar hasta 2000 ml aproximadamente. Se revisa el anejo izquierdo (el único que poseía la paciente) no encontrando estigma de sangrado. Se explora con el tacto el resto de la cavidad abdominal encontrando un bazo discretamente aumentado de tamaño y deforme por lo que se decide extender la incisión supraumbilical (Figura 1). Al liberar el bazo de sus ligamentos y lograr llevarlo hacia la línea media se pudo apreciar la ruptura de la cápsula y del parénquima esplénico con presencia de sangrado activo (Figura 2). Se completa la esplenectomía realizándose una hemostasia cuidadosa y colocando el drenaje en el lecho quirúrgico (Figura 3).

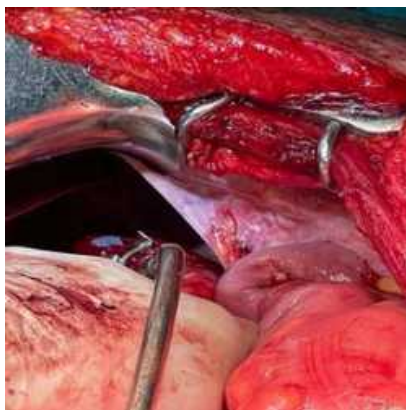


Figura 1. Extensión de la incisión supraumbilical para mejor visualización del bazo



Figura 2. Se observa ruptura de la cápsula y del parénquima esplénico

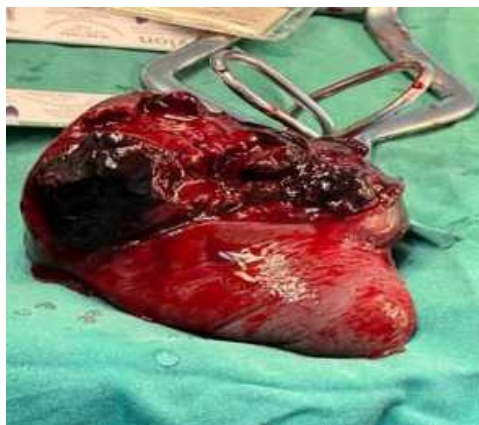


Figura 3. Bazo esplenectomizado

Evoluciona de forma favorable sin complicaciones lográndose retirar el drenaje al segundo día y se le da el alta al quinto día de operada. Se recibe resultado de biopsia por parafina encontrando un hemangioma.

DISCUSIÓN

Piriz-Momblant et al. expresan que los hemangiomas afectan a la población general del 2-6% y pueden ser vistos en órganos sólidos como el hígado y el bazo en menor medida. La incidencia del hemangioma del bazo en autopsias tiene un rango de 0,03-145 y se manifiesta sobre todo en mujeres. La edad de presentarse el hemangioma está en el rango de 23-94 años, este rango tan amplio se debe a su lento crecimiento [10]. El caso en cuestión concuerda con lo anterior ya que se encuentra dentro del rango de edad y además es del sexo femenino.

Para Hiyama et al. los tumores esplénicos son lesiones vasculares benignas poco frecuentes que pueden presentar desafíos diagnósticos [11]. Según Soleimani et al. los hemangiomas se encuentran entre los tipos más comunes, a menudo descubiertos incidentalmente en adultos [12]. La paciente representó un desafío diagnóstico debido a que no fue posible determinar la causa hasta que se realizó la intervención donde se descubrió de forma incidental el hemangioma concordando con lo expuesto por dichos autores.

Obeidat et al. indican que estas lesiones vasculares, incluyendo como los hemangiomas, pueden ser asintomáticas o causar síntomas inespecíficos como dolor abdominal [13]. La paciente acude al servicio con dolor abdominal que se irradiaba a otras regiones y síntomas inespecíficos de abdomen agudo que aparecieron de forma brusca, es decir que hasta el momento de la rotura esplénica se encontraba asintomática concordando con lo anterior.

Lin et al. exponen que el hemangioma esplénico es una causa poco frecuente de rotura espontánea en humanos [14]. Esto denota la relevancia del caso presentado y la necesidad de tener en cuenta por parte de los cirujanos generales esta complicación ante los signos clínicos que la caracterizan.

Jiménez-Canizales et al. sostiene que los estudios de imagen, incluidas las tomografías computarizadas, pueden revelar lesiones hipodensas o heterogéneas realizadas, pero el diagnóstico definitivo generalmente requiere un examen histopatológico para determinar que la causa de la rotura esplénica es el hemangioma [15]. En consonancia con esto el caso presentado fue estudiado por ultrasonografía arrojando una masa tumoral inespecífica no fue hasta tanto la realización de la biopsia que se confirmó que la rotura esplénica fue secundaria al hemangioma.

Para Lin et al. y Reyes-Jaimes y Camacho-Aguilera las opciones de tratamiento incluyen la esplenectomía, que es el abordaje más común, y la embolización de la arteria esplénica [3,14]. A su vez Patiño-Franco et al. sugieren que en algunos casos, se puede intentar como inicio un tratamiento no quirúrgico, pero podría requerirse una esplenectomía de emergencia si el tratamiento conservador falla. [16] Este trabajo demuestra que ante esta emergencia quirúrgica la opción más viable para preservar la vida del paciente es la esplenectomía.

CONCLUSIÓN

La ruptura esplénica espontánea constituye una emergencia quirúrgica de difícil diagnóstico por la clínica ya que sus síntomas son sugestivos de distintas patologías. Los estudios complementarios tienen una vital importancia para descartar otras patologías. A pesar de que la confirmación del diagnóstico es por estudios imagenológicos, no siempre es de esta forma. Se debe tener presente que en el presente caso este examen no fue concluyente.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olivares R, Contreras K, Farías G, Elgueda D. Anatomía Comparada del Bazo de la Rata Blanca (*Rattus norvegicus albinus*), Una Revisión de la Literatura. *Int J Morphol* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 41(6):1727-33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-95022023000601727>
2. Fernández-Sobrino G, Cosme-Reyes C, Belmonte-Montes C. Ruptura esplénica espontánea idiopática: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Sanid Milit* [Internet]. 2024 [citado 20 Marzo 2025]; 56(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.56443/1t78tc66>
3. Reyes-Jaimes L, Camacho-Aguilera JF. Spontaneous splenic rupture. Case report and literature review. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 61(4):523-31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8200591>
4. Chandra A, Navarro SM, Killeen TF, Nemanich G, Harmon JV. Spontaneous splenic rupture due to Peliosis and the association with malignancy: A case series and literature review. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 110(108676):108676. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108676>
5. Toti JMA, Gatti B, Hunjan I, Kottanattu L, Faré PB, Renzi S, et al. Splenic rupture or infarction associated with Epstein-Barr virus infectious mononucleosis: a systematic literature review. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 153(5):40081. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.57187/smw.2023.40081>
6. Zhao Y, Legan CE. Liver transplantation for giant hemangioma complicated by Kasabach-Merritt syndrome: A case report and literature review. *Am J Case Rep* [Internet]. 2022 [citado 20 Marzo 2025]; 23:e936042. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.936042>
7. Amsiguine N, Imrani K, El-Houss S, Rguieg N, El-Messaoudi I, Moatassim-Billah N, et al. Kasabach-Merritt syndrome complicating a giant hemangioma of the liver: A case report. *Radiol Case Rep* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 18(6):2183-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2023.01.084>

8. Nieto-Yrigoin KA, Luna-Cydejko JC, Revoredo- Rego F, Mares-Morote A. Transformación nodular angiomatoide esclerosante de bazo: Reporte de caso. *Interiencia méd* [Internet]. 2024 [citado 20 Marzo 2025]; 14(1):39-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.56838/icmed.v14i1.194>
9. L'Orphelin JM, Domp martin A. Hemangiomas y otros tumores vasculares. *EMC - Dermatol* [Internet]. 2024 [citado 20 Marzo 2025]; 58(2):1-11. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1761-2896\(24\)49119-x](http://dx.doi.org/10.1016/s1761-2896(24)49119-x)
10. Piriz-Momblant A, Portuondo-Bandera L, Luna-Pérez L. Síndrome de Kasabach-Merritt esplénico en adulto. Presentación de un caso y revisión del tema. *RevInfCient* [Internet]. 2021 [citado 20 Marzo 2025]; 100(1):e3190. Disponible en:
11. Hiyama K, Kirino I, Fukui Y, Terashima H. Two cases of splenic neoplasms with differing imaging findings that required laparoscopic resection for a definitive diagnosis. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2022 [citado 20 Marzo 2025]; 93(107023):107023. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2022.107023>
12. Soleimani N, Pouraminaee F, Anbardar MH, Bahador A, Rahimi B, Mohammadzadeh S, et al. Splenic lymphangioma mimicking lymphomatous involvement: A case report with review of the literature. *Case Rep Med* [Internet]. 2023 [citado 20 Marzo 2025]; 2023:9969213. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2023/9969213>
13. Obeidat KA, Afaneh MW, Al-Domaidat HM, Al-Qazakzeh HI, AlQaisi FJ. Splenic hamartoma: A case report and literature review. *Am J Case Rep* [Internet]. 2022 [citado 20 Marzo 2025]; 23:e937195. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.937195>
14. Lin JL, Lin C, Wang HL, Wu SJ, Tang Y, Yang CS, et al. Splenic artery embolization and splenectomy for spontaneous rupture of splenic hemangioma and its imaging features. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [citado 20 Marzo 2025]; 9:925711. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2022.925711>
15. Jiménez-Canizales CE, Bolaños F, Benavides-López EF, Mondragón-Cardona ÁE, Rojas-Gómez OF. Linfangiomatosis esplénica en un paciente adulto, Reporte de caso. *Acta médica peru* [Internet]. 2022 [citado 20 Marzo 2025]; 39(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2022.394.2451>
16. Patiño-Franco S, Jaramillo-Escobar SL, Neira-Rincón MA, Mendoza-Arango MC. Rotura esplénica espontánea posterior a estudios endoscópicos: a propósito de un caso. *Rev Gastroenterol Peru* [Internet]. 2024 [citado 20 Marzo 2025]; 44(4):396-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.47892/rgp.2024.444.1723>

Mecanismo fisiopatológico de lesiones torácicas mortales desde la perspectiva médicolegal

Pathophysiological mechanism of fatal thoracic injuries, a medicolegal perspective

Sindy Mora Gutiérrez

1Médico General, UCIMED. Residente de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica. Unidad Médico

Legal de Cartago, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Caratago, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Sindy Mora Gutiérrez sinpamora@gmail.com

RESUMEN

El traumatismo torácico cerrado es una causa frecuente de mortalidad en accidentes de alta energía y presenta un amplio espectro de lesiones que pueden comprometer estructuras óseas, pulmonares, cardíacas, vasculares y del diafragma. El objetivo de esta revisión fue describir el mecanismo fisiopatológico de lesiones torácicas causantes de la muerte. Se realizó búsqueda de artículos científicos en Pubmed, Google academics, SciELO, Redalyc, Medigraphic y páginas web relacionadas con el área de la salud, publicados entre 2018 y 2025, utilizando descriptores relacionados con trauma de tórax, lesiones letales y hallazgos post mortem. La revisión de la literatura permitió identificar que las lesiones con mayor frecuencia vinculadas a desenlaces fatales incluyen el hemotórax masivo, el neumotórax a tensión, la contusión pulmonar extensa, la ruptura traumática de la aorta torácica, el hemopericardio y las lesiones cardíacas y traqueobronquiales. Estas lesiones pueden desarrollarse de forma inmediata o tardía, y en muchos casos no presentan signos externos evidentes, lo que exige una exploración post mortem exhaustiva. Se concluye que el mecanismo fisiopatológico de las lesiones torácicas mortales varía de acuerdo con el tipo, localización y gravedad de estas, en general producen disfunción pulmonar e inestabilidad hemodinámica, por lo que ponen en riesgo la vida de las personas y pueden conducir a la muerte inmediata o tardía por complicaciones derivadas. Desde la perspectiva médico legal el análisis de este mecanismo permite determinar o descartar las lesiones torácicas como causa directa de la muerte.

ABSTRACT

Blunt chest trauma is a common cause of mortality in high-energy accidents and presents a broad spectrum of injuries that can involve bone, pulmonary, cardiac, vascular, and diaphragmatic structures. The objective of this review was to describe the pathophysiological mechanism of thoracic injuries that cause death. A search was conducted for scientific articles in PubMed, Google Scholar, SciELO, Redalyc, Medigraphic, and healthcare-related websites published between 2018 and 2025, using descriptors related to chest trauma, lethal injuries, and postmortem findings.

Cómo citar:

Mora Gutiérrez, S. (2026). Mecanismo fisiopatológico de lesiones torácicas mortales desde la perspectiva médicolegal. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.920>

Recibido: 06/Ago/2025

Aceptado: 09/May/2026

Publicado: 11/May/2026



The literature review identified the injuries most frequently linked to fatal outcomes as massive hemothorax, tension pneumothorax, extensive pulmonary contusion, traumatic rupture of the thoracic aorta, hemopericardium, and cardiac and tracheobronchial injuries. These injuries can develop immediately or later, and in many cases present no obvious external signs, requiring a thorough postmortem examination. It is concluded that the pathophysiological mechanism of fatal thoracic injuries varies according to the type, location, and severity of the injuries. They generally produce pulmonary dysfunction and hemodynamic instability, thus endangering life and potentially leading to immediate or delayed death due to complications. From a forensic perspective, analyzing this mechanism allows thoracic injuries to be determined or ruled out as a direct cause of death.

Keywords: Traumatic Amputation, Finger Joints, Workers’ Compensation, Forensic Medicine, Hand

INTRODUCCIÓN

En el análisis de las lesiones de la caja torácica, es importante tener presente que la misma se limita superiormente con el cuello a través del opérculo torácico e inferiormente con el abdomen divididos por el músculo diafragma, y esta le da protección a los pulmones y el corazón, y en la cual se insertan los músculos tanto del tórax como de las extremidades superiores, espalda y abdomen [1]. Asimismo que el mediastino como compartimento virtual, se divide en superior, anterior, medio y posterior, lo cuales contienen estructuras específicas que pueden lesionarse en un traumatismo de tórax Tabla [1].

Tabla 1. Clasificación del mediastino y sus estructuras

	Superior	Anterior	Medio	Posterior
Órganos	Timo, tráquea, esófago.	Timo	Corazón y sus grandes vasos, la tráquea y los bronquios principales.	Esófago
Arterias	Arco aórtico, tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda, arteria subclavia izquierda.	Ramas torácicas internas	Aorta ascendente, tronco pulmonar, arterias pericardiofrénicas.	Aorta torácica descendente
Venas y vasos linfáticos	Vena cava superior, venas braquiocefálicas, arco de la vena ácigos, conducto torácico.	Ramas torácicas internas, ganglios linfáticos paraesternales	Vena cava superior, venas pulmonares, venas pericardiofrénicas.	Venas ácigos y hemiácigos, conducto torácico
Nervios	Vago izquierdo y derecho, laríngeo recurrente cardíaco, nervios frénicos izquierdo y derecho.	No	Frénico, vago, simpático.	Vago, esplácnico, cadena simpática,

Fuente: Adaptado de Stoddard N, Heil JR, Lowery DR. Anatomy, Thorax, Mediastinum. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539819/>

Por otro lado, los tipos de trauma de tórax están en relación principalmente a los mecanismos de impacto directo que afecta los tejidos blandos y óseos, y en relación a la fuerza el impacto la misma se transmite a través de la pared torácica y puede afectar órganos más profundos; compresión torácica que provoca que las estructuras internas impacten contra las estructuras óseas; y desaceleración en que el daño provocado va a estar en relación con las fuerzas de cizallamiento [3, 4, 5, 6]

Con relación a las lesiones, dependiendo del tipo de trauma y/o del objeto causante, se pueden identificar excoriaciones, equimosis, hematomas, diferentes tipos de heridas, fracturas, laceraciones de órganos o tejidos, entre otras. Sin embargo, en los niños y adultos jóvenes, debido a que presentan tórax más flexibles y elásticos, pueden encontrarse lesiones graves en los órganos intratorácicos sin fracturas del esternón ni las costillas [3].

En términos generales en víctimas de traumatismos, aproximadamente el 10% de todos los traumatismos se presenta en el tórax y el 25% de las defunciones por accidentes automovilísticos se debe a un traumatismo de tórax. El 62.1% de los traumatismos de tórax provocan lesiones de la caja torácica, de las cuales un 52.4% son fracturas costales múltiples. El 25% de muerte en relación con el trauma de tórax se debe a tórax inestable, pero existen otras lesiones que también pueden conllevar a la muerte, entre las que se encuentran lesiones de tejidos blandos, lesiones en estructuras óseas, lesiones cardíacas, lesiones pulmonares, lesiones de vías respiratorias, lesiones de vasos, hemotórax, neumotórax y hemopericardio. [3,4,5].

Desde la perspectiva médico-legal, su análisis requiere revisión de manifestaciones que pongan en riesgo la vida como rupturas vasculares, hemotórax masivo o lesiones cardíacas, que pueden producirse en ausencia de lesiones externas visibles, lo que dificulta su detección sin una inspección interna sistemática. En contextos de muerte traumática, se ha documentado que una proporción significativa de muertes por trauma torácico cerrado ocurre de forma inmediata, asociada a daño aórtico o contusión miocárdica, por lo que la autopsia médico legal debe ser meticulosa y documentar con precisión el patrón lesionológico, el mecanismo traumático probable y la correlación cronopatológica de los hallazgos con la causa de muerte [7, 8]. El objetivo de esta revisión narrativa, es describir el mecanismo fisiopatológico de lesiones torácicas causantes de la muerte.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó búsqueda de artículos científicos en Pubmed, Google academics, SciELO, Redalyc, Medigraphic y páginas web relacionadas con el área de la salud. En cuanto al tipo de artículos seleccionado consistió en presentaciones de caso y artículos de revisión. La búsqueda fue llevada a cabo durante los meses comprendidos entre marzo y junio de 2025, en su mayoría con máximo 7 años de antigüedad, los descriptores utilizados fueron: “Trauma de tórax, trauma cerrado, muerte por lesiones en tórax”. Además, se utilizaron filtros con los siguientes criterios: idioma español e inglés, relevancia del tema, con una correlación temática.

RESULTADOS

Se encontraron 120 artículos de los cuales luego de la lectura de los resúmenes y análisis de la relevancia se eligieron 54 artículos.

De acuerdo con la revisión realizada es posible clasificar las lesiones en lesiones de tejidos blandos, lesiones óseas, lesiones vasculares, lesiones de vías respiratorias, lesiones de órganos y trastornos especiales que por sí mismos pueden desencadenar la muerte.

Lesiones de tejidos blandos

El edema y los hematomas de tejidos blandos y músculos son hallazgos frecuentes ante un trauma cerrado, principalmente si también ocurren fracturas costales, que aumentan la mortalidad debido a su asociación con lesiones internas graves. En medicina legal, estos hallazgos sugieren un mecanismo de trauma de alta energía. Además por sí solo, un hematoma amplio puede comprimir estructuras subyacentes, favorecer infecciones y/o provocar un síndrome compartimental en la pared torácica, lo que compromete la dinámica respiratoria y provoca hipoxia con falla ventilatoria progresiva [7, 9, 10].

También se puede documentar enfisema subcutáneo y neumomediastino los cuales son un alto indicador de desgarro traqueobronquial o de ruptura del parénquima pulmonar. Aunque suelen considerarse secundarios, pueden constituir una causa directa de muerte, ya que la acumulación rápida de aire en planos subcutáneos puede ocasionar obstrucción de vías respiratorias e inestabilidad hemodinámica, con colapso pulmonar [11,12].

Por otro lado, durante un trauma torácico de alta energía, ante el aumento brusco de la presión intraabdominal, se genera un gradiente súbito entre la cavidad abdominal y torácica, lo que puede provocar una ruptura en la porción tendinosa o muscular del diafragma [13, 14].

La ruptura del diafragma permite el paso de vísceras abdominales al tórax lo que provoca desplazamiento mediastinal, compresión pulmonar significativa, hipoxia y colapso hemodinámico [14, 15].

Lesiones óseas

Las fracturas costales pueden desencadenar mecanismos letales indirectos en el contexto de un traumatismo torácico cerrado, particularmente si son desplazadas, ya que pueden perforar la pleura visceral, los vasos intercostales o el parénquima pulmonar, llegando a provocar hemotórax, neumotórax o contusión pulmonar [8,16]. Incluso en ausencia de tórax inestable las fracturas costales pueden llevar a la muerte, principalmente en relación con un hemotórax masivo o colapso pulmonar bilateral, debido a la hipoxia o inclusive al shock hipovolémico [16,17]. Además, se ha documentado que la localización posterolateral y el número de costillas fracturadas se correlacionan con una mayor mortalidad, particularmente en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades respiratorias [8].

Las fracturas esternales van a ser provocadas por un trauma torácico anterior, de manera que esto conlleva a contusión miocárdica, hemopericardio y/o lesiones en grandes vasos, y las fracturas claviculares pueden generar laceraciones vasculares, lo cual produce hemorragias torácicas extensas [17,18]. Aunque en la mayoría de los casos estas dos zonas de fracturas no son letales por sí mismas, tienen un valor indicativo del mecanismo lesional y de la energía del impacto [9, 18].

Lesiones vasculares

Constituyen una de las causas de muerte inmediata tras trauma cerrado de alta energía, el mecanismo más frecuente es la desaceleración súbita, que provoca un efecto de cizallamiento. El vaso más frecuentemente lesionado es la Aorta, entre su arco que se encuentra fijo y su porción descendente que es móvil, lo que provoca una ruptura transmural o una laceración parcial que puede evolucionar a disección y sangrado masivo, en más del 80 % de los casos, la muerte ocurre en minutos por hemorragia masiva en el mediastino o el espacio pleural, provocando taponamiento cardiopulmonar, compresión del árbol traqueobronquial y colapso hemodinámico irreversible [19,20 21].

Además de la aorta, los vasos intercostales, mamarios internos y venas torácicas pueden lesionarse por fracturas costales desplazadas o impactos directos, generando hemotórax a presión, hipovolemia progresiva y, síndrome compartimental torácico con disfunción ventilatoria y circulatoria [22].

También por el trauma cerrado puede ocurrir un desgarro traumático de arterias coronarias, ocasionando disección o trombosis de la arteria descendente anterior, y con llevar a un infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares y muerte súbita [23, 24]. Si la arteria afectada sangra dentro del pericardio, puede originarse un taponamiento cardíaco, condición donde la presión intrapericárdica impide el llenado diastólico del corazón, llevando a paro cardiorespiratorio [25].

Lesiones de vías respiratorias

Las lesiones traqueobronquiales en el traumatismo torácico representan emergencias letales de alrededor de menos del 2%, sin embargo tienen una alta tasa de mortalidad, especialmente cuando no se diagnostican de forma casi inmediata [26, 27]. El mecanismo se relaciona con una compresión violenta del tórax, con hiperextensión del cuello o compresión entre estructuras rígidas como el cinturón y el volante en los accidentes de tránsito, que genera laceraciones o avulsiones del árbol traqueal o bronquial, provocando escape masivo de aire hacia el mediastino y tejidos blandos, colapso pulmonar, insuficiencia respiratoria y compresión vascular mediastinal, lo que lleva rápidamente a hipoxia y paro cardiorespiratorio [26, 28].

Además, también se pueden presentar lesiones de los bronquios principales por cizallamiento, lo que provoca secuestro de aire y por ende colapso pulmonar unilateral o bilateral [27].

Lesiones de órganos

a. Lesiones cardíacas.

Las lesiones cardíacas cerradas suelen ser resultado de un traumatismo torácico cerrado y no presentan signos y síntomas clínicamente significativos, sin embargo debido al trauma, puede presentarse un infarto de miocardio, contusión miocárdica, disrupciones valvulares, taponamiento cardíaco, rotura miocárdica, arritmias, rotura de la arteria coronaria y anomalías de la conducción [29].

Una de las principales lesiones es la contusión miocárdica, que se produce por la transmisión directa de energía al corazón entre el esternón y la columna vertebral, y puede provocar necrosis localizada, edema intersticial y hemorragias subepicárdicas, lo que favorece la aparición de alteraciones del ritmo que desencadenan paro cardíaco [30, 31].

La ruptura cardíaca traumática, ya sea a nivel de las paredes ventriculares, tabique interventricular o base de los grandes vasos es otra lesión que puede ocurrir ante un traumatismo torácico, la cual puede ser inmediata o retardada, y evolucionar a un hemopericardio masivo y taponamiento cardíaco, lo que genera compresión diastólica del corazón e imposibilita el llenado adecuado, conllevando a un colapso cardiovascular. La rotura de la arteria coronaria o de un ventrículo tras desaceleración violenta también puede inducir isquemia miocárdica aguda o sangrado interno [32,33].

Una lesión particular es el commotio cordis, la cual es una causa de muerte súbita asociada a traumatismo torácico contuso, que se caracteriza por la inducción de fibrilación ventricular letal tras un impacto precordial, sin evidencia estructural de daño cardíaco. El mecanismo fisiopatológico se basa en la aplicación de una fuerza contundente sobre el tórax, generalmente por proyectiles de baja masa (como pelotas o puños), que ocurre durante la fase vulnerable de la repolarización ventricular (alrededor del pico de la onda T), lo cual desencadena una desorganización eléctrica ventricular súbita y paro cardíaco inmediato [34,35].

La autopsia debe incluir apertura cuidadosa del saco pericárdico, cuantificación del contenido hemático y análisis de la integridad del miocardio y vasos epicárdicos, además en algunos de los casos se debe incluir un examen histopatológico detallado del miocardio, el cual permite identificar daño celular, infiltrado inflamatorio y ruptura de fibras musculares, ya que lesiones como la contusión miocárdica pueden pasar desapercibidas si no se realizan [31, 32,33,36].

b. Lesiones pulmonares

La contusión pulmonar es la lesión parenquimatosa más frecuente tras un traumatismo cerrado, con una mortalidad del 10–25 % [37,38]. Esta lesión provoca daño mecánico a la microvasculatura alveolocapilar sin laceración visible, provocando extravasación de sangre hacia los alvéolos, edema intersticial e inflamación local, lo que interfiere directamente con la oxigenación por reducción del área de intercambio gaseoso, colapso alveolar y aumento del shunt intrapulmonar, conduciendo a hipoxemia refractaria e insuficiencia respiratoria aguda [5, 39].

Además, se presentan laceraciones pulmonares hasta en un 4–11 %, las cuales pueden provocar hemoneumotórax, embolismo aéreo o infecciones secundarias, que generan disfunción pulmonar progresiva con hipoxia severa [39, 40].

En la autopsia las contusiones pueden carecer de signos externos y requieren cortes pulmonares seriados durante la autopsia, donde se evidencian áreas rojo-violáceas mal delimitadas, consistencia aumentada y presencia de edema y sangre intraalveolar, por lo que en algunos casos el examen histopatológico pasa a ser un complemento esencial para confirmar el diagnóstico, lo que evidencia un patrón típico alveolar de consolidación, edema intersticial y microhemorragias focales [41, 42].

Trastornos especiales

a. Tórax inestable.

Se caracteriza por la presencia de múltiples fracturas costales segmentarias de al menos tres costillas adyacentes fracturadas en dos puntos, y ocurre generalmente como consecuencia de impactos de alta energía como accidentes de tránsito, caídas desde altura o agresiones violentas. Se crea un segmento torácico desconectado del resto que se mueve en dirección opuesta a la caja torácica durante la respiración, lo que se conoce como movimiento paradójico [43, 44].

Compromete severamente la mecánica ventilatoria, al disminuir el volumen corriente con predisposición a atelectasias y desencadena una hipoxia progresiva, y puede desencadenar un ciclo patológico de deterioro respiratorio y hemodinámico, donde el dolor intenso limita la expansión torácica y favorece la hipoventilación, lo que incrementa el riesgo de neumonía, sepsis y falla multiorgánica [43, 44, 45].

b. Hemotórax.

Una de las principales causas de que se produzca un hemotórax posterior a un trauma cerrado de tórax es porque se produce ruptura de vasos pleurales, intercostales o ramas de la arteria mamaria interna como consecuencia de fracturas costales desplazadas, impactos de alta energía o laceraciones pulmonares profundas, y provoca colapso pulmonar, hipoxia severa y predisposición al shock hipovolémico, con colapso cardiovascular cuando la hemorragia es de más de 1 litro de sangre [46, 47, 48].

Un caso menos frecuente que ocurra es el hemotórax retardado, en el que inicialmente puede no detectarse sangrado significativo, pero aparece días o semanas después del trauma, asociado a lesiones subestimadas de vasos pequeños o contusiones vasculares en el pulmón o pared torácica, por acumulación progresiva de sangre que lleva a disnea progresiva, taquicardia compensatoria e insuficiencia respiratoria [49, 50].

c. Neumotórax.

Se produce cuando en un traumatismo cerrado se rompe la pleura visceral o parietal, generando una acumulación de aire en el espacio pleural que impide la expansión pulmonar adecuada, con lo que se genera colapso pulmonar reduce la oxigenación que evoluciona hipoxemia progresiva [39, 51, 52].

El neumotórax a tensión surge cuando el aire entra a través de una válvula unidireccional, acumulándose y provocando un desplazamiento mediastinal con compresión del pulmón contralateral y reducción del retorno venoso, lo que conlleva a colapso cardiovascular y paro cardiorrespiratorio [51,53]. Estudios post mortem muestran el mediastino desviado, la elevación de la cúpula diafragmática y la presencia de enfisema subcutáneo [52, 54].

d. Hemopericardio.

La causa más común es por ruptura cardíaca, ya sea ventricular, auricular o de arterias coronarias, incluso sin fracturas costales externas, la energía puede transmitirse al miocardio, provocando contusión, necrosis y ruptura tardía [32, 55, 56,57]. La acumulación súbita de sangre en el saco pericárdico de más de 200-300 mL ejerce una presión intrapericárdica creciente que impide el llenado diastólico, generando taponamiento cardíaco con paro cardiorrespiratorio [54, 56, 58].

El hemopericardio retardado puede presentarse semanas después del trauma por ruptura secundaria a contusiones miocárdicas inicialmente no evidentes o por laceración de fragmentos óseos sobre el pericardio [56, 59]. En la autopsia médico legal se ha descrito un corazón distendido (signo del “blue dome”) y presencia de sangre líquida y coagulada en el pericardio [32, 59].

DISCUSIÓN

En Costa Rica, los traumatismos torácicos representan un componente importante de la mortalidad asociada a accidentes de tránsito y otros eventos de alta energía. Durante el año 2023, el Organismo de Investigación Judicial (OIJ) registró 936 fallecimientos por accidentes de tránsito, lo que evidencia la relevancia epidemiológica de este tipo de trauma dentro del contexto médico legal costarricense [61]. Aunque no todos los casos presentan al tórax como región anatómica principal comprometida, diversos estudios internacionales han señalado que el trauma torácico participa de forma directa o asociada en una proporción considerable de muertes traumáticas, especialmente en víctimas politraumatizadas, debido a lesiones pulmonares, cardíacas o vasculares de rápida evolución [3,5,8].

En el contexto forense, el traumatismo torácico cerrado reviste especial importancia debido a que puede ocasionar la muerte aun en ausencia de lesiones externas evidentes. Este aspecto coincide con lo descrito en estudios de autopsias médico legales, en los cuales se documenta que lesiones letales como ruptura traumática de la aorta, hemopericardio, contusión miocárdica o neumotórax a tensión pueden pasar desapercibidas clínicamente o presentar manifestaciones externas mínimas [5,8,10]. En Costa Rica, esta situación adquiere relevancia práctica debido a la elevada frecuencia de muertes relacionadas con colisiones vehiculares, atropellos y eventos de desaceleración súbita, mecanismos traumáticos que favorecen lesiones intratorácicas graves por fuerzas de compresión y cizallamiento.

La revisión realizada permitió identificar que las lesiones con mayor asociación a desenlaces fatales incluyen el hemotórax masivo, el neumotórax a tensión, la contusión pulmonar extensa, la ruptura traumática de la aorta torácica, el hemopericardio y las lesiones cardíacas y traqueobronquiales. Sin embargo, la literatura demuestra diferencias en cuanto a la frecuencia y letalidad relativa de cada lesión. Sekyra y Hejna [8], en una revisión de 874 autopsias, identificaron las lesiones vasculares y cardíacas como las principales responsables de muerte inmediata, mientras que otros autores destacan la contusión pulmonar y el tórax inestable como mecanismos asociados a muerte tardía por insuficiencia respiratoria, sepsis o falla multiorgánica [39,40,44]. Estas discrepancias probablemente se relacionan con diferencias en los mecanismos traumáticos predominantes, el acceso a atención hospitalaria y el tiempo de supervivencia posterior al trauma.

Asimismo, se observó que las lesiones torácicas rara vez ocurren de forma aislada, siendo frecuente su asociación con traumatismo craneoencefálico, lesiones abdominales y politraumatismo. Esto resulta relevante desde el punto de vista médico legal, ya que en numerosos casos la determinación de la causa fundamental de muerte requiere establecer cuál lesión tuvo el mayor peso fisiopatológico en la secuencia terminal. En víctimas politraumatizadas pueden coexistir lesiones potencialmente mortales en diferentes regiones anatómicas, lo que obliga a realizar una adecuada correlación anatomopatológica y cronopatológica durante la autopsia [5,7,8].

Otro aspecto relevante corresponde a las limitaciones diagnósticas y al subdiagnóstico del trauma torácico. Algunas lesiones, particularmente la contusión miocárdica, las microhemorragias pulmonares y ciertas rupturas vasculares parciales, pueden no evidenciarse macroscópicamente durante la autopsia inicial si no se realiza una disección exhaustiva y estudio histopatológico complementario [30,31,41]. Esta situación constituye una de las principales causas de discordancia clínico forense descritas en la literatura, especialmente en muertes súbitas posteriores a traumatismos aparentemente menores [31,33]. Del mismo modo, lesiones como el hemotórax retardado o el hemopericardio tardío pueden manifestarse horas o días después del evento traumático, dificultando la correlación temporal entre el trauma y la muerte.

Desde la perspectiva pericial, los hallazgos torácicos poseen un importante valor probatorio para la reconstrucción del mecanismo traumático. La distribución de fracturas costales, la localización de contusiones pulmonares, la presencia de lesiones de desaceleración y el patrón de daño vascular permiten inferir la dirección de las fuerzas, la magnitud del impacto y la cinemática del evento traumático [8,18,20]. Por ejemplo, las rupturas traumáticas de la aorta suelen asociarse a desaceleraciones bruscas propias de colisiones vehiculares de alta energía, mientras que las fracturas costales posteriores múltiples pueden sugerir mecanismos compresivos severos [19,22]. Asimismo, la presencia de lesiones incompatibles con el mecanismo relatado puede orientar hacia posibles inconsistencias testimoniales o incluso hacia etiologías homicidas.

En el ámbito judicial, la autopsia torácica adquiere relevancia tanto en procesos penales como civiles. La adecuada documentación de lesiones cardíacas, pulmonares o vasculares permite establecer la relación causal entre el trauma y la muerte, determinar la gravedad de las lesiones y aportar elementos técnicos para valorar responsabilidad médica legal en accidentes de tránsito, agresiones o eventos laborales. Además, en casos donde las lesiones externas son escasas, la demostración anatómica de lesiones intratorácicas letales puede constituir la principal evidencia objetiva del mecanismo de muerte [5,7,10].

Por otra parte, la literatura reciente destaca la utilidad complementaria de la tomografía post mortem en la evaluación del trauma torácico, particularmente para la detección de neumotórax, hemotórax, fracturas costales complejas y enfisema mediastinal [10,18,52,60]. No obstante, aunque las técnicas de imagen aportan información valiosa, continúan existiendo limitaciones diagnósticas, especialmente para identificar lesiones microscópicas cardíacas o pulmonares, por lo que no sustituyen la autopsia convencional ni el análisis histopatológico.

Finalmente, el abordaje médico legal del trauma torácico requiere integrar hallazgos macroscópicos, histopatológicos, imagenológicos y circunstanciales para establecer con precisión la causa y mecanismo de muerte. La correlación entre las lesiones observadas, la fisiopatología involucrada y la dinámica del evento traumático constituye un elemento fundamental para disminuir errores periciales, evitar subdiagnósticos y fortalecer el valor probatorio de la autopsia médico legal.

CONCLUSIÓN

Las lesiones torácicas mortales constituyen una causa relevante de muerte traumática, particularmente en accidentes de tránsito y eventos de alta energía, debido a su capacidad de producir insuficiencia respiratoria aguda, hipoxia severa e inestabilidad hemodinámica. Entre las lesiones con mayor peso causal destacan el hemotórax masivo, el neumotórax a tensión, la ruptura traumática de la aorta torácica, el hemopericardio y las lesiones cardíacas y pulmonares extensas, las cuales pueden ocasionar muerte inmediata o tardía.

Desde la perspectiva médico legal, uno de los principales desafíos radica en que muchas de estas lesiones pueden desarrollarse con escasos hallazgos externos o incluso permanecer subdiagnosticadas si no se realiza una autopsia completa y sistemática. Por ello, la exploración detallada del mediastino, cavidades cardíacas, pulmones, grandes vasos y árbol traqueobronquial, complementada cuando sea necesario con estudios histopatológicos e imagenológicos post mortem, resulta fundamental para evitar errores diagnósticos y establecer adecuadamente la causa de muerte. Asimismo, el conocimiento de la fisiopatología del trauma torácico permite correlacionar las lesiones con el mecanismo traumático, reconstruir la cinemática del evento y aportar evidencia objetiva dentro de investigaciones judiciales. La adecuada interpretación de estos hallazgos fortalece el valor probatorio de la autopsia médico legal y contribuye a la determinación de responsabilidades penales o civiles derivadas de accidentes de tránsito, agresiones u otros eventos traumáticos.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hussain A, Burns B. Anatomy, Thorax, Wall. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535414/>
2. Stoddard N, Heil JR, Lowery DR. Anatomy, Thorax, Mediastinum. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539819/>
3. Lundin A, Akram SK, Berg L, Göransson KE, Enocson A. Thoracic injuries in trauma patients: epidemiology and its influence on mortality. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2022 Dec 12; 30 (1): 69. doi: 10.1186/s13049-022-01058-6.

4. González LR, Riquelme UA, Toloza AC, Reyes MR, Seguel SE, Ávalos TM, Barra MS, Alarcón OF, Alarcón CE. Traumatismo torácico contuso. *Rev. Chil. enferm. Enf. Resp.* 2019; 35 (2), 96-103. <https://revchilenfermrespir.cl/index.php/RChER/article/view/818>
5. Sacco MA, Verrina MC, Gualtieri S, Santos A, Mendes BF, Tarallo AP, Princi A, Lombardo S, Ricci P, Aquila I. The role of autopsy in diagnosing fatal chest injuries in road traffic accidents: a literature review. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(6):778. doi:10.3390/diagnostics15060778
6. Lodhia JV, Eyre L, Smith M, Toth L, Troxler M, Milton RS. Management of thoracic trauma. *Anaesthesia*. 2023 Feb; 78 (2): 225-235. doi: 10.1111/anae.15934.
7. Usama B, Rehman MU, Khan HU, Ahmad I, Arshad M. Analysis of the pattern of chest trauma - a forensic approach. *J. Pak. Med. Stud.* 2024; 13 (1): 22-6. <https://jpmsonline.com/index.php/jpms/article/view/13/>
8. Sekyra P, Hejna P. Forensic analysis of fatal chest trauma: a review of 874 autopsy cases. *Int J Legal Med.* 2022;136(5):1351-7. doi:10.1007/s00414-022-02889-5
9. Jain A, Waseem M. Chest Trauma. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482194/>
10. Dedouit F, Grabherr S, Gascho D, Palmiere C. Forensic imaging in trauma cases: applications and limitations. *Int J Legal Med.* 2021;135(5):1787-800. doi:10.1007/s00414-021-02535-z
11. Bishop L, MacLaren S, Pollitt W. Delayed traumatic subcutaneous emphysema: a case report. *J Med Case Rep.* 2025; 19 (1): 258. doi:10.1186/s13256-025-05249-4
12. Robinson E, Schwarzova K, Pursel J, Henry G. Extensive subcutaneous emphysema associated with pneumothorax, pneumomediastinum and pneumoperitoneum: a case report. *Cureus*. 2022 Nov 23; 14 (11): e31816. doi: 10.7759/cureus.31816. PubMed PMID: 36579188; PMCID:PMC9783338
13. McDonald AA, Robinson BRH, Alarcon L, Bosarge PL, Dorion H, Haut ER, Juern J, Madbak F, Reddy S, Weiss P, Como JJ. Evaluation and management of traumatic diaphragmatic injuries: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018 Jul;85(1):198-207. doi: 10.1097/TA.0000000000001924.
14. Yıldırak MK, Özpek A, Ülgür HŞ, Gedik M, Sertkaya E, Kırcan EF, Ezberci F, Tolan HK, Yücel M, İslam MM. Comparative outcomes of blunt and penetrating diaphragmatic ruptures: A single trauma center study. *Turk J Surg.* 2024 Dec; 40 (4): 312-319. doi: 10.47717/turkjsurg.2024.6514.
15. Akbar M, Raju VS, Setia P, Chaturvedi K, Ra, M. Blunt chest trauma-induced myocardial infarction: A case of sudden death by homicide. *Egypt. J. Forensic Sci.* 2024; 14 (1), 4. <https://doi.org/10.1186/s41935-023-00376-9>
16. George TP, Sreekumari K, Sreedevi CS. Trauma to the thoracic cage - an autopsy study. *Med. leg. update.* 2020; 20 (3): 239-245. <https://ijop.net/index.php/mlu/article/download/1403/1277/2612>
17. Lee NH, Kim SH, Kim JH, Kim HH, Lee SB, Park CI, Kim GH, Ryu DY, Kim SH. A decade of treating traumatic sternal fractures in a single-center experience in Korea: a retrospective cohort study. *J Trauma Inj.* 2023 Dec; 36 (4): 362-368. doi: 10.20408/jti.2023.0027.

18. Solomon N, Elifritz J, Adolphi NL, Decker SJ, Filograna L, Kroll JJF, Gascho D, Thali MJ, Gosangi B, Sánchez H, Revzin MV, Sinusas AJ. Postmortem CT: Applications in Clinical and Forensic Medicine. *RadioGraphics*. 2025 May 15. doi: 10.1148/rg.240192.
19. Mazzaccaro D, Righini P, Fancoli F, Giannetta M, Modafferi A, Malacrida G, Nano G. Blunt Thoracic Aortic Injury. *J Clin Med*. 2023 Apr 17; 12 (8): 2903. doi: 10.3390/jcm12082903
20. Mouawad NJ, Paulisin J, Hofmeister S, Thomas MB. Blunt thoracic aortic injury - concepts and management. *J Cardiothorac Surg*; 2020. 15, 62. <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01101-6>
21. Niranjana N, Samarasinghe P, Di Mascio D, Hsu JM. Blunt thoracic aortic injury resulting in free rupture into the pleural space and cardiac arrest, managed successfully with endovascular stenting. *BMJ Case Reports CP* 2022; 15: e248211. DOI: 10.1136/bcr-2021-248211
22. O'Donovan S, Van Den Heuvel C, Baldock M, Humphries MA, Byard RW. Fatal blunt chest trauma: an evaluation of rib fracture patterns and age. *Int J Legal Med*. 2022 Sep; 136 (5): 1351-1357. doi: 10.1007/s00414-022-02866-2.
23. Blevins AJ, Repas SJ, Alexander BM, Siebenburgen C. Blunt traumatic coronary artery dissection: a case study. *Trauma Case Rep*. 2022; 37:100594. doi:10.1016/j.tcr.2021.100594.
24. Kucharski F, Piwowarczyk S, Wasilewska M, Filipczyk A. Sudden cardiac arrest due to traumatic coronary artery dissection: a case report. *Anaesthesiol. Intensive Ther*. 2021; 53(2):190-194. doi:10.5114/ait.2021.104308. PubMed PMID:33788507. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33788507/>
25. Oh JW, Chae M. Treatment results of cardiac tamponade due to thoracic trauma at Jeju Regional Trauma Center, Korea: a case series. *J Trauma Inj*. 2023; 36 (3): 180-186. DOI: <https://doi.org/10.20408/jti.2022.0061>
26. Aljehani Y, Aldossary I, AlQatari AA, Alreshaid F, Alsadery HA. Blunt Traumatic Tracheobronchial Injury: a Clinical Pathway. *Med Arch*. 2022 Dec; 76 (6): 430-437. doi: 10.5455/medarch.2022.76.430-437.
27. Pswarayi RMV, Kerola AK. A rare and unique experience of a blunt intrathoracic traumatic injury of the trachea and its management in South Africa: a case report. *J Trauma Inj*. 2023 Dec; 36 (4): 416-420. doi: 10.20408/jti.2023.0036.
28. Moser JB, Stefanidis K, Vlahos I. Imaging Evaluation of Tracheobronchial Injuries. *Radiographics*. 2020 Mar-Apr; 40 (2): 515-528. doi: 10.1148/rg.2020190171.
29. Sharma, B, Kafaru, M, Agriantonis G, Davis A, Bhatia N, Twelker K, Shafae Z, Dave J, Mestre J, Whittington J. A Case Series Focusing on Blunt Traumatic Diaphragm Injury at a Level 1 Trauma Center. *Biomedicines*. 2025; 13, 325.
30. El-Andari R, O'Brien D, Bozso SJ, Nagendran J. Blunt cardiac trauma: a narrative review. *Mediastinum*. 2021 Sep 25; 5: 28. doi: 10.21037/med-21-19. PMID: 35118333
31. Michaud K, Basso C, de Boer HH, Fracasso T, De-Gaspari M, Giordano C, et al. Ischemic and non-ischemic myocardial injuries at autopsy- an overview for forensic pathologists. *Int J Legal Med*. 2025; 139, 1579-1596). <https://doi.org/10.1007/s00414-025-03479-1>.

32. Sahu K, Ghormade PS, Akhade SP. Traumatic rupture of heart due to blunt trauma to chest: an autopsy case report with review of literature. *Indian J Forensic Community Med.* 2022; 9 (3): 128-132. DOI: 10.18231/j.ijfcm.2022.028
33. Gentile G, Tambuzzi S, Giovanetti G, Zoja R. Sudden death due to cardiac contusion: Forensic implications in a rare pediatric case. *J Forensic Sci.* 2021 Sep; 66 (5): 1996-2001. doi: 10.1111/1556-4029.14741.
34. Tainter CR, Hughes PG. *Comotio Cordis*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526014/>
35. Rosenblatt, A, Link, M. Yes, Comotio Cordis Does Occur Outside of Sports. *J Am Coll Cardiol EP.* 2023 Aug, 9 (8:1) 1330-1332. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.03.015>
36. MN Rajamani Bheem Rao, A Gokulakrishna, K Rajesh. Patterns of Cardiac Rupture in Blunt Cardiac Injuries and Coronary Artery Disease: A Retrospective Autopsy Study. *Indian J Med Forensic Med Toxicol.* 2022; 16 (4). doi: 10.37506/ijfmt.v16i4.18532.
37. Choudhary S, Pasrija D, Mendez MD. *Pulmonary Contusion*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558914/>
38. Hansen K, Morgan B. Current advances in CT imaging of the deceased lung. *Curr. Opin. Physiol.* 2021; 22: 100436. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2021.04.005>
39. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Chin J Traumatol.* 2020 Jun; 23 (3): 125-138. doi: 10.1016/j.cjtee.2020.04.003.
40. Rendeki S, Molnár TM. Pulmonary contusion-pathophysiology and clinical relevance. *J Thorac Dis.* 2019; 11 (Suppl 2): S255-63. doi:10.21037/jtd.2018.11.53
41. Orsini F, De Simone S, Cioffi A, Treglia M, Volonnino G, Ghamlouch A, Ottaviani M, Arcangeli M. Histopathological Insights into Pulmonary Hemorrhages: Enhancing Forensic Diagnoses. *Clin Ter.* 2025 Mar-Apr; 176 (Suppl 1(2)): 53-58. doi: 10.7417/CT.2025.5188.
42. Tominaga N, Hayakawa M, Yokobori S. Blush in Lung Contusions Is Not Rare and Has a High Risk of Mortality in Patients With Blunt Chest Trauma. *Front Med (Lausanne).* 2022 Jun 9; 9: 858511. doi: 10.3389/fmed.2022.858511.
43. El Kayali MKD, Böning G, Mewes MG, Braun KF, Steinecke K, Neumann K, Stöckle U, Jaecker V, Niemann M. Impact of Surgical Stabilization of Flail Chest Injuries on Postoperative Computed Tomography Lung Volumes. *J. Clin. Med.* 2025. 14, 3644. <https://doi.org/10.3390/jcm14113644>
44. Alanwer KM, Refat, AM, Negm EM. Impact of flail chest injury on morbidity and outcome: ten years experience at a tertiary care hospital in a developing country. *BMC Anesthesiol.* 2023; 23, 229. <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02185-y>
45. Bakir MS, Langenbach A, Pinther M, Lefering R, Krinner S, Grosso M, et al. The significance of a concomitant clavicle fracture in flail chest patients: incidence, concomitant injuries, and outcome of 12,348 polytraumata from the TraumaRegister DGU®. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2022; 48, 3623-3634. <https://doi.org/10.1007/s00068-021-01819-5>.

Valoración médico legal de la amputación digital como riesgo laboral en Costa Rica: Revisión Bibliográfica

Medico-Legal Assessment of Digital Amputation as an Occupational Risk in Costa Rica: A Literature Review

Azalea Rodríguez Fonseca¹

¹Médico Residente de Medicina Legal, Poder Judicial Poder Judicial, San Jose ,Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: AzaleaRodriguez draazalearodriguez@gmail.com

RESUMEN

La amputación laboral de los dedos de la mano es una de las lesiones traumáticas cuyo impacto funcional afecta el desempeño del trabajo en mayor medida y puede requerir valoración médico legal en caso de demandas ante un Juzgado de Trabajo o Seguridad Social. Con el objetivo de analizar los criterios médico-legales utilizados en Costa Rica para la valoración por amputaciones digitales como riesgo laboral se llevó a cabo una revisión bibliográfica, utilizando las bases de datos PubMed, SciELO, Redalyc, Google Académico. Se obtuvo que la determinación de incapacidad permanente en medicina legal se aplica una vez que se ha completado su tratamiento médico y rehabilitación, es decir, cuando se ha agotado el recurso terapéutico. La amputación de los dedos de la mano, especialmente en el ámbito laboral, conlleva un impacto funcional significativo al comprometer la prensión, la destreza manual y la capacidad de oposición del pulgar. La valoración de la incapacidad permanente se basa en el baremo contenido en el artículo 224 del Código de Trabajo, que considera la mano dominante, el nivel anatómico de la amputación y la presencia de secuelas funcionales. Aunque este sistema aporta uniformidad al proceso, los resultados de esta investigación evidencian que el baremo no refleja el impacto funcional real ni las condiciones laborales del paciente, lo que sugiere la necesidad de actualizar el enfoque, incorporar elementos funcionales y ocupacionales, y fortalecer la formación de los profesionales involucrados.

Palabras clave: Amputación Traumática, Articulaciones de los Dedos, Indemnización para Trabajadores, Medicina legal, Mano

ABSTRACT

The occupational amputation of fingers is one of the most functionally impactful traumatic injuries, significantly affecting job performance and often requiring a medicolegal evaluation in cases brought before the Labor or Social Security Courts. To analyze the medicolegal criteria used in Costa Rica for evaluating digital amputations as an occupational risk, a literature review was conducted using databases such as PubMed, SciELO, Redalyc, and Google Scholar. It was found that the determination of permanent disability in forensic medicine is applied once medical treatment and rehabilitation have been completed that is, when therapeutic options have been exhausted.

Cómo citar:

Rodríguez , A. (2026). Valoración médico legal de la amputación digital como riesgo laboral en Costa Rica: Revisión Bibliográfica. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.921>

Recibido: 06/Ago/2025

Aceptado: 9/May/2026

Publicado: 11/May/2026



The occupational amputation of fingers is one of the most functionally impactful traumatic injuries, significantly affecting job performance and often requiring a medicolegal evaluation in cases brought before the Labor or Social Security Courts. To analyze the medicolegal criteria used in Costa Rica for evaluating digital amputations as an occupational risk, a literature review was conducted using databases such as PubMed, SciELO, Redalyc, and Google Scholar. It was found that the determination of permanent disability in forensic medicine is applied once medical treatment and rehabilitation have been completed that is, when therapeutic options have been exhausted. Finger amputation, especially in the occupational context, has a significant functional impact by compromising grip, manual dexterity, and thumb opposition. The assessment of permanent disability is based on the scale contained in Article 224 of the Labor Code, which takes into account the dominant hand, the anatomical level of the amputation, and the presence of functional sequelae. Although this system provides consistency to the process, the findings of this research show that the scale does not reflect the real functional impact or the patient's working conditions. This suggests the need to update the approach, incorporate functional and occupational elements, and strengthen the training of the professionals involved

Keywords: Traumatic Amputation, Finger Joints, Workers' Compensation, Forensic Medicine, Hand

INTRODUCCIÓN

La valoración del daño corporal representa un componente esencial para determinar compensaciones justas en casos de accidentes de trabajo. Uno de los escenarios más retadores es la amputación de dedos de la mano, cuyas implicaciones afectan la integridad física de la persona trabajadora y su capacidad funcional total. Los criterios médico-legales aplicables en Costa Rica para la evaluación del daño por amputación digital, enmarcado en el Código de Trabajo y regulaciones complementarias [1].

Para fines de compensación, rehabilitación y administración de la justicia [1]. La pérdida de uno o varios dedos, especialmente en la mano dominante, afecta de forma significativa la calidad de vida del individuo. En el contexto laboral, las amputaciones de dedos suelen ser causadas por máquinas industriales, herramientas de corte o aplastamiento, y deben ser evaluadas de forma objetiva para fines de compensación, rehabilitación y administración de la justicia.

El impacto de las amputaciones de dedos en la vida laboral de las personas afectadas es de importancia médico legal, ya que se analiza de manera objetiva las limitaciones físicas que impone la pérdida de un dedo o más de una mano lo que puede dificultar la capacidad del trabajador para realizar tareas que requieren destreza manual². Esta pérdida de función a menudo conlleva una disminución de la productividad y puede requerir un cambio de puesto de trabajo o incluso de trayectoria profesional y esta descrita dentro de las lesiones en manos en el código de trabajo de Costa Rica [1,2]. Puede requerir valoración médico legal en caso de demandas ante un Juzgado de Trabajo o Seguridad Social.

Las amputaciones de dedos relacionadas a accidentes laborales pueden ocurrir debido a diversas causas, a menudo relacionadas con la maquinaria y protocolos de seguridad inadecuados. Los accidentes con maquinaria son una de las principales causas, ya que los trabajadores pueden quedar atrapados los dedos en piezas móviles debido a la falta de protección adecuada o al mal funcionamiento de los equipos [2]. Las máquinas o herramientas mal diseñadas que carecen de consideraciones ergonómicas también contribuyen al riesgo de lesiones en los dedos. En Costa Rica, el Código de Trabajo establece en su artículo 224 los porcentajes de incapacidad permanente aplicables a la pérdida anatómica o funcional de los dedos de la mano [1].

Una vez que el médico forense ha establecido el porcentaje de incapacidad mediante la valoración clínica pericial del daño corporal, corresponde que se realice un cálculo actuarial para determinar la compensación económica adecuada. Este cálculo incorpora variables fundamentales como el salario del trabajador, su edad, la expectativa de vida y el grado de invalidez reconocido [4]. Es importante destacar que, si bien la valoración médica es esencial para cuantificar el daño físico, la elaboración del cálculo económico no es parte de las competencias del médico forense y es responsabilidad de peritos especializados en matemáticas actuariales o economía forense. De esta manera, se asegura que la indemnización sea proporcional y acorde a las circunstancias particulares del caso, garantizando objetividad y precisión en la reparación económica [1,4].

En Costa Rica, el Reglamento sobre Procedimientos de Calificación de Incapacidad Laboral y la Ley de Protección al Trabajador (Ley N° 7983) establecen la separación clara de roles entre la valoración médica y el cálculo indemnizatorio, reforzando la necesidad de que expertos actuariales participen en la determinación económica de las indemnizaciones. Esta división técnica contribuye a la transparencia y especialización del proceso pericial, garantizando la adecuada protección de los derechos laborales [1,4]. El objetivo general es analizar los criterios médico-legales utilizados en Costa Rica para la valoración por amputaciones digitales como riesgo laboral.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica, con el objetivo de compilar y analizar la información disponible sobre la valoración del daño corporal por amputaciones laborales de los dedos de las manos en el contexto costarricense. La búsqueda bibliográfica se efectuó con bases de datos PubMed, SciELO, Redalyc, Google Académico. Se utilizaron palabras clave tales como: Amputación Traumática, Articulaciones de los Dedos, Indemnización para Trabajadores, medicina legal, mano. Como criterios de inclusión, se consideraron artículos científicos, documentos técnicos, tesis y reportes institucionales publicados entre los años 2010 y 2025, en idioma español o inglés, que abordaran temáticas relacionadas con amputaciones de los dedos por causas laborales, su impacto funcional y los métodos de valoración médico legal. Se encontraron 22 artículos y luego de la lectura de sus resúmenes se seleccionaron 16 artículos.

Importancia biomecánica de cada dedo

La mano se compone de 27 huesos (carpianos, metacarpianos y falanges), además de músculos intrínsecos (lumbricales, interóseos, eminencia tenar e hipotenar) y extrínsecos (flexores y extensores). Su estructura anatómica permite movimientos complejos y precisos esenciales para funciones motoras finas [6].

Desde el punto de vista biomecánico, cada dedo de la mano cumple una función específica que contribuye de manera determinante a la destreza, fuerza y funcionalidad general del miembro superior. Uno de los movimientos más relevantes es la pinza pulgodigital, que consiste en la oposición del pulgar con el índice [6]. Este movimiento complejo implica la anteposición, flexión y pronación del pulgar, y permite sujetar objetos pequeños con precisión, lo cual resulta esencial para actividades finas como escribir, abotonar una camisa o manipular instrumentos.

Por otro lado, la prensión se refiere a la capacidad de la mano para envolver objetos de mayor tamaño utilizando todos los dedos en conjunto. Esta acción depende principalmente de la activación coordinada de los músculos flexores profundos y superficiales, y es fundamental para tareas como cargar herramientas, levantar una botella o sostener un teléfono [6].

Finalmente, la oposición del pulgar es una acción biomecánica clave que no solo posibilita la pinza, sino que también otorga fuerza, control y adaptabilidad al agarre. Gracias a ella, el pulgar puede enfrentarse a los otros dedos en múltiples posiciones, lo que permite una gran variedad de agarres (fino, cilíndrico, esférico), esenciales tanto en el ámbito laboral como en las actividades de la vida diaria [6].

Valoración médico legal de las manos

El examen inicia con una inspección minuciosa de la mano afectada de preferencia comparando con la mano contralateral, se debe evaluar la integridad de la piel para identificar la presencia de cicatrices, mismas que pueden ser planas, retráctiles, con hiperqueratosis, deprimidas, hipo o hiperpigmentadas, úlceras o signos de infección [7].

Se debe observar cuidadosamente la coloración cutánea, prestando atención a posibles alteraciones como palidez, cianosis o eritema, que podrían indicar compromiso vascular o inflamatorio [6,7]. Asimismo, se evalúan deformidades óseas o articulares visibles, como desviaciones, subluxaciones o contracturas. La calidad de la cicatrización y la viabilidad de los tejidos blandos son elementos clave para determinar la estabilidad del muñón y su adaptación funcional de los dedos amputados.

La postura habitual de la mano y los dedos es valorada para detectar posiciones en garra, martillo u otras alteraciones funcionales. Así como la pérdida de masa muscular, pérdida de anexos cutáneos y de pliegues cutáneos, lo cual se traduce como signos clínicos de desuso [7].

Posteriormente, se realiza la palpación sistemática de la mano, valorando la temperatura y humedad cutáneas en comparación con la mano contralateral para detectar posibles signos de compromiso vascular o inflamatorio [7,8]. Se identifican áreas dolorosas mediante la palpación, localizando puntos específicos que puedan corresponder a lesiones tendinosas, articulares o nerviosas. El trofismo muscular se examina para determinar atrofas, fibrosis o contracturas, mientras que la textura y consistencia de los tejidos blandos son evaluadas para identificar adherencias, fibrosis o masas anómalas. La palpación de cicatrices y tejidos circundantes es crucial para evaluar la calidad de la cicatrización y posibles retracciones que limiten la función [8].

La movilidad articular se explora mediante la evaluación activa y pasiva de los movimientos de la muñeca y los dedos. Se examina la flexión y extensión de la muñeca, así como las desviaciones cubital y radial. En las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas (proximal y distal), se valora la capacidad para realizar movimientos de flexión, extensión, abducción y aducción, con ayuda de un goniómetro, es importante resaltar que dicho instrumento deberá de preferencia ser específico para valorar los ángulos de articulaciones pequeñas. Se presta especial atención a la oposición del pulgar, dado su papel esencial en la función de prensión [8].

Se evalúa la fuerza muscular de los principales grupos musculares de la mano y muñeca, se incluye los flexores y extensores, así como los abductores y aductores digitales y el músculo oponente del pulgar. La fuerza se clasifica según la escala de la Medical Research Council (MRC), que va de 0 (sin contracción muscular) a 5 (fuerza muscular normal). Esta valoración permite identificar debilidades específicas que pueden afectar la funcionalidad y aportar información relevante para la cuantificación del daño [8,9].

La valoración sensitiva abarca la evaluación de la sensibilidad superficial mediante pruebas de tacto ligero, dolor y temperatura, así como la sensibilidad profunda, que incluye la propiocepción y la percepción vibratoria [9]. Se realiza también la evaluación de los nervios periféricos más importantes de la mano (mediano, cubital y radial) mediante pruebas clínicas específicas que permiten identificar alteraciones neurológicas. Las pruebas de Tinel, Phalen y Froment son herramientas clínicas fundamentales para la valoración funcional de los nervios periféricos en la mano [9].

El signo de Tinel consiste en la percusión suave sobre el trayecto del nervio, generalmente en el túnel carpiano para el nervio mediano o en el canal de Guyon para el nervio cubital; una respuesta positiva se manifiesta con parestesias o dolor irradiado en el territorio de inervación, indicando irritación o compresión nerviosa[9]. La prueba de Phalen evalúa la compresión del nervio mediano mediante la flexión máxima y mantenida de las muñecas, generando síntomas sensitivos característicos tras un minuto de esta postura si existe neuropatía [9]. Por último, la prueba de Froment permite valorar la integridad del nervio cubital a través de la fuerza del aductor del pulgar; un resultado positivo se evidencia cuando el paciente compensa la debilidad flexionando la articulación interfalángica del pulgar al intentar sujetar un objeto, reflejando disfunción del nervio cubital[8].

Se analizan las habilidades funcionales de la mano a través de pruebas de prensión (lateral, en pinza y palmar) y coordinación fina, como la manipulación de objetos pequeños, la habilidad para abotonar o escribir, mismos que se pueden valorar durante la valoración médico-legal solicitándole al usuario que firme el diagrama y observando la forma en la que se quita el reloj o abotona la camisa. Además, se aplican pruebas específicas para detectar daño nervioso, como el signo de Tinel, el test de Phalen y el test de Froment, que aportan información sobre posibles neuropatías [9].

Finalmente, se evalúa la circulación de la mano mediante la palpación de los pulsos radial y cubital, asegurando la adecuada perfusión arterial. Se determina el tiempo de llenado capilar, observando la rapidez con que retorna la coloración normal tras una ligera compresión de la piel [9]. La prueba de Allen es realizada para evaluar la circulación colateral entre las arterias radial y cubital.. La prueba se utiliza para valorar la viabilidad vascular, especialmente en casos con antecedentes de trauma, cirugía o aplastamiento.

Impacto funcional de la pérdida de dedos

La amputación de uno o varios dedos de la mano representa una alteración significativa en la funcionalidad del miembro superior, con consecuencias directas en la autonomía del paciente y su capacidad laboral. Desde el punto de vista funcional, esta pérdida compromete de forma importante la capacidad de realizar agarres, tanto finos como gruesos. Movimientos como sujetar objetos pequeños (pinza) o manipular herramientas de mayor tamaño (prensión) se ven parcial o totalmente limitados, dependiendo del número y tipo de dedos afectados.

Asimismo, la fuerza de prensión y la precisión de la pinza disminuyen considerablemente, ya que estas funciones dependen de la integridad anatómica y biomecánica de todos los dedos, en especial del pulgar, índice y medio. La pérdida de uno de ellos impacta de forma desproporcionada en la capacidad funcional global de la mano [10].

Adicionalmente, se ve comprometida la destreza manual, es decir, la capacidad para realizar movimientos coordinados, rápidos y precisos. Esto repercute directamente en las actividades básicas de la vida diaria como vestirse, alimentarse o escribir, así como en la ejecución de tareas profesionales especializadas, lo que puede dificultar o incluso impedir la reincorporación laboral del paciente. En muchos casos, esta situación conlleva una disminución de la calidad de vida, necesidad de rehabilitación prolongada e incluso reconversión ocupacional [10].

Amputación fisiológica

La amputación fisiológica de un dedo secundaria a una lesión nerviosa o ligamentosa de la mano es un proceso patológico caracterizado por la pérdida progresiva y espontánea del segmento digital afectado, en ausencia de intervención quirúrgica o mecanismo traumático directo. En este contexto, la disfunción nerviosa particularmente de nervios como el mediano, cubital o radial puede comprometer la innervación sensitiva y motora del dedo, generando anestesia, inmovilidad prolongada, y alteraciones tróficas severas. Paralelamente, la ruptura o avulsión de estructuras ligamentosas y tendinosas puede llevar a la inestabilidad articular crónica, contracturas y desuso funcional [11]. La combinación de estas alteraciones puede ocasionar una disminución significativa del flujo sanguíneo local, contribuyendo a hipotrofia progresiva, isquemia y necrosis tisular. Cuando no se interviene oportunamente, estos cambios degenerativos pueden culminar en la autoamputación del dedo afectado, fenómeno observado en casos extremos de desuso neurotrófico o síndrome de Sudeck avanzado (algoneurodistrofia) [11].

Desde el punto de vista médico-legal, este tipo de amputación plantea un reto diagnóstico y pericial, ya que requiere establecer una relación causal entre la lesión inicial (nerviosa o ligamentosa) y la pérdida tisular posterior, así como valorar la posible negligencia terapéutica o el incumplimiento de medidas de rehabilitación temprana [8].

Las amputaciones de dedos son particularmente frecuentes en industrias como la manufactura, la construcción y la agricultura, donde los trabajadores frecuentemente manejan maquinaria pesada o realizan tareas repetitivas. La industria agrícola también presenta riesgos significativos debido al uso de herramientas y maquinaria afiladas, agravado por el entorno de trabajo al aire libre, que puede provocar accidentes impredecibles [12].

En la industria de la construcción, la prevalencia de amputaciones de dedos se atribuye a la manipulación frecuente de herramientas y equipos eléctricos que pueden representar peligros si no se utilizan correctamente. Los trabajadores de la construcción a menudo corren riesgos debido al ritmo acelerado del trabajo, lo que puede llevar a negligencia en las prácticas de seguridad [10]. Las altas tasas de lesiones en los dedos en estas industrias resaltan la necesidad de intervenciones específicas y protocolos de seguridad adaptados a los requisitos específicos de cada sector.

Criterios Médico-Legales

La tabla de impedimentos del Artículo 224 del Código de Trabajo tiene un papel fundamental en la medicina legal y en el ámbito laboral, ya que constituye una herramienta objetiva y estandarizada para valorar el daño corporal. Su uso es indispensable en peritajes médicos, evaluaciones de incapacidad laboral, trámites de compensación por riesgos del trabajo y resoluciones judiciales o administrativas ante instituciones como el Instituto Nacional de Seguros (INS) o los Juzgados de Trabajo [1].

De igual forma, la medicina legal costarricense emplea el baremo técnico contenido en el código de trabajo para traducir la afectación anatómica en términos porcentuales de incapacidad permanente. Estos criterios consideran factores como si la mano amputada es la dominante, el nivel de la amputación (falángica, metacarpiana), la presencia de secuelas funcionales y la posibilidad de adaptación [1,6]. Desde el punto de vista médico-legal, permite determinar el grado de discapacidad resultante de una lesión en relación con la capacidad general de la persona para desempeñar su trabajo o actividades cotidianas.

La utilización de porcentajes en la valoración del daño corporal permite una estandarización que favorece la objetividad en los procesos de calificación e indemnización. Sin embargo, estas estimaciones se circunscriben al ámbito físico y no integran de forma directa otras esferas del daño, como las alteraciones psicológicas o sociales. La evaluación de dichas dimensiones recae en el criterio especializado de profesionales en salud mental, dado que excede la competencia pericial del médico forense [14].

Cada inciso presenta un rango porcentual, que refleja la severidad de la lesión en función del miembro afectado, la extensión de la pérdida (total o parcial), y la funcionalidad residual, como por ejemplo la conservación de la flexión activa. El porcentaje mayor se asigna cuando se trata de una pérdida en la extremidad dominante, mientras que el menor se reserva para casos similares en la extremidad no dominante [1,14,15]. Asimismo, la combinación de pérdidas en varios dedos o segmentos puede representar un impedimento considerable, sin que ello implique simplemente sumar los valores individuales. La tabla 1 resume los porcentajes de impedimento físico establecidos en el Artículo 224 del Código de Trabajo de Costa Rica, con énfasis en las pérdidas de extremidades superiores.

Tabla 1. Resumen e interpretación de los porcentajes de impedimento físico establecidos por amputaciones totales en el Artículo 224 del Código de Trabajo de Costa Rica

Descripción	Porcentaje estimado (%) de mano dominante	Porcentaje estimado (%) de mano NO dominante	Comentarios
Pérdida total del pulgar	25	30	El pulgar es esencial para la pinza y agarre.
Por la pérdida de los 5 dedos	50	60	Lesión parcial, mantiene funcionalidad.
Por la pérdida de 4 dedos de la mano, incluyendo el pulgar, según la movilidad del dedo restante	45	55	Discapacidad funcional muy alta.
Pérdida de falange distal del meñique	3.5	4	Impacto leve en funcionalidad general.
Por la pérdida del pulgar, índice y medio	40	50	Discapacidad funcional muy alta.
Por la pérdida de la falange distal del índice	6	7,5	Impacto leve en funcionalidad general.

Fuente: Artículo 224 del Código de Trabajo de Costa Rica

DISCUSIÓN

La determinación de incapacidad permanente se aplica una vez que la persona trabajadora ha completado su tratamiento médico y rehabilitación, es decir, cuando ha alcanzado el estado de secuela permanente. A través de los artículos revisados se evidenció que la amputación de dedos de la mano, especialmente en el ámbito laboral, conlleva un impacto funcional significativo al comprometer la prensión, la destreza manual y la capacidad de oposición del pulgar. En Costa Rica, la valoración del daño corporal se basa en el artículo 224 del Código de Trabajo [8,15], el cual establece porcentajes de incapacidad según el número y tipo de dedos afectados. Se identificó que los criterios médico-legales aplicados consideran la mano dominante, el nivel anatómico de la amputación y la presencia de secuelas funcionales. Además, se observó que sectores como la construcción, agricultura e industria presentan la mayor incidencia de este tipo de lesiones.

La valoración médico-legal de amputaciones digitales por riesgos laborales en Costa Rica se realiza con base en criterios físicos objetivos, que deben estar fundamentados en el baremo contenido en el artículo 224 del Código de Trabajo. Esta valoración considera factores como el número y tipo de dedos amputados, el nivel anatómico de la lesión, si la mano es dominante y la presencia de secuelas físicas funcionales. Por lo tanto, la correcta aplicación de estos criterios garantiza una evaluación estandarizada y objetiva, indispensable para los procesos judiciales y administrativos relacionados con accidentes laborales [1,8,15].

No obstante, los resultados evidencian ciertas limitaciones en este enfoque. En primer lugar, si bien se logra una estandarización de los valores asignados a cada tipo de lesión, el modelo vigente tiende a centrarse en la pérdida anatómica estructural sin incorporar de manera suficiente el impacto funcional real, especialmente en trabajadores cuyo oficio depende de la destreza manual fina. Esta brecha es especialmente notoria en amputaciones parciales o en falanges distales, donde el daño puede parecer menor desde el punto de vista morfológico, pero representa una afectación funcional significativa en términos de precisión, fuerza de prensión o manipulación [6,8,15].

Adicionalmente, en el baremo se identificó una limitada incorporación de variables contextuales, ergonómicas y ocupacionales aplicables en la valoración médico-legal cuando se requiera reubicación. Pese a que los dictámenes reconocen la relación causal con el riesgo laboral, pocas veces se documenta una evaluación integral del impacto en la capacidad laboral residual o en la reinserción ocupacional de la persona afectada. Este enfoque contrasta con modelos internacionales que han adoptado el paradigma biopsicosocial en la valoración del daño, integrando factores funcionales, psicológicos y sociales en la estimación del perjuicio global [13,14,15]. Otro hallazgo relevante fue la posibilidad de variación en la interpretación de las tablas de valoración por parte de los médicos peritos debido a que los porcentajes establecidos dependen del miembro dominante.

En conjunto, los resultados sugieren que, si bien Costa Rica cuenta con un marco normativo técnico para la valoración de amputaciones digitales por riesgo laboral, dicho sistema podría fortalecerse incorporando criterios funcionales, ocupacionales y psicosociales. Esto permitiría una valoración más justa y representativa del impacto real que dichas lesiones tienen en la vida y el trabajo de las personas afectadas [15].

CONCLUSIÓN

La evaluación médico-legal se enfoca exclusivamente en el daño corporal, lo cual se alinea con su propósito pericial dentro de procesos judiciales o administrativos. La valoración de la incapacidad permanente de las amputaciones digitales por riesgo laboral en Costa Rica se fundamentan según criterio técnico establecido por el Código de Trabajo, que asigna un porcentaje de pérdida anatómica o funcional según el dedo afectado, el nivel de la amputación (falange distal, media o proximal), la lateralidad y la repercusión laboral estimada. Aunque este sistema aporta uniformidad al proceso, los resultados de esta investigación evidencian que el baremo no refleja el impacto funcional real ni las condiciones laborales del paciente, lo que sugiere la necesidad de actualizar el enfoque, incorporar elementos funcionales y ocupacionales, y fortalecer la formación de los profesionales involucrados.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica. Código de Trabajo. Ley N.º 2 del 27 de agosto de 1943. San José: La Gaceta; 1943.
2. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos. Estudios de la OCDE sobre los Sistemas de Salud: Costa Rica. Evaluación y Recomendaciones [Internet]. París: OMS; 2017 [citado 2019 set 30]. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/biblioteca-de-archivos/tramites/registros-de-gestores-de-la-salud/ocde-residuos/3564-estudios-dela-ocde-sobre-los-sistemas-de-salud-costa-rica/file>.
3. Tribunal de Apelación de Trabajo de San José. Sentencia n.º 2021-TRSJ-0458. Costa Rica: Poder Judicial; 2021.
4. Caja Costarricense del Seguro Social. Manual de Evaluación de Incapacidades Laborales. San José: CCSS; 2022.
5. Organización Panamericana de la Salud. Orientación estratégica para enfermería en la Región de las Américas [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2019 [citado 2021 mar 27]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/50956>
6. Rocha Afonso R. Patología de muñeca y mano en el ámbito laboral [Internet]. Revista Médico-Jurídica; 2022 ene 22 [citado 2025 mayo 20]. Disponible en: <https://revistamedicojuridica.com/blog/2022/01/22/patologia-de-muneca-y-mano-en-el-ambito-laboral/>.

7. Cantero Téllez R. Terapia de mano basada en el razonamiento y la práctica clínica [Internet]. Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2020 [citado 2025 mayo 20]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10334/5442>
8. Chávez Delgado A, Galarza Chávez VI, Ramírez Vera BE, Urresta Tascón S. Optimizando la evaluación de la mano desde una perspectiva de funcionalidad. Rev Fac Med (Méx). 2024 oct;67(5):8-28. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422024000500008&lng=es. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2024.67.5.02>
9. Rodríguez Ramírez D, Ruiz Moreno CE, Nieto Bayona MÁ, Leuro Torres SA, Gómez Rueda MÁ. La mano. Aspectos anatómicos I: Generalidades, osteología y artrología. Morfolia. 2020;12(1):11-29.
10. Chaverri E, Blanco R, directores. Trabajo y discapacidad en Costa Rica: estudio sobre las repercusiones del desempleo en la autonomía y en la participación social de un grupo de profesionales con discapacidad [tesis en Internet]. San José: Universidad de Costa Rica; 2011 [citado 2022 abr 16]. Disponible en: <http://18.188.26.221:8082/repositorio/handle/123456789/535>
11. Vargas Alvarado E. Medicina Legal. 2.ª ed. México: Trillas; 1999.
12. Aranda Colás A, Pérez Rey J. Comparación de la eficacia del tratamiento de Terapia Ocupacional en pacientes con amputación parcial de mano. Revisión sistemática. [sin datos de publicación].
13. Colás AA. Comparación de la eficacia del tratamiento preprotésico desde Terapia Ocupacional en pacientes con amputación parcial de mano. Revisión sistemática. 2024.
14. Cortés PER. Estimación de días de incapacidad temporal previo a la dictaminación de secuelas secundarias a lesiones de mano y su impacto económico en la representación Querétaro de 2019-2021. 2023.
15. Vera Ospina MC, García AD, Pacheco Ramírez SD. El rol de fisioterapeuta en la readaptación laboral de los trabajadores que sufren amputaciones parcial o total de miembro superior debido a un accidente laboral en Colombia. 2018.

Síndromes de compresión nerviosa a nivel de hombro y de brazo - perspectiva anatómica, clínica y terapéutica

Nerve compression syndromes at the shoulder and the arm - anatomical, clinical and therapeutical perspective

Francisco Bonilla, Alvarado Halest Lee Shih, Yerlyn Romero Gómez, Eduardo Morales Alfaro, Carlos Pacheco Soto

1 Licenciado en Fisioterapia, Departamento de Ciencias Morfológicas, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.

2 Máster en Anatomía Humana, Licenciatura en Medicina y Cirugía, Departamento de Ciencias Morfológicas, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.

3 Máster en Anatomía Humana, Licenciatura en Terapia Física, Departamento de Ciencias Morfológicas, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.

4 Bachiller en Ciencias de la Salud, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.

5 Estudiante de Fisioterapia, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Francisco Bonilla Alvarado bonillaaf@ucimed.com

RESUMEN

Los síndromes de compresión nerviosa son afectaciones frecuentes en el miembro superior que pueden provocar síntomas como dolor, debilidad muscular, parestesias, alteraciones funcionales, afectando significativamente la calidad de vida en las personas que los presentan. Estas afecciones se deben a compresiones causadas por alteraciones extrínsecas o intrínsecas del nervio comprometido. La variedad en las manifestaciones clínicas presenta un desafío diagnóstico. El presente estudio pretende realizar una descripción anatómica de los principales sitios de compresión de los ramos terminales del plexo braquial en la región de hombro, axila y brazo, con el fin de facilitar su identificación clínica.

Palabras clave: Plexo braquial, compresión del plexo braquial, compresión nerviosa de miembro superior.

ABSTRACT

Nerve compression syndromes are common conditions in the upper limb that can cause symptoms such as pain, muscle weakness, paresthesia, and functional impairments, significantly affecting the quality of life of those affected. These conditions are due to compressions caused by either extrinsic or intrinsic alterations of the compromised nerve. The variety of clinical manifestations presents a diagnostic challenge. This study aims to provide an anatomical description of the main compression sites of the terminal branches of the brachial plexus in the shoulder, axillary, and arm regions, to facilitate their clinical identification.

Keywords: braquial plexus, brachial plexus compression, upper limb nerve compression.

Cómo citar:

Bonilla Alvarado, F., Lee Shih, H., Romero Gómez, Y., Morales Alfaro, E., & Pacheco Soto, C. (2026). Síndromes de compresión nerviosa a nivel de hombro y de brazo - perspectiva anatómica, clínica y manejo terapéutico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.927>

Recibido: 03/Oct/2025

Aceptado: 08/May/2026

Publicado: 11/May/2026



INTRODUCCIÓN

Los síndromes de compresión nerviosa conforman lesiones por un atrapamiento directo de un nervio en algún punto de su recorrido [1]. Los atrapamientos nerviosos dependen de gran medida de la anatomía individual del paciente; manifestándose con dolor, parestesias, entumecimiento, debilidad y/o atrofia muscular, según la distribución del nervio afectado [2,3]. Estas manifestaciones se presentan por cambios microanatómicos, fisiológicos y bioquímicos productos de la compresión, determinando la sintomatología del paciente y la respuesta al tratamiento conservador y/o quirúrgico [3].

Esta revisión se enfoca en describir los sitios de compresión a nivel del orificio torácico superior y del miembro superior, proximal a la articulación del codo. A nivel del orificio torácico superior se describirá la compresión proximal del plexo braquial en el triángulo interescalénico; a nivel de la axila se describirá la compresión de los nervios axilar y musculocutáneo cuando atraviesan el espacio cuadrangular y el músculo coracobraquial, respectivamente. El nervio radial, debido a su trayecto más extenso, presenta múltiples sitios susceptibles a compresión. En este estudio se describe tres de ellos: el intervalo triangular, el surco en la diáfisis humeral y el surco bicipital.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica sobre los síndromes de compresión nerviosa del plexo braquial, complementada con una disección cadavérica, con el objetivo de describir los sitios anatómicos de compresión. Para ello, se consultaron distintas bases de datos científicas, incluyendo Pubmed, EBSCO, ScienceDirect, Clinical Key, SciELO y Google Scholar, además de libros de anatomía descriptiva como fuentes bibliográficas complementarias.

Los criterios de inclusión fueron artículos en inglés publicados entre los años 2005 y 2023, que contuvieran palabras claves de búsqueda como “braquial plexus”, “brachial plexus compression”, “upper limb nerve compression”, entre otros, términos relacionados con el plexo braquial y sus ramos. Se excluyeron artículos publicados antes del año 2005 y aquellos no vinculados directamente con el plexo braquial ni sus ramos terminales.

La disección cadavérica se realizó con la finalidad de obtener fotografías para ilustrar y describir anatómicamente los sitios de compresión nerviosa más frecuentes. Para llevar esto a cabo se utiliza un cadáver masculino, adulto, preparado con una fórmula con formalina al 7%. El cadáver utilizado proviene del Laboratorio de Anatomía Humana de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). El laboratorio recibe los cadáveres a través de un programa de donaciones realizadas en vida de los donantes para fines académicos. Esta investigación fue revisada y aceptada por la Comisión de Investigación de la UCIMED, y la disección cadavérica fue realizada por los autores, docentes del Departamento de Ciencias Morfológicas y estudiantes avanzados de las carreras de ciencias de la salud impartidas en la UCIMED.

La disección se realizó con el cadáver en posición supina, abordando bilateralmente las regiones del cuello, pectoral, axilar y miembro superior, incluyendo brazo, codo, antebrazo y mano. Como referencia metodológica se utilizó el Grant manual de disección [4] y las imágenes fotográficas fueron registradas con una cámara digital Olympus, modelo E-620.

La disección de la región cervical se inició mediante una incisión sagital a lo largo de la línea media del cuello, que se extendió desde el mentón hasta la escotadura yugular del esternón. Posteriormente, se trazó una incisión siguiendo el borde inferior de la mandíbula, desde el mentón hasta el lóbulo de la oreja, y desde ahí se prolongó hacia la protuberancia occipital externa. A partir de este punto, la incisión se continuó a lo largo del borde superior del músculo trapecio hasta alcanzar la articulación acromioclavicular. Finalmente, se dirigió medialmente siguiendo el borde anterior de la clavícula hasta conectar con la incisión inicial en la escotadura yugular [4].

Posteriormente, la piel fue reflejada en sentido lateral exponiendo estructuras superficiales como el músculo platisma y venas superficiales, se procedió a desinsertar el músculo esternocleidomastoideo en su origen en el esternón y la clavícula, lo cual permitió el acceso a la raíz del cuello y al triángulo cervical posterior. Mediante disección roma, se delimitaron los bordes de los músculos escalenos anterior y medio, exponiendo así el triángulo interescalénico donde se localiza la porción supraclavicular del plexo braquial junto con la arteria subclavia [4].

En la región pectoral se realizó una incisión longitudinal desde la escotadura yugular siguiendo la línea media esternal hasta la apófisis xifoides. A partir de la unión xifoesternal, se trazó una incisión que siguió el margen costal en dirección inferolateral hasta alcanzar la línea axilar media. Desde este punto, de forma vertical sobre la línea axilar media se extiende una incisión desde los márgenes costales inferiores hasta la base de la axila [4,5].

A nivel del tercio medio del brazo se realizó una incisión cutánea circunferencial y desde esta incisión, se prolongaron dos cortes: uno sobre la cara medial del brazo, que conectó con la incisión axilar, y otro sobre la cara lateral del brazo, que se dirigió hacia la región de la articulación acromioclavicular [4,5].

Se continuó con la disección de la piel y tejido subcutáneo, reflejándolos, hasta alcanzar la fascia profunda de revestimiento de la musculatura pectoral y del brazo. Los músculos pectorales mayor y menor fueron desinsertados de sus sitios de inserción proximal y se reflejaron para acceder a la región axilar. Y se continuó con el retiro del tejido adiposo axilar circundante a los vasos axilares y la porción infraclavicular del plexo [4,5].

RESULTADOS

Las compresiones nerviosas en el miembro superior pueden originarse a partir de situaciones comunes en la vida cotidiana, y afectar a las personas en distintos grados de severidad, llegando incluso a provocar una discapacidad funcional significativa. Algunas de estas alteraciones pueden resolverse mediante modificaciones simples en la rutina diaria, requerir un abordaje conservador o una intervención quirúrgica [6].

El manejo clínico de las compresiones nerviosas del miembro superior dependerá de múltiples factores, como la cronicidad de la afectación, la severidad de la sintomatología, el mecanismo de lesión y los factores predisponentes de cada paciente [7]. Para el adecuado plan de tratamiento de las compresiones nerviosas, es de gran importancia la realización de una historia clínica exhaustiva, la exploración física y un examen neurológico completo, que suelen ser la mejor herramienta para la detección de estos síndromes [8]. Además, diferenciarlos de otros trastornos que presenten una sintomatología similar, como lo son la radiculopatías cervicales y trastornos musculoesqueléticos.

En los casos en que existan dudas en el diagnóstico, el clínico podrá apoyarse de otras modalidades diagnósticas, como los estudios electrodiagnósticos (EDX), estudios de conducción nerviosa y estudios electromiográficos (EMG). Estas modalidades permiten una localización específica de la lesión nerviosa, además de que se pueden obtener datos sobre el grado de afectación (desmielinización, degeneración axonal), la severidad y, otras métricas que serán de utilidad para el pronóstico clínico [6].

Las compresiones nerviosas pueden desarrollarse por variedad de factores. Entre ellos factores anatómicos como la hipertrofia muscular, la presencia de bandas fasciales y las modificaciones vasculares locales. Asimismo, existen otros factores predisponentes como las alteraciones metabólicas (hipotiroidismo, embarazo), aumento de peso, traumatismos (fracturas, luxaciones), compromiso de la microvascularización (diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica), tumores (quistes ganglionares, lipomas, sarcomas) y, enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, sinovitis y esclerodermia [1,9].

Según la descripción anatómica clásica, el plexo braquial se origina a partir de los ramos anteriores de los cuatro nervios cervicales inferiores (C5, C6, C7 y C8) y el primer nervio torácico (T1), y con una menor contribución del nervio C4 [10]. Este plexo, mediante sus ramos colaterales y terminales, proporciona la inervación motora, sensitiva, propioceptiva y vasomotora al hombro y a la extremidad superior [11,12].

Anatómicamente se divide en dos porciones, supraclavicular e infraclavicular, según su relación con la clavícula. La porción supraclavicular se localiza en la región cervical lateral, iniciado con sus raíces (C5-T1) que atraviesan el triángulo interescalénico (delimitado entre los músculos escalenos anterior y medio). Estas raíces, posteriormente se unen para dar origen a los troncos y a una serie de nervios colaterales que ofrecen inervación principalmente a la región del hombro [13]. Por su parte, la porción infraclavicular, se conforma de los fascículos (con sus nervios colaterales) y sus nervios terminales: musculocutáneo, mediano, ulnar, radial, y axilar [11].

El nervio musculocutáneo, es uno de los ramos terminales del plexo braquial y origina del fascículo lateral (C5-C7). Este emerge a nivel del borde lateral del músculo pectoral menor, situándose en una posición anterolateral con respecto a la arteria axilar. Luego, cruza anterior al tendón del músculo subescapular, penetra la cara medial del músculo coracobraquial y continúa su trayecto descendente en el brazo [11]. En el compartimento anterior del brazo, se localiza entre los vientres musculares del braquial y bíceps braquial, e inmediatamente proximal al codo, perfora la fascia profunda de revestimiento sobre el surco bicipital lateral para continuar como nervio cutáneo lateral del antebrazo. En esta región, discurre junto a la vena cefálica por la superficie lateral del antebrazo, dividiéndose en ramos anterior y posterior. Este nervio proporciona la inervación motora a los músculos del compartimento anterior del brazo, y, sensitiva a la cara lateral del antebrazo [14,15].

El nervio mediano es uno de los ramos terminales del plexo braquial formado por la unión de fibras provenientes de los fascículos lateral y medial (C5-T1). Esta unión se localiza anterolateral a la arteria axilar. A partir de ahí, el nervio desciende acompañando a la arteria braquial, cruzando progresivamente por delante de ella hacia su cara medial en la región del codo. A lo largo de su trayecto en el brazo, el nervio mediano no emite ramos colaterales. Distal a la fosa del codo, inerva la mayoría de los músculos del compartimento anterior del antebrazo, así como algunos músculos intrínsecos de la mano y la piel de la región palmar, lateral al cuarto dedo [5,11,14].

El nervio axilar tiene su origen en el fascículo posterior del plexo braquial formado por las contribuciones de las raíces espinales C5 y C6 [11]. Se encuentra ubicado profundo en la axila, posterior a la arteria axilar y anterior al músculo subescapular. Se acompaña de la arteria circunfleja humeral posterior cuando se dirige hacia el espacio cuadrangular, entre los músculos redondo menor y redondo mayor. Desde esta posición, emite ramos que proporcionan la inervación a la articulación glenohumeral, a los músculos deltoides y redondo menor, así como a la piel de la región superolateral del brazo [5,14].

El espacio cuadrangular está delimitado superiormente por el músculo redondo menor, el músculo subescapular y la cabeza del húmero; inferiormente por el músculo redondo mayor; medialmente por la cabeza larga del músculo tríceps braquial; y, lateralmente por el cuello quirúrgico del húmero y el músculo coracobraquial [5,16].

El nervio radial, el ramo terminal de mayor calibre del fascículo posterior del plexo braquial contiene fibras provenientes de los segmentos medulares C5 a T1. En su trayecto axilar, se ubica posterior a la arteria axilar, y atraviesa el intervalo triangular junto a la arteria braquial profunda [11,16]. Este espacio está delimitado por la cabeza larga del músculo tríceps braquial, el borde inferior del músculo redondo mayor y la diáfisis del húmero [16].

Desde este punto, el nervio radial transcurre entre las cabezas lateral y medial del músculo tríceps braquial, recorriendo el surco del nervio radial en la cara posterior del húmero. Seguidamente, perfora el tabique intermuscular lateral y se proyecta hacia la fosa del codo, entre los músculos braquiorradial y braquial [5,17]. En esta zona, justo anterior a la articulación humerorradial, se divide en dos ramos: superficial y profundo. Este nervio cumple funciones motoras al inervar los músculos del compartimiento posterior del brazo y del antebrazo. Asimismo, su componente sensitivo inerva la piel de la cara posterior e inferolateral del brazo, la región posterior del antebrazo y el dorso de la mano, específicamente hacia el lado lateral a la línea axial del cuarto dedo [5].

El nervio ulnar es uno de los ramos terminales del fascículo medial del plexo braquial formado por las raíces anteriores de los nervios espinales de C7, C8 y T1 [11]. En la región axilar, se encuentra medial a la arteria axilar y desciende por el brazo acompañando medialmente a la arteria braquial. Distal en el brazo, atraviesa el tabique intermuscular medial y se dirige posteriormente hacia el codo, situándose en el surco para el nervio ulnar, entre el epicóndilo medial del húmero y el olécranon de la ulna [18].

Durante su recorrido en el brazo no emite ramos, y en el antebrazo inerva el músculo flexor ulnar del carpo y la mitad medial del músculo flexor profundo de los dedos. En la mano, se encarga de la inervación de la mayoría de los músculos intrínsecos y de la piel medial a la línea axial del cuarto dedo [5].

Compresión plexo braquial a nivel del opérculo torácico

La compresión del plexo braquial y de los vasos subclavios en la apertura torácica superior resulta en una patología denominada síndrome del opérculo torácico (SOT). Esta compresión puede ocurrir a nivel del triángulo interescalénico (ver en figura 1), espacio costoclavicular, o espacio subcoracoideo [19]. El SOT puede ser neurológico, arterial o venoso según la estructura anatómica comprometida y el sitio de la compresión [9,19]. El SOT neurológico es el más común y representa el 90% de los casos, seguido por el venoso (4%) y el arterial (1%) [1].

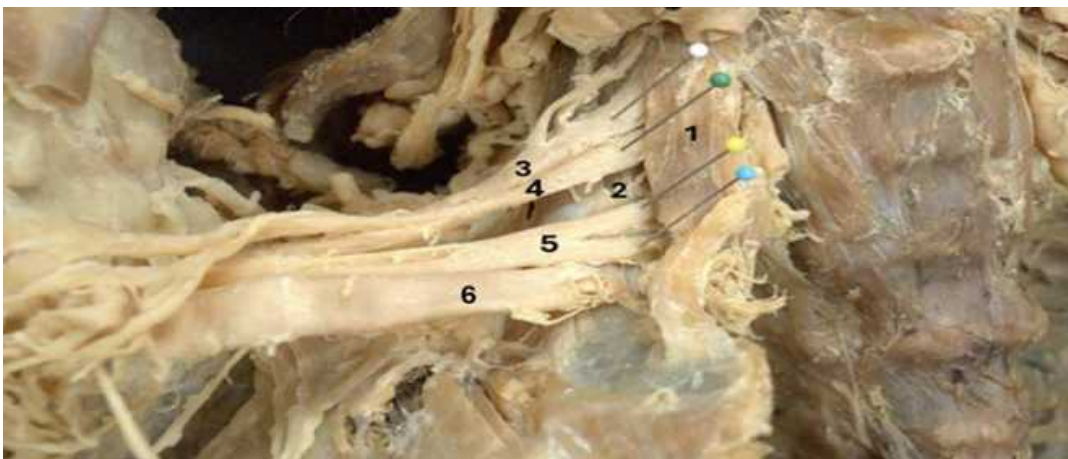


Figura 1. Fotografía del triángulo interescalénico y la salida de las raíces anteriores del plexo braquial derecho (C5-T1), señalados con alfileres. Se muestra el espacio interescalénico entre los músculos escaleno anterior y escaleno medio como posible sitio de compresión del opérculo torácico. 1. músculo escaleno anterior, 2. músculo escaleno medio, 3-5 tronco superior, tronco medio y tronco inferior del plexo braquial, 6. arteria subclavia. Fuente: Fotografía tomada por los autores en el laboratorio de anatomía, UCIMED.

El SOT puede originarse por alteraciones en los tejidos blandos (ej., hipertrofia del músculo escaleno anterior, presencia de un músculo escaleno accesorio o tumores de Pancoast), anomalías óseas (costillas cervicales, proceso transversal prominente en C7, callos óseos de la clavícula y de la primera costilla), traumatismos o movimientos repetitivos del hombro [1].

El diagnóstico de SOT es principalmente clínico, fundamentado en anamnesis y la exploración física. Existen pruebas clínicas que evocan los síntomas en la exploración del paciente, entre ellas las pruebas de Adson, Eden, Wright, Roos, y Elvey, sin embargo, estas pruebas pueden presentar un bajo valor predictivo por lo que no resultan ser un gold standard en el diagnóstico del SOT [21]. La exploración física contribuye a evidenciar asimetrías o alteraciones en el tórax (como pectus excavatum), de la columna vertebral (escoliosis, cifosis) o de la cintura escapular [22]. Además, se utilizan estudios de imagen como radiografías (para identificar alteraciones óseas), angiografías, tomografías computarizadas (TC) y resonancias magnéticas (RM), estas últimas son útiles para detectar anomalías en tejidos blandos (masas, variaciones anatómicas) que puedan requerir intervención quirúrgica [23].

La sintomatología del SOT es variable, donde el dolor suele ser el síntoma predominante, puede tener una distribución generalizada o afectar dermatomas específicos, e irradiar hacia las regiones cervical, axilar y/o pectoral. Además, pueden presentarse signos vasculares que se manifiestan por cambios en la coloración de la piel (cianosis), disminución de los pulsos periféricos, edema en el miembro superior (principalmente asociado a SOT venoso) y acompañarse de otros síntomas neurológicos como parestesias y debilidad muscular [9].

El tratamiento inicial del SOT suele ser conservador, orientado principalmente al alivio sintomático. Este incluye medidas farmacológicas, como antiinflamatorios y relajantes musculares, infiltraciones de anestésicos locales, esteroides y toxina botulínica [23]. Asimismo, se recomienda la modificación de las actividades que provoquen síntomas, consideraciones ergonómicas y terapia física enfocada en mejorar la movilidad, el control postural, la mecánica articular y el fortalecimiento muscular de la cintura escapular, el cuello y el hombro [22]. En aquellos casos en que no se observa mejoría con el tratamiento conservador o se evidencia una progresión de los síntomas neurológicos, debe considerarse una cirugía descompresiva [1,9].

Compresiones del nervio radial

Las manifestaciones clínicas dependen del sitio de compresión del nervio, siendo la región axilar y el brazo sus principales localizaciones proximales.

La compresión nerviosa a nivel de la axila puede ocurrir por diversos factores, como el uso inadecuado de muletas axilares, el uso de ropa muy ajustada o, por una compresión prolongada contra el respaldo de un asiento o una superficie dura (conocida como “compresión de sábado por la noche”). En este último, el miembro superior permanece colgado de manera prolongada sobre el respaldo de una silla durante un estado de embriaguez [2]. Una situación similar aparece cuando el factor compresivo ocurre por el peso de la cabeza de otra persona sobre esta región al dormir, dicha afectación es conocida como “parálisis de la luna de miel” [17].

La lesión del nervio radial proximal al origen de sus ramos para el músculo tríceps braquial produce una parálisis de éste, y los músculos anconeos y extensores-supinadores del antebrazo, además, las áreas de piel inervadas por dicho nervio [2,5]. Se han descrito también, la formación de bandas fibrosas del músculo tríceps braquial y redondo mayor como etiologías compresivas, generando estrechamiento del intervalo triangular [17].

Las lesiones de húmero proximal, a nivel del surco del nervio radial, ocasionadas por traumatismos directos o fracturas diafisarias, o lesiones iatrogénicas derivadas de su manejo quirúrgico pueden ocasionar manifestaciones tanto motoras como sensitivas [14,17]. Entre las manifestaciones motoras se observa una mano caída (péndula) con debilidad/parálisis de la musculatura extensora del antebrazo (sin afectar a los músculos tríceps braquial y ancóneo) [24]. Las alteraciones sensitivas se manifiestan como dolor o pérdida de la sensibilidad de las áreas cutáneas inervadas por dicho nervio [5,24].



Figura 2. Fotografía de la cara lateral del brazo izquierdo. Se señala con alfileres color azul el recorrido del nervio radial alcanzando el borde lateral del húmero, sitio donde atraviesa el tabique intermuscular lateral del brazo, para continuarse sobre los límites del compartimiento anterior del brazo, entre los músculos braquial (2) y braquiorradial (3), y alcanzar el epicóndilo lateral del húmero. Se puede identificar el músculo bíceps braquial (1, con su cabezas larga y corta), braquial (2), braquiorradial (3), extensor radial largo del carpo (4), tríceps braquial (5). Fuente: Fotografía tomada por los autores en el laboratorio de anatomía, UCIMED.

Los músculos tríceps braquial y braquiorradial, y el tabique intermuscular lateral del brazo pueden constituir sitios menos comunes de compresión proximal del nervio radial, especialmente, antes de su bifurcación en los ramos superficial y profundo (ver figura 2). El músculo tríceps braquial, especialmente su cabeza lateral, puede generar puntos de compresión nerviosa por su proximidad anatómica. El tabique intermuscular lateral del brazo separa los compartimientos anterior y posterior, es una estructura que se extiende desde el epicóndilo lateral hasta la región superior a la tuberosidad deltoidea, bordeando la cara lateral del húmero. En su trayecto desde el compartimiento posterior hacia la región anterolateral del brazo, forma un puente que permite el paso del nervio radial y de la arteria braquial profunda [11]. Esta configuración anatómica puede facilitar el atrapamiento del nervio, en el contexto de lesiones no traumáticas y traumáticas (por ejemplo, fracturas de húmero) [17].

Los músculos braquiorradial y braquial (ver figura 2) pueden constituir un sitio de compresión distal del nervio radial en el brazo. La compresión mecánica del nervio puede ocurrir cuando viaja en el surco bicipital lateral, localizado entre los músculos braquial y braquiorradial, favoreciendo el atrapamiento nervioso [17].

Las afectaciones radiculares cervicales presentan una sintomatología similar a la compresión del nervio radial a este nivel, y se pueden diferenciar de esta última porque presentan un dolor unilateral que se origina en el cuello e irradia a las regiones inervadas por el nervio espinal correspondiente con debilidad muscular y pérdida sensitiva en miotomas y dermatomas, respectivamente.

La evaluación clínica de la radiculopatía cervical puede complementarse con pruebas específicas, como la prueba de Spurling, la prueba de rotación cervical ipsilateral, la prueba de distracción cervical y la prueba de tensión del miembro superior [17].

El diagnóstico de los síndromes compresivos del nervio radial se basa principalmente en la historia clínica y el examen físico, apoyado por estudios complementarios. Entre estos, los EDX como los de conducción nerviosa y la EMG permiten confirmar la compresión nerviosa [24]. La EMG resulta particularmente útil para diferenciar compresiones altas del nervio radial de las radiculopatías cervicales, aunque siempre debe interpretarse en conjunto con los hallazgos clínicos y de imagen. La ultrasonografía (US) es una herramienta útil en las neuropatías focales del nervio radial por atrapamientos y traumatismos [7].

El tratamiento conservador está indicado en los casos que no exista debilidad motora progresiva ni una lesión compresiva que requiera intervención quirúrgica [24]. Este abordaje incluye analgesia farmacológica, fisioterapia, modificación de actividad y movimientos repetitivos desencadenantes del cuadro clínico e infiltraciones con cortisona. En aquellos pacientes que no respondan adecuadamente al tratamiento conservador o que presenten progresión sintomática se deberá considerar una descompresión quirúrgica [24].

Compresiones del nervio axilar

Las lesiones compresivas en el espacio cuadrangular pueden originarse por la formación de bandas fibrosas o por la hipertrofia de la musculatura que limita este espacio anatómico, lo que restringe el paso de las estructuras neurovasculares que lo atraviesa. Este tipo de lesiones se han documentado con mayor frecuencia en personas que realizan movimientos repetitivos por encima de la cabeza, como sucede en disciplinas como el voleibol, la natación, el beisbol o el yoga. También se observa en quienes efectúan movimientos con abducción y rotación externa del hombro en forma reiterada [25].

Clínicamente, estas compresiones pueden manifestarse con síntomas de origen neurológico o vascular. Las manifestaciones neurológicas incluyen dolor neuropático, parestesias, debilidad en la región posterior de hombro e irradiación del dolor hacia el brazo. Además, es frecuente la sensibilidad a la palpación en la región anterior, lateral y principalmente, posterior del hombro, en correspondencia a las fibras musculares de los músculos deltoides y redondo menor. En cuanto a las manifestaciones vasculares, las compresiones a este nivel pueden predisponer al desarrollo de trombosis, embolismo, así como también, isquemia digital o de la mano. Los signos clínicos asociados a una isquemia aguda incluyen palidez, dolor y ausencia de pulsos distales [25]. Adicionalmente, pueden presentarse lesiones iatrogénicas del nervio axilar como complicaciones de intervenciones quirúrgicas en el manguito rotador [26].

En el diagnóstico diferencial del atrapamiento del nervio axilar a nivel del espacio cuadrangular deben considerarse otras condiciones con presentaciones clínicas similares, como los son el atrapamiento del nervio supraescapular, síndrome de dolor regional complejo y radiculopatías cervicales, especialmente de los niveles C5 y C6. Para su evaluación, se han empleado modalidades de imagen como las TC, RM, US [25].

El abordaje terapéutico inicial suele ser conservador e incluye el uso de medicación antiinflamatoria oral, fisioterapia y modificación de la actividad desencadenante. Para los casos que requieran abordajes quirúrgicos, se pueden implementar procedimientos como la neurectomía del nervio axilar o la resección de bandas fibrosas u otras estructuras que ocupen y comprometan el espacio cuadrangular [25].

Compresiones del nervio musculocutáneo

Los síndromes compresivos aislados del nervio musculocutáneo son infrecuentes [27-29]. Suelen manifestarse con debilidad en la flexión del codo y hombro, atrofia del músculo bíceps braquial y alteraciones sensitivas, como dolor y parestesias en su territorio sensitivo a nivel del antebrazo [27].

La compresión proximal del nervio musculocutáneo se asocia con frecuencia al músculo coracobraquial (ver figura 3), ya sea por hipertrofia, contracciones musculares intensas o compresiones ejercidas en regiones distales a dicho músculo. Asimismo, se han descrito variaciones anatómicas, como la presencia de una tercera cabeza del músculo bíceps braquial o trayectos anómalos del nervio, que pueden predisponer a su compresión [30]. También se han reportado causas iatrogénicas principalmente relacionadas a un posicionamiento inadecuado del brazo durante procedimientos quirúrgicos o por lesiones directas en intervenciones invasivas. Otros casos han sido documentados en trabajadores o atletas de levantamiento de peso, cuyas actividades implican contracciones musculares vigorosas; en estos, las compresiones suelen localizarse proximalmente al músculo bíceps braquial y braquial. Además, se han propuesto mecanismos de lesión relacionados con fuerzas de distracción de la articulación glenohumeral, como ocurre en gestos deportivos de lanzamiento, por ejemplo, en softball. Estas fuerzas, al generar estrés repetitivo a través de contracciones musculares y tracciones articulares, podrían inducir alteraciones en la función motora y sensitiva del nervio musculocutáneo [15].



Figura 3. Fotografía de disección cadavérica de la región de axila y brazo proximal con una marcación con alfileres color verde del recorrido del nervio musculocutáneo con la relación de su recorrido atravesando el músculo coracobraquial y su continuación profundo al músculo bíceps braquial en el compartimiento anterior del brazo izquierdo. 1. Fascículo lateral izquierdo, 2. Músculo coracobraquial izquierdo, 3. Músculo bíceps braquial izquierdo.

Fuente: Fotografía tomada por los autores en el laboratorio de anatomía, UCIMED .

El nervio cutáneo lateral del antebrazo (ver figura 4) también puede verse comprometido por compresiones a nivel de la aponeurosis bicipital, especialmente en actividades que implican movimientos repetitivos de pronación del antebrazo con extensión del codo, como ocurre durante los gestos de lanzamiento [15]. Asimismo, fuerzas mecánicas externas pueden contribuir a su atrapamiento al comprimirlo contra el tendón del músculo bíceps braquial [30]. Clínicamente, este tipo de compresión se manifiesta con dolor y parestesias localizadas en la región lateral de codo y del antebrazo, correspondiente al territorio sensitivo del nervio [29].



Figura 4. Fotografía de disección cadavérica de la del antebrazo izquierdo con marcación con alfileres color verde del recorrido del nervio cutáneo lateral del antebrazo izquierdo, continuación sensitiva del nervio musculocutáneo. Fuente: Fotografía tomada por los autores en el laboratorio de anatomía, UCIMED.

El diagnóstico en los síndromes compresivos del nervio musculocutáneo es predominantemente clínico, dado que se trata de una entidad poco frecuente. Por ello, resulta fundamental una anamnesis detallada con especial atención en los antecedentes de traumatismos o sobreuso, así como una exploración física minuciosa, encontrándose una hipersensibilidad a la palpación del tendón bicipital, profundo a la aponeurosis bicipital. La evaluación de la fuerza muscular será clave para identificar déficits motores en los músculos inervados por este nervio. Las pruebas neurodinámicas permiten valorar la integridad del sistema nervioso periférico mediante movimientos secuenciales de múltiples articulaciones, diseñados para generar tensión mecánica sobre los nervios. En el caso de nervio musculocutáneo, estas pruebas deben incluir descenso de la cintura escapular, extensión y rotación lateral o medial del hombro, extensión del codo, desviación ulnar de la muñeca y flexión del dedo pulgar. Además, la prueba de Tinel podría ser útil para reproducir los síntomas mediante la percusión sobre el sitio sospechoso de compresión, por ejemplo, percutiendo a nivel del músculo coracobraquial, la prueba es positiva cuando provoca parestesias en la región anterolateral del antebrazo [27].

El diagnóstico diferencial debe incluir las radiculopatías cervicales C5 y C6, las cuales pueden presentarse con cervicalgias, debilidad del músculo bíceps braquial y en los músculos extensores de la muñeca, disminución del reflejo braquiorradial, así como parestesias en el aspecto radial del antebrazo. Otras entidades por considerar incluyen plexopatías braquiales y lesiones del tendón bicipital [15,27]. Las pruebas electrofisiológicas, como la EMG y estudios de conducción nerviosa, permiten determinar la localización y severidad del compromiso neural. Se recomienda realizarlas entre los 10 y 21 días posteriores al inicio de los síntomas cuando es posible evaluar con mayor precisión la extensión del daño axonal. El uso de US ofrece una evaluación dinámica a lo largo del trayecto del nervio y permite descartar patologías tendinosas asociadas. Por su parte, la RM es útil para valorar tejidos blandos, identificar lesiones cervicales y detectar signos de denervación, como edema muscular entre 24 a 48 horas posteriores a una lesión aguda, o infiltración grasa en casos crónicos [27].

El tratamiento conservador constituye la primera línea de abordaje clínico e incluye reposo relativo, modificación de estilo de vida, agentes farmacológicos, métodos de inhibición nerviosa local (infiltraciones de corticoesteroides y toxina botulínica), educación en neurociencia del dolor y la fisioterapia [27]. El abordaje fisioterapéutico contempla la movilización de tejidos blandos, técnicas neurodinámicas, movilizaciones articulares y la prescripción de ejercicios terapéuticos orientados a preservar la movilidad y fortalecer tanto la musculatura del hombro como los flexores del codo [27,28]. Por otro lado, el tratamiento quirúrgico se reserva para casos en los que no se observe mejoría clínica o regeneración nerviosa dentro de los seis meses posteriores a la lesión. Entre las intervenciones quirúrgicas consideradas se encuentran la epineurotomía, descompresión nerviosa, injertos nerviosos y transferencias de nervio [27,29,31].

CONCLUSIÓN

Los síndromes compresivos nerviosos del miembro superior constituyen una causa frecuente de consulta clínica con manifestaciones que pueden ser sutiles o ser incapacitantes. La sintomatología varía según la estructura nerviosa comprometida y el sitio específico de la compresión, lo que representa un desafío diagnóstico considerable. Un conocimiento detallado de la anatomía regional, el trayecto de los nervios periféricos y los posibles puntos anatómicos de posible atrapamiento resulta esencial para su identificación y abordaje adecuado.

La historia clínica exhaustiva y la exploración física minuciosa continúan siendo las herramientas diagnósticas más eficaces. Generalmente, estos síndromes se desarrollan de forma progresiva, aunque también pueden presentarse de manera aguda, como en aquellas afectaciones ocasionadas por traumatismos. El diagnóstico diferencial debe a considerar otras entidades neurológicas, como radiculopatías cervicales, plexopatías o lesiones de motoneurona superior. En caso de duda diagnóstica, se recomienda el apoyo de estudios complementarios como US, EDX o técnicas de imagen como RM, TC o radiografía convencional.

El tratamiento inicial suele ser conservador e incluye fisioterapia, manejo farmacológico, educación al paciente y modificación en las actividades o factores desencadenantes, evitando la inmovilización prolongada. Cuando no se observa mejoría clínica o existe progresión de los síntomas con compromiso motor, debe considerarse el abordaje quirúrgico descompresivo. En los casos en que la compresión nerviosa sea secundaria a causas estructurales como tumores, quistes sinoviales, bandas fibrosas o malformaciones óseas, la intervención quirúrgica representa la opción terapéutica de elección.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nicholls K, Furness ND. Peripheral nerve compression syndromes of the upper limb. Surgery (United Kingdom) [Internet]. 2019;37(5):288-93. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.02.011>
2. Faktorovich S, Filatov A, Rizvi Z. Common Compression Neuropathies. Clin Geriatr Med [Internet]. 2021;37(2):241-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2021.01.011>
3. Brotzman SB, Novotny SR. Nerve Compression Syndromes [Internet]. Fourth Edi. Clinical Orthopaedic Rehabilitation: A Team Approach, Fourth Edition. Elsevier Inc.; 2017. 32-41.e1 p. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-39370-6.00007-X>
4. Detton A. Grant Manual de disección. 17 ed. México: Wolters Kluwer; 2021.

5. Moore K, Dalley AF, Agur. Anne M.R. Moore anatomía con orientación clínica. 9na ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2023. 142-295 p.
6. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. Medical Clinics of North America [Internet]. 2019;103(2):357-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.012>
7. Arnold WD, Elsheikh BH. Entrapment neuropathies. Neurol Clin [Internet]. 2013;31(2):405-24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.002>
8. Kumar SD, Bourke G. Nerve compression syndromes at the elbow. Orthop Trauma. 2016;30(4):355-62.
9. Winterton RIS, Farnell R. Peripheral nerve entrapment syndromes of the upper limb. Surgery (United Kingdom) [Internet]. 2013 [citado el 5 de mayo de 2025];31(4):172-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2013.01.015>
10. Orebaugh SL, Williams BA. Brachial Plexus Anatomy : Normal and Variant. 2009 [citado el 5 de mayo de 2025];300-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1100/tsw.2009.39>
11. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía Humana. 5ta ed. Vol. 1. Buenos Aires : Editorial médica Panamericana; 2019.
12. Mtui E, Gruener G, Dockery P, FitzGerald. Neuroanatomía clínica y neurociencia. 8va ed. España: Elsevier España, S.L.U. ; 2022.
13. Waschke J, Koch M, Kürten S, Schulze-Tanzil G, Spittau B. Sobotta. Texto de anatomía. Elsevier España, S.L.U.; 2018.
14. Hansen JT, Netter FH. Netter. Anatomía clínica. 5ta ed. España: Elsevier España, S.L.U.; 2023.
15. DeFranco MJ, Schickendantz MS. Isolated musculocutaneous nerve injury in a professional fast-pitch softball player: A case report. American Journal of Sports Medicine [Internet]. septiembre de 2008 [citado el 5 de mayo de 2025];36(9):1821-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0363546508317966>
16. Drake RL, Vogl AW, Mitchell A. Gray. Anatomía para estudiantes. 5.a ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2024.
17. Węgiel A, Karauda P, Zielinska N, Tubbs RS, Olewnik Ł. Radial nerve compression: anatomical perspective and clinical consequences. Neurosurg Rev [Internet]. 2023;46(1):1-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10143-023-01944-2>
18. Susan Standring. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 40th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008.
19. Didem Aydin Kabakçı A. Upper Extremity Entrapment Neuropathy. En: Baloyannis SJ, Rossi FH, Liu W, editores. Demyelination Disorders. IntechOpen; 2022.

20. Curuk C, Ohida H, Gebauer T, Stegemann E, Buerger T. An isolated double-crush-syndrome in posttraumatic thoracic outlet syndrome - A case report. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2020;75:521-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.09.134>
21. Masocatto NO, Da-Matta T, Prozzo TG, Couto WJ, Porfirio G. Thoracic outlet syndrome: A narrative review. Vol. 46, *Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgioes*. Colegio Brasileiro de Cirurgioes; 2019.
22. Collins E, Orpin M. Physical Therapy Management of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. Vol. 31, *Thoracic surgery clinics*. NLM (Medline); 2021. p. 61-9.
23. Panther EJ, Reintgen CD, Cueto RJ, Hao KA, Chim H, King JJ. Thoracic outlet syndrome: a review. Vol. 31, *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. Elsevier Inc.; 2022. p. e545-61.
24. Floranda EE, Jacobs BC. Evaluation and Treatment of Upper Extremity Nerve Entrapment Syndromes. Primary Care - Clinics in Office Practice [Internet]. 2013;40(4):925-43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2013.08.009>
25. Brown SAN, Doolittle DA, Bohanon CJ, Jayaraj A, Naidu SG, Huettl EA, et al. Quadrilateral Space Syndrome: The Mayo Clinic Experience With a New Classification System and Case Series. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2015;90(3):382-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.12.012>
26. Netter FH, Machado CAG, Craig JA. Netter. Medicina del deporte. 3er ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2023.
27. Kissel JA, Leonardelli C. Isolated musculocutaneous neuropathy: a case report. *J Can Chiropr Assoc* [Internet]. 2019;63(3). Disponible en: www.primalpictures.com
28. Kim EJ, Kim KE. Indirect traumatic musculocutaneous nerve injury confused with static line injury: A case report. *Neurol Asia*. el 1 de septiembre de 2021;26(3):613-6.
29. Yilmaz C, Eskandari MM, Colak M. Traumatic musculocutaneous neuropathy: A case report. *Arch Orthop Trauma Surg*. julio de 2005;125(6):414-6.
30. Pratt N. Anatomy of nerve entrapment sites in the upper quarter. *Journal of Hand Therapy*. 2005;18(2):216-29.
31. Lee TJ, Ryu DJ. Musculocutaneous Nerve Entrapment after Biceps Long Head Tendon Rupture. *Journal of the Korean Orthopaedic Association*. 2014;49(1):74.

Mortalidad asociada a *Toxoplasma gondii* en pacientes adultos con VIH: Estudio retrospectivo en un hospital de Guatemala (2003-2023)

Mortality associated with *Toxoplasma gondii* in adult patients with HIV: A retrospective study in a Guatemalan hospital (2003-2023)

Diana Karina Baldizón Pernillo¹, Ingrid Yessenia Escobar Urías², Edith Regina Reynoso Vásquez³, Carlos Figueroa Guillén⁴, Norma de Lara González⁵, Rodolfo Pinzón Meza⁶, Jessenia Sabrina Navas Castillo⁷

1 Maestría en Biología Molecular, Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro", Hospital Roosevelt, Guatemala.

2 Licenciada en Química Biológica, Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro", Hospital Roosevelt, Guatemala.

3 Médico y Cirujano, Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro", Hospital Roosevelt, Guatemala.

4 y 5 Post doctorado en economías del conocimiento y desarrollo regional sustentable, Tecnológico Nacional de México. Instituto Tecnológico Superior de Loreto, Loreto Zacatecas – México

6 Maestría en Medicina Interna, Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro", Hospital Roosevelt, Guatemala.

7 Maestría en Biología Molecular, Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro", Hospital Roosevelt, Guatemala.

✉ Contacto de correspondencia: Diana Karina Baldizón Pernillo diani_84@yahoo.es

RESUMEN

Toxoplasma gondii es un protozoo que causa toxoplasmosis, una infección oportunista prevalente en pacientes con VIH, particularmente aquellos con inmunodeficiencia avanzada. La toxoplasmosis cerebral, una forma grave de la enfermedad, se ha asociado con una alta tasa de mortalidad en esta población. Determinar la prevalencia de mortalidad asociadas a *Toxoplasma gondii* en pacientes adultos con VIH y describir sus características inmunológicas y virológicas. Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo, a partir de los datos registrados en la base institucional, en 103 pacientes adultos con VIH atendidos en la Unidad de VIH e Infecciones Crónicas "Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro" del Hospital Roosevelt de 2003 a 2023 y que fallecieron durante ese periodo. Los datos fueron procesados y analizados con el software estadístico IBM SPSS Statistics versión 27. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para las variables categóricas; para las variables numéricas se calculó la mediana, los percentiles Q1 y Q3. La población estudiada fue mayoritariamente masculina (63,1%), la mediana de las edades fue de 35,0 años. La mortalidad atribuida a *Toxoplasma gondii* aumentó a partir de 2015; alcanzó el punto máximo en 2016 con 20 muertes (10,5%). La mediana del recuento inicial de linfocitos T CD4+ fue de 52 células/μL, con una disminución a 37 células/μL al final del seguimiento. La mediana de la carga viral de VIH inicial fue de 105,502 cp./mL. Al fin del seguimiento fue de 98,911 cp./mL. Los resultados obtenidos muestran la importancia del diagnóstico temprano y un manejo clínico adecuado de la toxoplasmosis cerebral con la finalidad de reducir la mortalidad asociada a esta infección en pacientes inmunocomprometidos.

Palabras clave: *Toxoplasma gondii*, VIH, inmunosupresión, toxoplasmosis cerebral, infecciones oportunistas.

Cómo citar:

Baldizón Pernillo, D. K., Escobar Urías, I. Y. ., Reynoso Vásquez, E. R., Figueroa Guillén, C., de Lara González, N., Pinzón Meza, R., & Navas Castillo, J. S. (2026). Prevalencia de mortalidad asociada a *Toxoplasma gondii* en pacientes adultos con VIH: Estudio retrospectivo en un hospital de Guatemala. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciasalud.v10i1.941>

Recibido: 05/Dic/2025

Aceptado: 29/Abr/2026

Publicado: 11/May/2026



ABSTRACT

Toxoplasma gondii is a protozoan that causes toxoplasmosis, an opportunistic infection prevalent in HIV-infected patients, particularly those with advanced immunodeficiency. Cerebral toxoplasmosis, a severe form of the disease, has been associated with a high mortality rate in this population. To determine the prevalence of *Toxoplasma gondii*-associated mortality in adult HIV-infected patients and describe its immunological and virological characteristics. A descriptive, cross-sectional, retrospective study was conducted using data recorded in the institutional database in 103 adult HIV-infected patients treated at the Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro HIV and Chronic Infections Unit of Roosevelt Hospital from 2003 to 2023 and who died during that period. The data were processed and analyzed using IBM SPSS Statistics version 27. Absolute frequencies and percentages were calculated for categorical variables; For numerical variables, the median and the Q1 and Q3 percentiles were calculated. The study population was predominantly male (63,1%), with a median age of 35,0 years. Mortality attributed to *Toxoplasma gondii* increased starting in 2015, peaking in 2016 with 20 deaths (10,5%). The median initial CD4+ T lymphocyte count was 52 cells/ μ L, decreasing to 37 cells/ μ L at the end of follow-up. The median initial HIV viral load was 105,502 cp/mL, decreasing to 98,911 cp/mL at the end of follow-up. The results obtained demonstrate the importance of early diagnosis and appropriate clinical management of cerebral toxoplasmosis to reduce mortality associated with this infection in immunocompromised patients.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, HIV, immunosuppression, cerebral toxoplasmosis, opportunistic infections.

INTRODUCCIÓN

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) es un parásito protozoo intracelular obligado de distribución mundial. [1,2,3]. Este microorganismo infecta animales domésticos y salvajes, el gato es su huésped definitivo [4], (además, puede afectar a la población humana [5].

El ciclo de vida de *T. gondii* incluye fases reproductivas sexuales y asexuales [4], con antígenos específicos en cada forma de vida que se desarrolla en el huésped [6]. La infección en humanos ocurre principalmente por la ingesta de ooquistes presentes en alimentos contaminados, agua, heces de gato, o carne cruda o mal cocida [1,2,4]; también puede transmitirse de forma congénita o por trasplante de órganos infectados.

En pacientes inmunocomprometidos, la reactivación de infecciones latentes puede llevar a una enfermedad grave como consecuencia de la transformación de los bradizoitos en taquizoitos, las formas de replicación activa del parásito [1,4]. *Toxoplasma gondii* utiliza células inmunes para migrar e infiltrarse en el sistema nervioso central (SNC) [1].

En personas inmunocompetentes, la infección primaria es generalmente asintomática o causa síntomas leves similares a la gripe. El parásito permanece inactivo dentro de quistes tisulares [1]; sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos la toxoplasmosis cerebral puede manifestarse con síndromes motores, trastornos de la conciencia o crisis convulsivas, con consecuencias graves e incluso fatales [7,8,9]. La etapa aguda de la infección por *T. gondii*, puede causar encefalitis, mientras que en infecciones crónicas se observan lesiones tumorales del SNC, encefalitis difusa o meningoencefalitis [1].

Diversos estudios, en distintos países, han documentado la presencia de anticuerpos de *T. gondii* en pacientes con VIH: Paraguay reportó 94,3% de anticuerpos IgG contra el parásito [10], y en Bolivia se encontró una seroprevalencia del 40% [2]. Por otra parte, en Perú se reportó una prevalencia de 1,17% de toxoplasmosis cerebral [11]. La mortalidad asociada también es considerable; estudios realizados en Perú han reportado una mortalidad asociada a *T. gondii* de 43.2% (30/65) (12) y 40% (2/5) [11].

Con la introducción del tratamiento antirretroviral, las infecciones por *T. gondii* han disminuido. Sin embargo, esta infección es la principal causa de lesión expansiva en el parénquima cerebral, con una alta tasa de morbilidad cercana al 24%, la cual puede aumentar sin el tratamiento oportuno [9].

Este estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de mortalidad atribuida a *Toxoplasma gondii* en pacientes adultos con VIH, así como caracterizar sus perfiles inmunológicos y virológicos. Los hallazgos permitirán analizar la evolución temporal de la mortalidad relacionada con este parásito, así como proporcionar información clave para fortalecer las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento, con el propósito de optimizar la atención y mejorar los resultados clínicos en esta población.

El objetivo general del estudio fue analizar las características clínicas, inmunológicas y epidemiológicas de los pacientes con infección por VIH que fallecieron durante el período 2003-2023 en la Unidad de Atención Integral del Hospital Roosevelt, Guatemala.

Los objetivos específicos: a) Describir las características sociodemográficas de los pacientes con VIH fallecidos durante el período de estudio. b) Caracterizar los parámetros clínicos e inmunológicos, incluyendo por medio del recuento de linfocitos T CD4+ y carga viral, en los pacientes incluidos. c) Identificar la frecuencia de toxoplasmosis cerebral como causa de muerte en la población estudiada. d) Analizar la relación entre los niveles de linfocitos T CD4+ y la presencia de toxoplasmosis cerebral en los pacientes fallecidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es de tipo observacional descriptivo retrospectivo.

Población de estudio

Se incluyó a 103 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de infección por VIH, de pacientes que asisten a la Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas del Hospital Roosevelt, Guatemala, registrados en la base de datos institucional, que fallecieron durante el período estudiado.

Definiciones operativas

Diagnóstico confirmado de infección por VIH

Se consideró diagnóstico confirmado de infección por VIH aquel registrado en el expediente clínico y en el sistema institucional, basado en pruebas serológicas positivas conforme a los algoritmos diagnósticos nacionales vigentes.

Registro en el sistema institucional de manejo de antirretrovirales (MANGUA)

Es el expediente electrónico activo del paciente dentro del Sistema de Manejo de Antirretrovirales en Guatemala, que incluye información demográfica, clínica, inmunológica y virológica, así como datos de seguimiento y tratamiento antirretroviral.

Documentación clínica compatible con toxoplasmosis como causa de muerte

Se definió como muerte atribuible a toxoplasmosis cerebral aquellos casos en los que el expediente clínico consignó un diagnóstico clínico compatible, sustentado en la evaluación integral del cuadro neurológico, hallazgos de neuroimagen sugestivos, serología positiva para *Toxoplasma gondii* (principalmente IgG), administración de tratamiento antiparasitario, según lo registrado por el equipo tratante.

Criterios de inclusión

Pacientes ≥ 18 años con diagnóstico confirmado de VIH entre 2003 a 2023, registrados en el sistema de manejo de antirretrovirales (MANGUA) y con registro de fallecimiento durante el mismo período.

Criterios de exclusión

Pacientes con datos inconsistentes o duplicados en el sistema MANGUA, definidos como aquellos registros que presentaban discordancias en variables clave (edad, sexo, fecha de diagnóstico, fecha de fallecimiento), valores fuera de rango en variables clínicas (recuento de linfocitos T CD4+ o carga viral), o duplicación de registros correspondiente a un mismo paciente.

Recolección de datos

La información fue transcrita desde el sistema institucional MANGUA, el cual contiene los registros electrónicos de los pacientes atendidos en la Unidad.

Instrumento. Se diseñó una hoja de Excel 2019 con las variables sociodemográficas, clínicas y epidemiológicas de interés. Se diseñaron los campos de la hoja de Excel de manera que coincidieran con las variables seleccionadas: sexo, edad, residencia, nivel educativo, estado civil, orientación sexual, recuentos de linfocitos T CD4+, carga viral y año de fallecimiento. La transcripción de los datos fue realizada por personal capacitado, para asegurar la precisión y uniformidad en el registro.

Análisis estadístico

Programa utilizado. Los datos fueron procesados y analizados mediante el software estadístico IBM SPSS Statistics versión 27.

Pruebas estadísticas

Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para las variables categóricas. Se determinaron la mediana, los percentiles Q1 y Q3 para las variables numéricas. Para analizar la correlación entre las variables linfocitos T CD4+ inicial y final, así como entre la carga viral de VIH inicial y final, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Se clasificó la relación entre variables en diferentes rangos:

0,1 a 0,3 correlación débil

0,3 a 0,5 correlación moderada

0,5 a 0,7 correlación moderadamente alta

0,7 a 1,0 correlación alta.

Posibles sesgos

Selección: Se incluyeron exclusivamente pacientes con diagnóstico confirmado de VIH, cuyas defunciones se atribuyeron a T. gondii u otras causas. **Información:** Errores de transcripción o inconsistencias de los datos registrados en el sistema MANGUA.

Uso de inteligencia artificial

Se utilizó ChatGPT (OpenAI, modelo GPT-5) como apoyo en la generación de tablas y en la asistencia para el análisis estadístico, mediante Python 3.11 (paquetes Pandas, entorno Anaconda). Asimismo, se empleó de manera limitada para la traducción de documentos y la mejora en la redacción de algunos párrafos del manuscrito. Esta se empleó exclusivamente para mejorar la claridad, la coherencia y la precisión del lenguaje.

Aspectos éticos

Se garantizó la confidencialidad de los datos, siguiendo las normativas institucionales y éticas internacionales para estudios retrospectivos. El protocolo del estudio fue revisado por las autoridades de la Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas “Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro, Departamento de Medicina Interna y por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Roosevelt. La aprobación se encuentra registrada en el Acta 780, punto 5to, fechada el 24 de febrero de 2025.

RESULTADOS

En la cohorte analizada, la mediana de edad fue de 35,0 años (Q1: 29,0; Q3: 44,5). La mediana del recuento inicial de linfocitos T CD4+ fue de 52 cél/ μ L y la del recuento final de 37 cél/ μ L. Asimismo, la mediana de la carga viral inicial fue de 105 502 copias/mL y la final de 98 911 copias/mL.

Tabla 1. Muertes anuales y muertes atribuibles a *Toxoplasma gondii*

Año	Muertes anuales	Muertes atribuibles a <i>T. gondii</i>	
		f	%
2003	96	1	1
2004	102	0	0,0
2005	107	1	0,9
2006	118	2	1,7
2007	151	2	1,3
2008	227	4	1,8
2009	258	8	3,1
2010	223	2	0,9
2011	185	7	3,8
2012	206	5	2,4
2013	219	8	3,7
2014	193	3	1,6
2015	181	17	9,4
2016	191	20	10,5
2017	129	4	3,1
2018	80	3	3,8
2019	78	5	6,4
2020	66	5	7,6
2021	83	0	0,0
2022	81	5	6,2
2023	62	0	0,0
Total	2789	102	3,7

La tabla 1 presenta la distribución de las muertes por *Toxoplasma gondii* en pacientes adultos con VIH, según el número de fallecimientos por año entre 2003 y 2023. Se observa un incremento notable en la cantidad de muertes a partir de 2015, con el mayor número de decesos registrados en 2016 (20 muertes, 10,5%). En general, los fallecimientos muestran una variabilidad a lo largo de los años, con un rango de 1 a 20 muertes anuales. La distribución temporal refleja fluctuaciones, pero resalta un aumento en la mortalidad en los últimos años del período analizado.

En relación con el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de VIH hasta el inicio del tratamiento antirretroviral (TAR), de los 103 pacientes que fallecieron por *T. gondii*, 49 iniciaron el tratamiento en menos de un año, 3 lo iniciaron entre 1 y 2 años, y 1 paciente lo hizo después de 3 años; mientras que 50 pacientes no recibieron tratamiento. Por otro lado, respecto al tiempo desde el inicio del TAR hasta el fallecimiento, de los 53 pacientes que recibieron TAR, 27 fallecieron en un periodo menor de un año, 6 entre 1 y 2 años, otros 6 entre 3 y 5 años, y 14 después de más de 5 años de haber iniciado el tratamiento. La mediana de las edades de los pacientes fallecidos por toxoplasmosis fue de 35,0 años, con un percentil 25 (Q25) de 29,0 años y un percentil 75 (Q75) de 44,5 años.

Tabla 2. Características sociodemográficas y epidemiológicas de adultos fallecidos por *Toxoplasma gondii*

Característica	N° de fallecidos	Porcentaje (%)
Sexo		
M	65	63,1
F	38	36,9
Residencia		
Guatemala	54	52,4
Otros	34	33,0
Escuintla	15	14,6
Nivel educativo (n = 57)		
Primaria	36	63,1
Diversificado	11	19,3
Ninguno	5	8,8
Básicos	5	8,8
Estado civil (n = 84)		
Soltero	44	52,3
Casado	16	19,1
Viudo	12	14,3
Unión libre	12	14,3
Orientación sexual (n = 67)		
Heterosexual	60	89,5
HSH	5	7,5
Bisexual	2	3,0

La población estudiada estuvo compuesta mayoritariamente por hombres (63,1%), con una proporción menor de mujeres (36,9%). Más de la mitad de los participantes residían en la Ciudad de Guatemala (52,4%), seguidos por otros departamentos (33,0%) y Escuintla (14,6%). En cuanto al nivel educativo (n = 57), la mayoría alcanzó la educación primaria (63,1%), mientras que un menor porcentaje completó el nivel diversificado (19,3%), estudios básicos (8,8%) o no tuvo escolaridad (8,8%).

Respecto al estado civil ($n = 84$), más de la mitad eran solteros (52,3%), seguidos por casados (19,1%), y una proporción similar de viudos (14,3%) y personas en unión libre (14,3%). Finalmente, la orientación sexual predominante fue heterosexual (89,5%, $n = 67$), con una representación minoritaria de personas homosexuales (7,5%) y bisexuales (3,0%).

Tabla 3. Recuento inicial y final de linfocitos T CD4+ y carga viral de VIH de adultos fallecidos por *Toxoplasma gondii*

Variable	Mediana	Q1	Q3
Linfocitos T CD4+ inicial	52	18,5	124,5
Linfocitos T CD4+ final	37	11,5	89,5
Carga viral VIH+ inicial	105 502,00	22 275,50	322 070,25
Carga viral VIH+ final	98 911,00	3 185,00	266 227,75

La tabla 3 presenta los recuentos de Linfocitos T CD4+ y la carga viral de VIH al inicio y al final del seguimiento en los pacientes. En cuanto a los linfocitos T CD4, al inicio, la mediana fue de 52 cél/ μ L, con un primer cuartil (Q1) de 18,5 cél/ μ L y un tercer cuartil (Q3) de 124,5 cél/ μ L. Al final del seguimiento, la mediana fue de 37 cél/ μ L, con Q1 de 11,5 cél/ μ L y Q3 de 89,5 cél/ μ L. En relación con la carga viral de VIH, al inicio, la mediana fue de 105 502,00 copias/mL, con Q1 de 22 275,50 copias/mL y Q3 de 322 070,25 copias/mL. Al final, la mediana fue de 98 911 copias/mL, con Q1 de 3 185 copias/mL y Q3 de 266 227,75 copias/mL.

La correlación entre los linfocitos T CD4+ inicial y final fue de 0,63, en tanto que la correlación de la carga viral de VIH entre las mediciones inicial y final fue de 0,69; lo que corresponde a una relación directa moderada para ambas variables.

DISCUSIÓN

En personas inmunocompetentes, la infección primaria es generalmente asintomática, y persiste en estado latente durante toda la vida [13]. Alrededor de un tercio de la población mundial tiene anticuerpos contra *T. gondii* y la prevalencia varía según la distribución geográfica [14,15]. La frecuencia de infección por toxoplasmosis está relacionada con la proporción de personas seropositivas a *T. gondii* en una población determinada. En el caso de Estados Unidos, alrededor del 10% de los adultos presentan seropositividad. En contraste, en regiones como África y Europa, esta cifra puede alcanzar hasta el 80%. En estos contextos, la encefalitis toxoplásmica puede desarrollarse en un 25% a 50% de los individuos vulnerables. Cabe destacar que, en personas con VIH, la seropositividad tiende a reflejar la misma prevalencia observada en la población general [16].

Actualmente en Guatemala se desconoce la prevalencia real por *T. gondii* ya que no hay actualizaciones ni se han realizado estudios a gran escala; el último dato publicado de la población adulta fue en 1994 por Cardona, quien reportó una prevalencia del 84% [17].

Aunque los gatos se han asociado comúnmente con la toxoplasmosis, la prevalencia de la infección no está relacionada con ser dueño o tener contacto con gatos. Los pacientes con VIH, positivos a *T. gondii* y con recuentos de linfocitos T CD4+ < 100 células/μL que no reciben la profilaxis adecuada, tienen hasta el 30% de probabilidad de reactivación de toxoplasmosis [16].

Los resultados muestran una variabilidad significativa en las muertes por *T. gondii* en pacientes con VIH a lo largo del período estudiado, con picos en 2015 y 2016 (tabla 1). En pacientes inmunocomprometidos, la toxoplasmosis es una infección oportunista grave que suele resultar de la reactivación de quistes latentes en hospederos con infección crónica; la toxoplasmosis cerebral su manifestación más común [1]. El diagnóstico tardío y la ausencia de profilaxis primaria en pacientes con VIH avanzado son factores determinantes en su desarrollo, lo que podría explicar los picos observados en ciertos años en el presente análisis. Estos hallazgos son consistentes con la literatura internacional, que reconoce a la toxoplasmosis cerebral como una de las infecciones oportunistas más relevantes del SNC en personas con VIH avanzado, especialmente en pacientes con recuentos de linfocitos T CD4+ menores de 100 células/μL y sin profilaxis adecuada [18].

Tanto las guías internacionales para el manejo de infecciones oportunistas en personas con VIH, como la literatura internacional han señalado que el diagnóstico tardío, el acceso limitado al tratamiento antirretroviral y las fallas en la atención sanitaria contribuyen a desenlaces clínicos graves y a una mayor mortalidad asociada. [18,19].

Los tiempos observados entre el diagnóstico de VIH, el inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) y el fallecimiento en pacientes con toxoplasmosis cerebral evidencian una brecha importante en el acceso y continuidad del cuidado clínico. El hecho de que 50 de los 103 pacientes no iniciaron TAR antes de fallecer, refleja la realidad de los años anteriores al 2018, en los que el inicio de TAR estaba asociado al recuento de Linfocitos T CD4+ [20,21], y que es coherente con los 27 pacientes que fallecieron en menos de un año tras el inicio de TAR, lo que sugiere un inicio tardío del tratamiento, cuando ya existía un deterioro inmunológico avanzado.

Asimismo, es fundamental señalar que fallos en la vinculación o en la retención dentro de los servicios de salud, los cuales pueden resultar en la interrupción o uso parcial de la terapia antirretroviral (TAR), favorecen la progresión del VIH y la reactivación de *T. gondii*. Estos escenarios han cobrado particular relevancia en los últimos años, especialmente considerando que el acceso universal a la TAR [21] y estrategias como el inicio rápido [21,22], deberían conducir a una disminución significativa, o incluso la eliminación, de muertes asociadas a *T. gondii*. En este sentido, además de los factores mencionados, es crucial enfatizar el impacto del diagnóstico tardío.

Respecto al perfil sociodemográfico de la población estudiada, hubo predominancia masculina, bajos niveles educativos y una concentración en el área urbana (tabla 2). En un estudio realizado en 2023 por Alanoca y cols. no se encontró asociación significativa por género, sin embargo, si se encontró con el consumo de carne mal cocida y con la práctica de agricultura/jardinería [2]. Se sabe que prácticas higiénicas y alimentarias deficientes, se relacionan con un mayor riesgo de exposición a *T. gondii*, esto podría explicar, en parte, la prevalencia de casos en el presente estudio. Sin embargo, al ser una infección que se puede reactivar en pacientes con VIH en estadios avanzados, el riesgo de desarrollar toxoplasmosis no depende exclusivamente del lugar de residencia, sino de su estado inmunológico y los factores previamente descritos, entre otros.

El deterioro del sistema inmune facilita la reactivación de *T. gondii*, quien tiene preferencia por las neuronas ya que estas, a diferencia de otros tipos de células cerebrales, no reaccionan a las citocinas inflamatorias y, por consiguiente, no inducen una fuerte respuesta inmune antiparasitaria, lo que conlleva a una alta tasa de mortalidad si no se inicia un tratamiento oportuno [4].

San Miguel et al. (2010) y Pantoja-Ruiz et al. (2021) coinciden en que la toxoplasmosis del sistema nervioso central es una causa relevante de mortalidad en pacientes inmunocomprometidos [4,10], particularmente en aquellos con recuentos de linfocitos T CD4+ <100 células/ μ L [4], lo cual concuerda con los resultados de este estudio, donde la disminución observada en los linfocitos T CD4+ y los niveles elevados de la carga viral de VIH ya indican una inmunosupresión avanzada (tabla 3). Además, los bajos niveles de linfocitos T CD4+ observados en la población estudiada refuerzan el papel de la inmunosupresión avanzada con un factor clave en la presentación de desenlaces fatales. Lo anterior concuerda con la evidencia internacional: la encefalitis toxoplásmica se mantiene como una causa importante de morbilidad y mortalidad en personas con VIH e inmunosupresión avanzada, pese a la disponibilidad de tratamiento antirretroviral (TAR), en especial cuando persisten barreras para el diagnóstico oportuno, la profilaxis y la adherencia al seguimiento clínico [18]. Estos hallazgos refuerzan la importancia del monitoreo constante de los niveles de linfocitos T CD4+ y de la implementación de profilaxis temprana para prevenir complicaciones fatales como la toxoplasmosis cerebral.

Es importante monitorear las coinfecciones por *T. gondii*, ya que estas no solo agravan la progresión clínica del VIH, sino que también tienen implicaciones neuropsiquiátricas significativas [3,6]; la implementación de protocolos más robustos, para la prevención y manejo de infecciones oportunistas en pacientes con VIH, especialmente en países como Guatemala, podría reducir las tasas de mortalidad asociadas con la coinfección VIH/toxoplasmosis.

Según las recomendaciones de la Guía de Antirretrovirales (2019) para el abordaje de toxoplasmosis cerebral en Guatemala, el tratamiento de elección es Pirimetamina + sulfadoxina, con una duración de 6-8 semanas. Una vez completada la terapia aguda, debe continuar con profilaxis secundaria [21].

Este estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo, especialmente por la disponibilidad y calidad de los registros clínicos, lo que pudo condicionar la obtención de información incompleta en algunas variables de interés. Asimismo, al no contar con un grupo de comparación, no fue posible establecer asociaciones causales ni contrastar formalmente los hallazgos de pacientes con VIH sin toxoplasmosis o con otros desenlaces clínicos. Finalmente, al tratarse de un estudio realizado en un solo centro hospitalario, los hallazgos no pueden generalizarse a toda la población con VIH de Guatemala. Aún con estas limitaciones el estudio aporta evidencia local sobre una causa de mortalidad prevenible en pacientes con VIH avanzado.

Agradecimientos

Al equipo de la Unidad de Atención Integral del VIH e Infecciones Crónicas “Dr. Carlos Rodolfo Mejía Villatoro” del Hospital Roosevelt, especialmente al equipo de la Unidad de Monitoreo y Evaluación, especialmente al MSc. Julio Paxtor por su apoyo durante el desarrollo de esta investigación.

CONCLUSIÓN

La toxoplasmosis representa una causa relevante de mortalidad en pacientes con VIH, particularmente en aquellos con inmunosupresión avanzada. Este estudio evidenció un aumento en las muertes atribuibles a *Toxoplasma gondii* a partir de 2015, lo que subraya la necesidad de fortalecer el diagnóstico oportuno y la profilaxis adecuada. Los hallazgos también sugieren que factores sociodemográficos pueden influir en los desenlaces clínicos. Se recomienda implementar estrategias integrales de prevención y atención, especialmente en contextos de alta seroprevalencia como Guatemala.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espinoza Rojas J, López Mora E, Dabanch Peña J, Cruz Choappa R. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Toxoplasma gondii*. [Internet] Rev Chilena Infectol. 2022;39(3). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182022000200132
2. Alanoca B, Vargas T, Allende G, Flores A. Seroprevalencia y factores de riesgo de *Toxoplasma gondii* en personas que viven con VIH/SIDA en Cochabamba, Bolivia. Gac Med Boliv. 2023;46(2):63-7. DOI:10.47993/gmb.v46i2.684
3. GeSIDA. Documento de consenso sobre tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana [Internet]. 2023. [Fecha de acceso 5 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://gesida-seimc.org/>
4. Pantoja-Ruiz C, Martínez A, Ferreiros A, Millán S, Coral J. Toxoplasmosis en sistema nervioso central: revisión sobre la patología, abordaje diagnóstico y tratamiento. Acta Neurol Colomb. 2021;37(1 Suppl 1):141-7. DOI:10.22379/24224022346
5. Cruz Quevedo M, Hernández Cruz A, Dorta Contreras AJ. El nexo entre biología, respuesta inmune y clínica en la infección por *Toxoplasma gondii*. [Internet] Rev Cubana Investig Bioméd. 2019;38(4):1-23. [Fecha de acceso 16 de abril de 2025]. Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/e256>
6. Elsheikha HM, Büsselberg D, Zhu XQ. The known and missing links between *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. Metab Brain Dis. 2016;31(4):749-59. DOI:10.1007/s11011-016-9822-1
7. Niguelie Cawich Z, Hernández Bojorge S, Solís Carbajal O, González Moncada C. Toxoplasmosis cerebral asociado a VIH-SIDA: revisión de literatura y reporte de un caso. Univ Cienc. 2017;9(14):22-30. DOI:10.5377/uyv.v9i14.4556
8. Cañar Castillo PL. Toxoplasmosis en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana atendidos en el Hospital General Isidro Ayora Loja [tesis]. Loja: Universidad Nacional de Loja; 2020. Disponible en: <https://dspace.unl.edu.ec/items/3efb98bf-46e4-4d7d-ab28-3d2931a29bbb/full>

9. Vázquez de Azócar Y, Moy F, Benítez M, Ilaraza J. Prevención de infecciones oportunistas en el paciente adulto con infección por VIH/SIDA. [Internet] Bol Venez Infectol. 2021;32(2):117-26. [Fecha de acceso 5 de septiembre de 2025]. Disponible en: https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_bvi/article/view/23503/144814489751
10. San Miguel MC, Ferreira J, Figueredo N, Fleitas D, Canese A. Prevalencia de toxoplasmosis y Chagas en pacientes con VIH/SIDA. [Internet] Rev Inst Med Trop. 2010;5(2):10-5. [Fecha de acceso 5 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.mspbs.gov.py/dependencias/imt/adjunto/b09453-PrevalenciadeToxoplasmosisyChagasenptesconVIHSIDA.pdf>
11. Pari JQ, Yauyo R, Aquino A, Aduato M, Ochoa S, Rojas A, et al. Toxoplasma gondii infection in risk population groups from the Peruvian Andes. Open J Med Microbiol. 2020;10(1):26-32. DOI:10.4236/ojmm.2020.101003
12. Cáceda Sánchez R, Seas Ramos C, Echevarría Zárate J, Samalvides Cuba F, León Rojas Y, Gotuzzo E. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. [Internet] Rev Med Hered. 2000;11(1). [Fecha de acceso 5 de septiembre de 2025] Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/article/view/630>
13. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas Incluye animales venenosos y ponzoñosos [Internet]. 2012 [Fecha de acceso 6 de julio 2025]. 1-793 p. Disponible en: <https://archive.org/details/botero-parasitosis-humanas-5-ed-2012>
14. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. Clin Microbiol Rev. 2012 Apr;25(2):264-96. DOI:10.1128/CMR.05013-11
15. Flegr J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis - A global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. PLoS One. 2014 Mar 24;9(3). DOI:10.1371/journal.pone.0090203
16. Ayoade F, Joel Chandranesan AS. HIV-1-Associated Toxoplasmosis. StatPearls, editor. StatPearls [Internet]. Treasure Island; 2025. [Fecha de acceso 6 de febrero 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30115337>
17. Cardona Ruiz W. PREVALENCIA DE TOXOPLASMOSIS EN UN AREA RURAL Y URBANA DE GUATEMALA [Tesis] [Internet]. [Guatemala]: Universidad de Sa Carlos de Guatemala; 1994 [Fecha de acceso 6 jul 2025]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_6875.pdf.
18. Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV [Internet]. 2025 [Fecha de acceso: 16 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/>.

19. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* 2012;11(7):605-617. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70098-4.
20. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). Guía de uso de los antirretrovirales en personas con VIH y su aplicación profiláctica [Internet]. 2019 [Fecha de acceso: 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://programavihguatemala.com/download/guia-de-uso-de-los-antirretrovirales-en-personas-con-vih-y-su-aplicacion-profilactica/>
21. Pandhi D, Ailawadi P. Initiation of antiretroviral therapy. *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2014;35(1):1-11. DOI: 10.4103/0253-7184.132399

Alteración pigmentaria secundaria a la infiltración extraarticular con corticoesteroides: un caso clínico

Pigmentary alteration secondary to extra-articular corticosteroid infiltration: a clinical case

Andrea Balmaceda Meza¹, Jimena Meléndez Quintero²

1 Licenciatura en medicina y cirugía, Hospital San Juan de Dios, Unidad de Investigación, San José, Costa Rica.

2 Estudiante de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Andrea Balmaceda Meza andrea_bm07@hotmail.com

RESUMEN

Paciente masculino de 50 años con diagnóstico de tenosinovitis de De Quervain, quien inicialmente fue tratado con antiinflamatorios no esteroideos y una infiltración local con una formulación conjunta de liberación inmediata y prolongada de betametasona (dipropionato 5 mg y fosfato sódico 2 mg), sin alivio completo. Ante la persistencia de los síntomas recibió una segunda infiltración con acetónido de triamcinolona. Aproximadamente dos meses después del procedimiento, el paciente desarrolló una lesión hipopigmentada de bordes irregulares localizada en el sitio de inyección. Esta manifestación representa un efecto adverso local poco reconocido de las infiltraciones con corticoesteroides, relacionado con la difusión del fármaco en el tejido subcutáneo y la inhibición de la actividad melanocítica. Este caso resalta la importancia de que los profesionales de atención primaria consideren este posible efecto adverso, y que los pacientes sean adecuadamente informados sobre las posibles complicaciones locales, incluidas las alteraciones pigmentarias, así como de considerar su impacto psicológico y estético.

Palabras clave: Hipopigmentación, corticoesteroides, triamcinolona acetónido, betametasona

ABSTRACT

A 50-year-old male patient with a diagnosis of De Quervain's tenosynovitis was initially managed with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and an a local infiltration using a combined immediate- and long-acting formulation of betamethasone (5 mg dipropionate and 2 mg sodium phosphate). This treatment resulted in only transient symptom improvement without complete relief. Due to persistent symptoms, a second local infiltration with triamcinolone acetonide was subsequently administered.

Cómo citar:

Balmaceda Meza, A., & Meléndez Quintero, J. (2026). Alteración pigmentaria secundaria a la infiltración extraarticular con corticoesteroides: un caso clínico recordatorio de relevancia para la atención primaria. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.944>

Recibido: 05/Dic/2025

Aceptado: 29/Abr/2026

Publicado: 11/May/2026



Approximately two months after the procedure, the patient developed a hypopigmented lesion with irregular borders at the injection site. This manifestation represents an underrecognized local adverse effect of corticosteroid infiltrations, likely related to diffusion of the drug into subcutaneous tissue and suppression of melanocytic activity. This case highlights the importance for primary care professionals to consider this potential adverse effect when performing local corticosteroid injections and to ensure that patients are appropriately informed about the possible local complications, including pigmentary alterations, as well as considering its psychological and aesthetic impact.

Keywords: Hypopigmentation, corticosteroid, triamcinolona acetona, betamethasone

INTRODUCCIÓN

Las infiltraciones con corticoesteroides intralesionales se utilizan para reducir el dolor secundario a la inflamación causada por patologías musculoesqueléticas, siendo un procedimiento mínimamente invasivo que se asocia con una recuperación más rápida y con menores riesgos sistémicos, por lo cual se considera una opción terapéutica de uso común y de elección [1,2]. Sin embargo, los posibles efectos adversos locales suelen subestimarse o no comunicarse de manera adecuada a los pacientes, por lo que es fundamental que todo profesional de la salud, especialmente en el ámbito de la atención primaria, los tenga presentes. La hipopigmentación cutánea, la cual es una complicación raramente reportada, puede ser alarmante para el paciente y confundirse con enfermedades como la pitiriasis versicolor alba, el vitíligo o la micosis fungoide hipopigmentada.

Proporcionar una adecuada información al paciente es esencial, tanto por la naturaleza visible de estas lesiones como por la carga psicológica que pueden generar los trastornos de pigmentación [3,4]. Por este motivo, mediante la presentación del caso de un hombre de 50 años que desarrolló esta lesión tras el tratamiento de una tenosinovitis de De Quervain, el presente artículo busca concientizar sobre la hipopigmentación cutánea secundaria a la infiltración con corticosteroides, reforzando la necesidad de su consideración por los profesionales de atención primaria durante la evaluación clínica. Asimismo, se revisan las principales patologías que deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial

Presentación del caso

Paciente masculino de 50 años, sin antecedentes médicos relevantes ni historia de traumatismo previo, quien consulto por dolor en la muñeca derecha de cinco días de evolución. El dolor, de tipo punzante e intermitente, alcanzaba una intensidad de 7/10 en la escala numérica de dolor, se exacerbaba con la desviación ulnar de la muñeca, especialmente durante la flexión del pulgar, y aliviaba con el reposo.

El dolor persistió tras más de 15 días de tratamiento con analgésicos antiinflamatorios (naproxeno y meloxicam), junto con la inmovilización ortésica de la extremidad durante una semana; ante la continuidad del cuadro, el paciente acudió al servicio de ortopedia, donde fue evaluado y diagnosticado mediante una radiografía y ultrasonido con tenosinovitis De Quervain.

Debido a la ausencia de respuesta clínica del paciente tras la terapia inicial con AINES (antiinflamatorios no esteroideos), se optó por realizar una infiltración extraarticular con corticoesteroides. Inicialmente, se administró 1mL de betametasona, conteniendo 5mg de dipropionato y 2mg de fosfato sódico, inyectado proximal al proceso estiloides del radio derecho, lo que proporcionó un alivio transitorio del dolor durante 22 días.

Posteriormente, un mes y medio después de la primera infiltración, se realizó una segunda aplicación de 1mL de triamcinolona acetónida (10mg/mL), con lo cual se da una mejoría del dolor. Sin embargo, aproximadamente dos meses y medio después de esta segunda aplicación, el paciente observó una hipopigmentación cutánea de bordes irregulares en la zona de la infiltración, con un tamaño de 3cm x 2cm, sin signos de inflamación ni alteraciones de la sensibilidad local (ver figura 1).

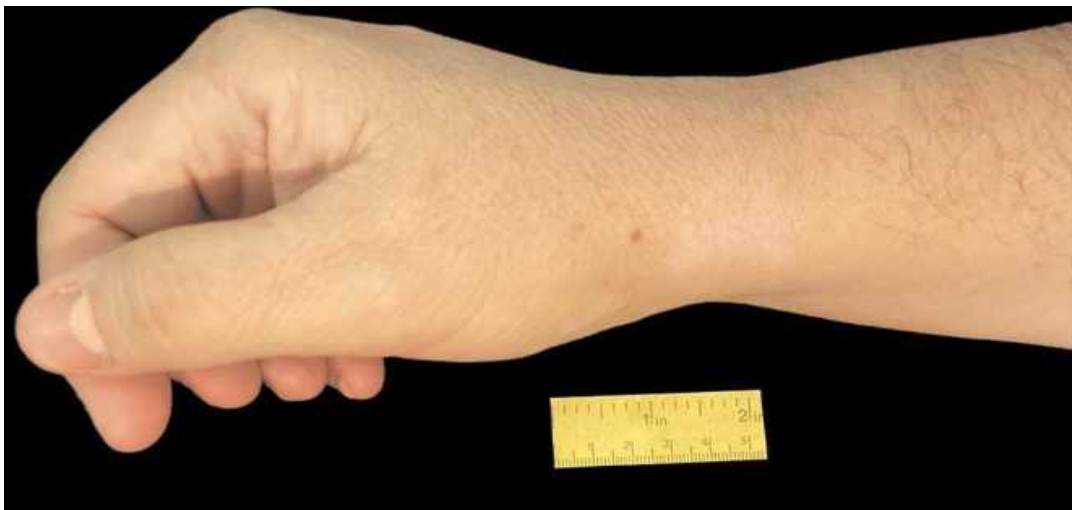


Figura 1. Hipopigmentación cutánea en la región dorsal de la muñeca derecha tras infiltración corticoesteroidea, de aproximadamente 3 x 2 cm, con cinta métrica para referencia de tamaño.



Figura 2. Lesiones hipopigmentadas. 2.A. Lesión inducida por pitiriasis alba en la región facial. Imagen obtenida de Dermatology Atlas [10]. 2.B. Hipopigmentación en la cara lateral del tobillo asociada a vitíligo. Imagen obtenida de Open-i, U.S. National Library of Medicine, bajo licencia CC BY-NC-SA 3.0 [13]. 2.C. Lesión de micosis fungoides. Imagen obtenida de Open-i, U.S. National Library of Medicine, bajo licencia CC BY-NC 3.0[14].

DISCUSIÓN

La tenosinovitis de De Quervain suele desarrollarse por la ejecución repetitiva de movimientos de la muñeca, en especial aquellos que implican desviación ulnar [5]. Esta tensión constante sobre los tendones del extensor corto y abductor largo del pulgar al deslizarse por debajo del retináculo de los extensores provoca inflamación del primer compartimento dorsal de la mano y, en consecuencia, dolor [5].

El manejo inicial incluye la administración de AINES y la inmovilización ortésica, consideradas las medidas de primera elección para tratar el dolor asociado a esta patología [6]. Sin embargo, ante la persistencia de los síntomas, puede recurrirse a la infiltración intralesional con corticoesteroides que permite alcanzar concentraciones locales elevadas del fármaco con mínima absorción sistémica [3].

En este caso, se administró una infiltración peritendinosa de betametasona que produjo un alivio temporal, seguida por una segunda aplicación con acetónida de triamcinolona que logró una mejoría más prolongada del dolor. Aproximadamente dos meses y medio después, se observó una lesión cutánea hipopigmentada de bordes irregulares sobre el primer compartimento dorsal del carpo, coincidiendo con el lugar de la infiltración terapéutica, permitiendo asociar la hipopigmentación con el tratamiento extraarticular con corticoesteroides.

La hipopigmentación secundaria a inyecciones corticoesteroides tiene una incidencia reportada entre 1.3 y 4%, aunque con frecuencia pasa inadvertida o se subestima como efecto adverso [7]. Cuando se inyectan estructuras superficiales, se debe considerar el uso de esteroides no particulados para minimizar el potencial de atrofia de la piel. Además, la compresión del sitio de inyección después de retirar la aguja puede minimizar el riesgo de migración de esteroides a lo largo del recorrido de la aguja [1].

Estas lesiones, habitualmente se consideran como manifestaciones de otras patologías hipopigmentadas, como a la pitiriasis versicolor alba, el vitíligo y la micosis fungoide hipopigmentada, lo que puede generar confusión diagnóstica, incluso entre profesionales de salud.

Pitiriasis versicolor alba

La pitiriasis versicolor alba se manifiesta como una decoloración cutánea provocada por una disminución del número de melanosomas en los queratinocitos, secundaria a una infección por *Malassezia* [8]. Estas lesiones hipopigmentadas de pequeño tamaño, a diferencia de las secundarias a infiltraciones corticoesteroides, suelen ser escamosas y circulares; al agruparse, forman una lesión de bordes irregulares (ver figura 2.A.) [8,9], lo que en ocasiones dificulta su distinción de las lesiones inducidas por corticoesteroides.

Vitíligo

El vitíligo afecta al 1% de la población mundial y constituye la causa más común de despigmentación cutánea. Se cree que un evento desencadenante provoca una respuesta de estrés a nivel cutáneo, activando mecanismos autoinmunes que dañan a los melanocitos, aumentando la probabilidad de desarrollar la enfermedad [11,12]. Las lesiones, cuando se desarrollan, se distinguen por ser regiones hipopigmentadas, no escamosas y bien demarcadas (ver figura 2.B.) [9], mientras que las secundarias a infiltraciones corticoesteroides pueden presentar bordes irregulares, dificultando su reconocimiento clínico.

Micosis fungoide hipopigmentada

En casos infrecuentes, la micosis fungoide, el linfoma cutáneo de célula T más común, puede producir lesiones cutáneas hipopigmentadas de bordes mal definidos debido a la transferencia defectuosa de melanosomas y a la destrucción parcial de melanocitos (ver figura 2.C.) [8,9]; estas lesiones pueden asemejarse a las inducidas por infiltraciones corticoesteroides, lo que puede generar confusión diagnóstica.

Inyección con corticoesteroides

Los casos clínicos previamente publicados sobre la hipopigmentación secundaria a la administración con corticosteroides evidencian, a nivel histológico, una disminución de melanina epidérmica sin reducción en el número de melanocitos, tras una infiltración de triamcinolona [2,15]. Se cree que la reducción, provocada por los corticosteroides, en la producción de prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas epidérmicas dificulta la secreción metabólica de los melanocitos [2,15]. Asimismo, estos fármacos inhiben la actividad de la tirosinasa, enzima esencial en la síntesis de melanina [2], comprometiendo pigmentación epidérmica y resultando en la apariencia hipopigmentada de la piel.

La infiltración con corticoesteroides conlleva un riesgo de despigmentación cutánea, aunque, el tipo de agente, la concentración del fármaco y la técnica de aplicación tienen un impacto sobre la probabilidad de causar efectos adversos. En particular, los corticoesteroides menos solubles, como la triamcinolona y la metilprednisolona, producen efectos más prolongados pero con mayor riesgo de inducir efectos nocivos en comparación con agentes más solubles, como la betametasona no esterificada y la dexametasona [7,16].

La evidencia clínica indica que la triamcinolona, por su mayor densidad, tamaño de la partícula y tendencia a la agregación, es el corticoesteroide más frecuentemente implicado en casos de hipopigmentación en comparación con otros corticoesteroides [4,15]. La aplicación de presión sobre el sitio de inyección inmediatamente después del procedimiento puede reducir la migración del agente a lo largo del recorrido de la aguja, disminuyendo así el riesgo de hipopigmentación secundaria [1]. Del mismo modo, la profundidad de la infiltración y la concentración del corticoesteroide tienen un impacto sobre la hipopigmentación, ya que una mayor cantidad de esteroide libre influyen en la probabilidad de su migración hacia tejidos adyacentes y, por ende, en la aparición de efectos adversos [2,3,15].

Estas lesiones suelen aparecer entre dos y tres meses después de la infiltración [7], como ocurrió en el paciente descrito, y tienden a resolver de forma espontánea entre los seis y treinta meses después de la aplicación [3,4]. Se ha evidenciado que, en patologías de despigmentación, el tacrolimus puede favorecer la repigmentación cutánea, promoviendo la migración de los melanocitos y la actividad de la tirosinasa. Por este motivo, el tacrolimus podría constituir una alternativa terapéutica para acelerar la repigmentación en pacientes afectados por la estigmatización de trastornos pigmentarios, como la hipopigmentación secundaria a corticoesteroides [3].

CONCLUSIÓN

Las inyecciones con corticoesteroides representan un tratamiento eficaz para múltiples patologías, pero el riesgo de desarrollar hipopigmentadas suele ser subestimado o atribuido erróneamente a enfermedades como el vitíligo, la pitiriasis versicolor alba o la micosis fungoide hipopigmentada. Por ello, resulta esencial que los profesionales de atención primaria reconozcan esta posible complicación en su práctica clínica y que, antes del procedimiento, el paciente sea debidamente informado, considerando el impacto psicológico y social asociado a las alteraciones pigmentarias. Con el fin de minimizar el riesgo, se recomienda seleccionar agentes menos propensos a inducir hipopigmentación, utilizar concentraciones adecuadas y aplicar una técnica precisa; además, debe contemplarse el uso de terapias que pueden favorecer la repigmentación en los casos necesarios.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kamel SI, Rosas HG, Gorbachova T. Local and systemic side effects of corticosteroid injections for musculoskeletal indications. *AJR Am J Roentgenol*. 2024;222:e2330458. DOI:10.2214/AJR.23.30458
2. Beena A, Sapam R, Chitralkha Devi G, Anas LNU, Leishangthem J. Linear leucoderma following intralesional steroid injection. *Cureus*. 2024;16:e60783. DOI:10.7759/cureus.60783
3. Ghunawat S, Sarkar R. Steroid-induced perilymphatic hypopigmentation: response to tacrolimus. *Pigment Int*. 2018;5:114-116.
4. Abaroa Salvatierra AR, Alweis R. Permanent hypopigmentation after triamcinolone injection for tennis elbow. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6:31814. DOI:10.3402/jchimp.v6.31814
5. Goel R, Abzug JM. De Quervain's tenosynovitis: a review of the rehabilitative options. *Hand*. 2014;10:1-5. DOI:10.1007/s11552-014-9649-3
6. Fakoya AO, Tarzian M, Sabater EL, Burgos DM, Maldonado Marty GI. De Quervain's disease: a discourse on etiology, diagnosis, and treatment. *Cureus*. 2023;15:e38079. DOI:10.7759/cureus.38079
7. Pace CS, Blanchet NP, Isaacs JE. Soft tissue atrophy related to corticosteroid injection: review of the literature and implications for hand surgeons. *J Hand Surg Am*. 2018;43:558-563. DOI:10.1016/j.jhsa.2018.03.004
8. Rao M, Young K, Jackson-Cowan L, Kourosch A, Theodosakis N. Post-inflammatory hypopigmentation: review of the etiology, clinical manifestations, and treatment options. *J Clin Med*. 2023;12:1243. DOI:10.3390/jcm12031243
9. Łabędź N, Navarrete-Dechent C, Kubisiak-Rzepczyk H, Bowszyc-Dmochowska M, Pogorzelska-Antkowiak A, Pietkiewicz P. Pityriasis versicolor—a narrative review on the diagnosis and management. *Life*. 2023;13:2097. DOI:10.3390/life13102097
10. Dermatology Atlas. Pityriasis alba [Imagen en Internet]. Brasil: AtlasDermatologico.com.br; [citado 18 Nov 2025]. Disponible en: <https://www.atlasdermatologico.com.br/disease.jsf?diseaseId=369>.
11. Manga P, Elbuluk N, Orlow SJ. Recent advances in understanding vitiligo. *F1000Res*. 2016;5:2234. DOI:10.12688/f1000research.8976.1

12. Vinardell MP, Maddaleno AS, Mitjans M. Melanogenesis and hypopigmentation: the case of vitiligo. *Indian J Dermatol.* 2022;67:524-530. DOI:10.410/ijd.ijd_1067_21
13. Thatte SS, Dongre AM, Khopkar US. "Reversed pigmentary network pattern" in evolving lesions of vitiligo [Imagen en Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; [citado 18 Nov 2025]. Disponible en: https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC4439759_IDOJ-6-222-g001&query=vitiligo&it=xg&req=4&npos=23
14. Furlan FC, Sanches JA. Hypopigmented mycosis fungoides: a review of its
15. clinical features and pathophysiology [Imagen en Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; [citado 18 Nov 2025]. Disponible en: https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC3900347_abd-88-060954-g01&query=&req=4
16. Thatte SS, Dongre AM, Khopkar US. "Reversed pigmentary network pattern" in evolving lesions of vitiligo. *Indian Dermatol Online J.* 2015;6(3):222-223 [Imagen en Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; [citado 18 Nov 2025]. Disponible en: https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC4439759_IDOJ-6-222-g001&query=vitiligo&it=xg&req=4&npos=23
17. Furlan FC, Sanches JA. Hypopigmented mycosis fungoides: a review of its clinical features and pathophysiology. *An Bras Dermatol.* 2013 Nov-Dic;88(6):954-960 [Imagen en Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; [citado 18 Nov 2025]. Disponible en: https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC3900347_abd-88-06-0954-g01&query=&req=4
18. Dhawan AK, Bisharwal K, Grover C, Tanveer N. Linear leucoderma following intralesional steroid: a report of three cases. *J Cutan Aesthet Surg.* 2015;8:117-119. DOI:10.4103/0974-2077.158453
19. van Vendeloo SN, Ettema HB. Skin depigmentation along lymph vessels of the lower leg following local corticosteroid injection for interdigital neuroma. *Foot Ankle Surg.* 2016;22:139-141. DOI:10.1016/j.fas.2016.01.002

Aspectos médico-forenses y fisiopatológicos de las muertes por envenenamiento ofídico en Costa Rica: Revisión Bibliográfica

Forensic and Pathophysiological Aspects of Deaths Due to Snakebite Envenomation in Costa Rica: A Literature Review

Dayanna Villegas Chavarria¹

¹ Médico Residente de Medicina Legal, Poder Judicial Poder Judicial, Heredia, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Dayanna Villegas Chavarria dayanavillegas15@hotmail.com

RESUMEN

Las mordeduras de serpiente representan un problema de salud pública de gran relevancia, especialmente en países tropicales como Costa Rica, donde la diversidad herpetológica y la presencia de especies altamente venenosas aumentan el riesgo de envenenamiento. La severidad del envenenamiento depende de múltiples factores que interactúan entre sí, entre ellos destacan la especie involucrada, la localización anatómica de la mordedura, la cantidad de veneno inoculado, el estado de las glándulas venenosas y colmillos, así como el ángulo y duración del ataque. Asimismo, influyen condiciones propias del paciente, como edad, peso, estado de salud previo y conducta posterior al accidente. Los venenos ofídicos son mezclas complejas de proteínas bioactivas capaces de generar efectos hemotóxicos, neurotóxicos y citotóxicos, actuando de manera simultánea sobre diversos órganos y sistemas. En los casos letales, las manifestaciones clínicas suelen asociarse con falla respiratoria, alteraciones cardiovasculares, hemorragias sistémicas, complicaciones neurológicas o daño renal agudo, dependiendo del tipo de toxinas predominantes y del tiempo transcurrido antes de recibir atención médica. El abordaje médico-legal de los envenenamientos por serpiente requiere una documentación detallada de las lesiones, un análisis cuidadoso del mecanismo fisiopatológico involucrado y la correlación con la historia médico-legal del caso. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión bibliográfica es analizar las características de los casos letales de envenenamiento por mordedura de serpiente reportados en la literatura, con el fin de aportar evidencia actualizada que facilite la comprensión médico-legal de estos casos.

Palabras clave: envenenamiento por serpiente, mordedura de serpiente letal.

ABSTRACT

Snakebites represent a highly significant public health problem, particularly in tropical countries such as Costa Rica, where the herpetological diversity and the presence of highly venomous species increase the risk of envenomation. The severity of envenomation depends on multiple interacting factors, including the species involved, the anatomical location of the bite, the amount of venom injected, the condition of the venom glands and fangs, as well as the angle and duration of the bite. Patient-related factors such as age, weight, pre-existing health conditions, and behavior following the incident also influence clinical progression.

Cómo citar:

Villegas Chavarria, D. (2026). Aspectos médico-forenses de las muertes por mordedura de serpiente. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 10(1). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v10i1.949>

Recibido: 09/Ene/2026

Aceptado: 29/Abr/2026

Publicado: 11/May/2026



Ophidian venoms are complex mixtures of bioactive proteins capable of producing hemotoxic, neurotoxic, and cytotoxic effects, acting simultaneously on various organs and systems. In fatal cases, clinical manifestations are often associated with respiratory failure, cardiovascular disturbances, systemic hemorrhage, neurological complications, or acute kidney injury, depending on the predominant toxins and the time elapsed before receiving medical attention. The medicolegal approach to snake envenomation requires detailed documentation of injuries, a careful analysis of the underlying pathophysiological mechanisms, and correlation with the medicolegal history of the case. Therefore, the aim of this literature review is to analyze the characteristics of fatal snakebite envenomation cases reported in the scientific literature, in order to provide updated evidence that strengthens the medicolegal understanding of these events.

Keywords: snakebite envenomation, fatal snakebite.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud el envenenamiento por mordedura de serpiente es una afección potencialmente letal provocada por las toxinas presentes en el veneno [1]. Se estima que entre 4,5 y 5,4 millones de personas sufren mordeduras de serpiente cada año, de las cuales entre 1,8 y 2,7 millones desarrollan síntomas clínicos significativos, y entre 81.000 y 138.000 fallecen a causa de complicaciones asociadas. Y específicamente en la región de América, se estima que ocurren alrededor de 57.500 casos de envenenamientos por mordeduras de serpiente anualmente [2].

En cuanto a la población vulnerable se incluye a los trabajadores agrícolas, pescadores, cazadores, niños que trabajan, personas que habitan viviendas precarias y mal construidas, así como quienes tienen acceso limitado a educación y servicios de salud [3,4].

Aunque la mayoría de las especies de serpientes no son venenosas y matan a sus presas por constricción, la OMS clasifica a las serpientes según la producción, control y regulación de inmunoglobulinas antiveneno y en función del riesgo que representan. Con base a esta clasificación, las serpientes se dividen en:

Categoría 1 (máxima importancia médica): serpientes altamente venenosas, comunes o ampliamente distribuidas, que ocasionan numerosas mordeduras y provocan elevados niveles de morbilidad, discapacidad o mortalidad [3].

Categoría 2 (importancia médica secundaria): serpientes igualmente venenosas capaces de causar morbilidad, discapacidad o muerte, pero de las cuales puede faltar información epidemiológica o clínica precisa, o que se involucran con menor frecuencia en incidentes [3].

La bibliografía consultada indica que las familias de serpientes más frecuentemente implicadas en casos fatales de envenenamiento por mordedura pertenecen a Viperidae y Elapidae. Estos casos son clasificables dentro de la categoría 1, de acuerdo con las Directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la producción, control y regulación de inmunoglobulinas antiveneno de serpiente [3].

La mayoría de los casos se concentró en los grupos etarios de 20-29, 40-49 y 50-59 años. Asimismo, se observó un predominio de casos fatales en hombres en comparación con mujeres, con una proporción de 5:1 [1]. Se ha reportado una incidencia anual de entre 500 y 600 casos de mordedura de serpiente, lo que equivale a aproximadamente 13 casos por cada 100 000 habitantes [5].

La zona del cuerpo más afectada por las mordeduras de serpiente son las extremidades inferiores (pies, piernas y, en ocasiones, muslos). Seguido de las extremidades superiores que se ven expuestas al manipular ramas, arbustos, tierra o cultivos durante las labores agrícolas. La gran mayoría de los envenenamientos fueron accidentales; sin embargo, en un estudio de caso que involucró a tres víctimas, la manera de muerte fue determinada como homicida [3].

No obstante, existen otras razones por las que una persona puede ser mordida por una serpiente. Por ejemplo, presentar una visión o audición deficientes pueden impedir que la persona advierta la presencia de la serpiente. Las mordeduras también pueden producirse al manipular serpientes venenosas sin la experiencia necesaria, especialmente cuando el individuo actúa con descuido, exceso de confianza, distracción o bajo los efectos del alcohol o las drogas [6].

Se documenta que el intervalo entre la mordedura de serpiente y la muerte varió entre 25 minutos hasta 35 días. La mayoría de los fallecimientos ocurrieron después de 24 horas. En un aproximado de 70% de los casos fueron hospitalizados mientras que en otros casos, las víctimas recibieron inicialmente tratamientos tradicionales o atención de curanderos locales antes de acudir a un centro médico [3].

En Costa Rica, la mortalidad por envenenamiento debido a mordeduras de serpiente ha mostrado una tendencia a la baja en las últimas décadas. Para el año 2019, se estimó un promedio de 3,9 muertes lo que corresponde a una tasa de mortalidad estandarizada por edad de 0,08 por cada 100.000 habitantes. En comparación con 1990, esto representa una disminución del 20% en dicha tasa. Entre 1993 y 2006 se registraron 48 muertes por mordeduras de serpiente [1].

En Costa Rica, la especie *Bothrops asper* ha sido identificado como la principal causa de mordeduras de serpiente, afectando especialmente a adultos jóvenes y provocando efectos locales, hemorragias, edemas, hipotensión y otros trastornos sistémicos como shock cardiovascular y falla renal aguda [1].

Los factores de riesgo asociados con mayor mortalidad y morbilidad varían según la edad, falta de atención médica, manejo inicial por curanderos, dificultades de transporte y limitaciones para acceder a centros de atención primaria [7,8].

El tratamiento fundamental para el envenenamiento por mordedura de serpiente es la administración de antivenenos derivados de animales, llamado suero antiofídico [8]. La Organización Mundial de la salud la reconoció en el año 2017 como una enfermedad tropical desatendida y para el año 2019 se presentó una estrategia global para su prevención y control, con el objetivo de reducir a la mitad el número de muertes y casos de envenenamiento por mordedura de serpiente para el año 2030 [9,10]. el objetivo de este estudio es analizar las características médico-legales de los casos letales de envenenamiento por mordedura de serpiente la descripción de los mecanismos fisiopatológicos involucrados y los hallazgos forenses más frecuentes.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura, orientada a describir y analizar los principales aspectos médico-legales, fisiopatológicos y forenses de las muertes por mordedura de serpiente. Se realizó una búsqueda estructurada entre agosto y diciembre de 2025. La búsqueda se llevó a cabo en las bases de datos Google Scholar, PubMed y EBSCOhost utilizando los términos (“envenenamiento por serpiente” OR “mordedura de serpiente letal”) AND (“snakebite envenomation” OR “fatal snakebite”)

Se identificaron inicialmente 1246 registros. Tras la eliminación de duplicados y el cribado por título y resumen, se evaluaron 33 textos completos. Los criterios de inclusión fueron: artículos de revisión, estudios clínicos y reportes de casos publicados entre 2020 y 2025 con acceso a texto completo. Finalmente, se seleccionaron 18 artículos que cumplieron con la pertinencia temática.

Epidemiología de las serpientes

Las serpientes son reptiles sin extremidades que habitan en todos los continentes y océanos, excepto en la Antártida. Existen aproximadamente 3700 especies conocidas de las cuales se estima que alrededor del 15% son venenosas [1]. La morbilidad y mortalidad causadas por mordeduras de serpiente en Centroamérica se atribuyen principalmente a especies pertenecientes a dos familias: Viperidae y Elapidae [11].

Sobre las especies de la familia Viperidae su mordedura provoca principalmente efectos locales, con destrucción del tejido cutáneo, subcutáneo y muscular debido a su acción citotóxica. El daño muscular frecuente se asocia a mala regeneración, pérdida de masa y fibrosis [1].

En cuanto a las especies de la familia Elapidae el envenenamiento se caracteriza por manifestaciones neurotóxicas debido al bloqueo neuromuscular, principalmente provocado por neurotoxinas de bajo peso molecular que actúan sobre la postsinapsis. Conforme el veneno se distribuye, pueden aparecer signos graves como debilidad muscular, parálisis descendente (comenzando con afectación bulbar), dificultad respiratoria y alteraciones neurológicas como habla arrastrada y somnolencia [1]. Las principales diferencias clínicas, fisiopatológicas y médico-forenses entre las familias Viperidae y Elapidae se presentan en la (Tabla 2).

Las serpientes presentan seis hileras de dientes: una en cada mandíbula inferior y dos en cada una de las estructuras óseas maxilares y palatinas o pterigoideas de la mandíbula superior, esto es importante para conocer las lesiones que puede presentar el cadáver [3].

El veneno se produce en glándulas especializadas situadas en el hueso maxilar superior, conectadas a colmillos que pueden ser acanalados o huecos, por donde fluye el veneno, mismo que cumple una doble función: es un mecanismo de defensa y un método de caza [3].

El veneno es una mezcla compleja de familias de proteínas y toxinas. Estudios proteómicos recientes en serpientes de la familia Viperidae han identificado al menos 12 familias de proteínas, con predominio de fosfolipasas A2 y metaloproteinasas [3]. Además se incluyen la L-aminoácido oxidasa, las proteínas secretoras ricas en cisteína, las lectinas tipo C, las disintegrinas, los péptidos tipo Kunitz y los péptidos natriuréticos [12].

La gravedad del envenenamiento depende de múltiples factores: el sitio anatómico de la mordedura, el tamaño de la serpiente, el estado de las glándulas y colmillos, el ángulo y duración de la mordedura, así como la edad, peso y estado general de salud del afectado. También influyen las acciones realizadas por la víctima después de la mordedura [3].

Tabla 1. Características clínicas y médico-forenses del envenenamiento por serpientes de las familias Viperidae y Elapidae

Característica	Viperidae	Elapidae
Tipo de veneno	Hemotóxico y citotóxico	Neurotóxico
Mecanismo de acción	Alteración de la coagulación, daño endotelial y necrosis tisular	Bloqueo de la transmisión neuromuscular
Manifestaciones clínicas	Edema, necrosis, coagulopatía, hemorragias, shock	Parálisis muscular progresiva, insuficiencia respiratoria
Hallazgos forenses frecuentes	Necrosis tisular, hemorragias, edema local severo	Marcas de colmillos con escasos o nulos hallazgos locales evidentes

Fuente: Elaboración propia a partir de la revisión de la literatura científica consultada

Mecanismos fisiopatológicos

La fisiopatología provocada por el veneno de serpiente es compleja y se manifiesta mediante alteraciones locales o sistémicas. Se mencionan hemorragias, mionecrosis, inflamación y trastornos de la coagulación. Dependiendo de la especie de serpiente involucrada, es posible identificar citotoxinas, neurotoxinas y hemotoxinas. Por lo tanto, los venenos se clasifican en hemotóxicos, neurotóxicos y citotóxicos, aunque pueden actuar de forma combinada [3].

Los venenos hemotóxicos, característicos de las Viperidae, afectan el sistema cardiovascular y la coagulación, pudiendo causar coagulación intravascular diseminada, lesión pulmonar aguda y falla renal aguda. Las toxinas pueden actuar como enzimas procoagulantes (activadores de protrombina, trombina, factor X o V) o anticoagulantes (inhibidores de factores IX y X, o activadores de proteína C) [3].

Los efectos citotóxicos son ocasionados por enzimas como la hialuronidasa y la colagenasa, además de proteinasa y fosfolipasas. Estas sustancias generan dolor y edema; este último puede extenderse desde el sitio de la mordedura y originar la formación de bullas y dermonecrosis [3]. La equimosis local puede deberse al aumento de la permeabilidad vascular, a coagulopatías sistémicas o a la combinación de ambas. Así también podría evolucionar hacia un shock hipovolémico [6].

Las metaloproteinasas del veneno de serpiente pueden provocar daño microvascular que conduce a hemorragias, necrosis del músculo esquelético con escasa regeneración, formación de ampollas y dermonecrosis. También estimulan la liberación de mediadores inflamatorios responsables del dolor, la hinchazón y la infiltración de leucocitos [6].

Aunque puede presentarse un aumento de la presión tisular en compartimentos ocasionado por el edema en espacios limitados por fascia rígida o en el tejido subcutáneo por una hinchazón que excede la elasticidad de la piel, los efectos directos del veneno pueden presentar signos y síntomas relacionados con el síndrome compartimental [6].

Este síndrome compartimental, se debe a al daño del músculo y la piel, además de que las toxinas también dañan nervios y arterias, por lo que debido a la extravasación de sangre y plasma, se da un aumento en la presión intracompartimental en algunos compartimentos musculares, lo que afecta la perfusión arterial y puede culminar en necrosis isquémica [13].

Como se mencionó anteriormente, las toxinas procoagulantes presentes en los venenos de serpiente pueden provocar una coagulopatía por consumo, la cual causa el agotamiento de los factores implicados en la cascada de coagulación y puede conducir a hemorragias espontáneas o incontrolables [6]. Entre las toxinas más relevantes se encuentran las metaloproteinasas y otras enzimas procoagulantes que actúan como activadores de la protrombina, el factor V, el factor X o como enzimas similares a la trombina. Se caracteriza por tiempos de coagulación prolongados, hipofibrinogenemia y un dímero D elevado [10].

Así también el veneno puede ocasionar infarto de miocardio, accidente cerebrovascular u otros eventos trombóticos. Los infartos de miocardio están relacionados con la hipovolemia, shock anafiláctico, trombosis coronaria inducida por factores procoagulantes, efecto directo del veneno sobre los cardiomiocitos, disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, vasoconstricción, necrosis y hemorragia miocárdica, así como depósitos microvasculares de trombina [6].

Como fue indicado, los venenos de serpiente se caracterizan por un alto contenido de fosfolipasa A₂, misma que posee efectos cardiotóxicos y puede inducir hipotensión en conjunto con otros componentes del veneno, como los péptidos natriuréticos, los péptidos potenciadores de bradisinina, los factores de crecimiento endotelial vascular, las metaloproteinasas y las serinoproteinasas del veneno de serpiente [14].

Además, se describe en la literatura que algunos de los componentes del veneno, por ejemplos las metaloproteinasas y las lectinas, pueden inhibir o activar las plaquetas, generando disfunción plaquetaria incluso cuando el recuento de plaquetas es normal [6].

En relación con los venenos neurotóxicos, típicos de las serpientes de la familia elapidae interfieren con la transmisión neuromuscular al unirse a los receptores nicotínicos sinápticos ya sea postneuromuscular, preneuromuscular o una combinación de ambas. La parálisis neuromuscular es uno de los principales trastornos asociados al envenenamiento por las serpientes de esta familia [3,6].

Con respecto a las neurotoxinas postsinápticas estas se unen a los receptores de la membrana y bloquean su función permaneciendo en el espacio extracelular. Por su parte, las neurotoxinas presinápticas internalizadas en la membrana presináptica e interfieren con la liberación de neurotransmisores [6]. Ambos tipos de toxinas pueden provocar una parálisis muscular descendente, que progresa de músculos pequeños a grandes grupos musculares, hacia la afectación de la vía aérea, con falla de los músculos respiratorios intrínsecos (intercostales y diafragma) y una insuficiencia respiratoria potencialmente mortal. Además, pueden presentar anoxia cerebral y encefalopatía hipóxica [11,15].

Por otra parte, se han descrito hemorragia cerebral, el accidente cerebrovascular isquémico y el infarto cerebral que suelen deberse a la acción de enzimas hemotóxicas, como las metaloproteinasas del veneno de serpiente [11].

La miotoxicidad se desarrolla como resultado del efecto directo del veneno sobre el tejido muscular, principalmente por acción de la fosfolipasa A₂ miotóxica, la cual altera la integridad de la membrana plasmática y provoca un aumento del flujo de calcio al interior de la célula, que desencadena una serie de eventos degenerativos, efectos por aumento de presión en los compartimentos musculares o inflamación del tejido muscular que pueden afectar directamente al miocardio [6].

La hipotensión se puede originar por acción de diversos componentes del veneno, como los péptidos potenciadores de bradisinina, los péptidos natriuréticos, la fosfolipasa A₂, las proteasas, los factores de crecimiento endotelial vascular, entre otros. A su vez se puede reflejar una hipovolemia secundaria al aumento de la permeabilidad vascular, la pérdida de líquido hacia los tejidos blandos, la depresión miocárdica o una reacción anafiláctica [6].

También puede existir afectación renal, ya que los riñones son altamente vascularizados y son afectados por el veneno de la serpiente, generando un daño renal agudo directo mediante las citocinas inflamatorias, a su vez puede originarse de manera indirecta, como consecuencia de microangiopatía, anemia hemolítica microangiopática, rabdomiólisis, alteración en la depuración de productos de degradación sanguínea, formación de complejos inmunes o estados de shock. [16]. La lesión renal aguda se desarrolla en aproximadamente 5-30% de los pacientes y necrosis cortical en 24.3% de los casos con insuficiencia renal post-mordedura [6,17].

La rabdomiólisis genera una liberación masiva de componentes citosólicos musculares, como la creatina quinasa y mioglobina hacia la circulación, lo que contribuye a tener una lesión renal aguda. Asimismo, el aumento de la concentración de potasio en sangre puede afectar la función cardíaca [13]. Los principales mecanismos fisiopatológicos implicados en los desenlaces fatales por mordedura de serpiente se detallan en la Tabla 2.

Con respecto al hígado, los estudios en humanos son muy escasos, no obstante, se documenta pérdida de eosinofilia citoplasmática, vacuolización citoplasmática desplazando el núcleo, congestión sinusal y trombosis venosa portal, actividad aumentada de células de Kupffer, colestasis y depleción de glucógeno en hepatocitos [16].

Los niños son más vulnerables a las complicaciones debido al envenenamiento por serpientes, debido a su menor tamaño corporal y, por ende, un menor volumen de distribución [2]. Se ha descrito que el sangrado sistémico es más significativo en los niños de ocho a once años, pero significativamente menos frecuente en los menores de tres. El daño renal agudo, se presenta con menor frecuencia en la población pediátrica [8].

Tras el fallecimiento, el veneno de serpiente puede detectarse mediante múltiples técnicas toxicológicas, como bioensayos, radioinmunoensayos (RIA), inmunoensayos fluorescentes, inmunoelectroforesis y ELISA (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas) [3].

En el contexto costarricense, la especie *Bothrops asper* (serpiente venenosa de la familia Viperidae) es responsable de la mayoría de los casos, con predominio de efectos hemotóxicos y citotóxicos. Las manifestaciones locales incluyen edema, necrosis tisular y shock cardiovascular, mientras que los efectos sistémicos abarcan falla renal aguda y coagulopatía por consumo.

Tabla 2. Principales mecanismos fisiopatológicos asociados a muerte por envenenamiento ofídico

Mecanismo fisiopatológico	Descripción breve
Insuficiencia respiratoria	Parálisis de los músculos respiratorios por acción de neurotoxinas, con falla ventilatoria progresiva
Shock hemorrágico	Coagulopatía por consumo secundaria a toxinas hemotóxicas, con hemorragias masivas
Lesión renal aguda	Daño tubular y cortical asociado a rabdomiólisis, microangiopatía trombótica y toxicidad directa
Compromiso cardíaco	Infarto agudo de miocardio por trombosis coronaria y efecto cardiotoxico directo del veneno
Encefalopatía hipóxico isquémica	Anoxia cerebral secundaria a insuficiencia respiratoria

Fuente: Elaboración propia a partir de la revisión de la literatura científica consultada

Hallazgos de autopsia

El diagnóstico de muerte por mordedura de serpiente en una autopsia médico-legal suele ser sencillo si se observan signos evidentes, como hinchazón y decoloración de las extremidades, presencia de ampollas y manifestaciones características de fascitis, indicativas de un envenenamiento hemotóxico. No obstante, en los casos de mordedura por serpientes neurotóxicas, los hallazgos físicos son poco frecuentes con únicamente las marcas de colmillos como única lesión visible [18]. Los principales hallazgos médico-forenses observados durante la autopsia se resumen en la Tabla 3.

Con respecto a los hallazgos del examen post mortem en la mayor parte de los casos analizados las marcas de mordedura se describieron como dos heridas punzantes, correspondientes a los colmillos de la serpiente, mientras que en otros casos se observó una sola herida punzante, la cual presentaba a veces rasguños o excoriaciones atribuibles al movimiento de la víctima o al roce con la ropa, lo que pudo desviar los colmillos durante el ataque. Así como el uso de ropa o guantes que pueden impedir o reducir la penetración de los colmillos, modificando así la apariencia de las marcas de mordedura [3].

Asimismo, se han descrito heridas adicionales causadas por otros dientes o por múltiples mordeduras. En dos casos se observaron tres marcas de colmillos o cuatro heridas punzantes producidas por una sola mordedura, lo que se explicó por la presencia simultánea de colmillos viejos y nuevos en una serpiente con una cabeza de tamaño mayor al habitual [3].

En cuanto a la morfología de los colmillos, las lesiones por mordedura a veces se describen como líneas lineales o curvilíneas. Así bien como excoriaciones múltiples puntiformes que suelen ser características de la actividad masticatoria de la serpiente coral. Este tipo de lesiones guardan cierta similitud con las producidas por elementos cortantes [3].

En el examen externo de la autopsia, se puede observar un área circundante a la mordedura que suele presentar alteraciones dérmicas inflamatorias, principalmente edema, celulitis y eritema. También se puede observar equimosis debido al sangrado intradérmico. Se recomienda documentar cuidadosamente los signos vitales locales de la mordedura y tomar muestras del tejido afectado [3].

En la mayoría de los casos se identificaron hemorragias subcutáneas en el sitio de las lesiones, acompañadas de necrosis cutánea inducida por los componentes del veneno de la serpiente. Además, se han reportado vesículas múltiples, erupciones cutáneas y áreas purpúricas causadas por microtrombosis dérmica [3].

En la autopsia, los cambios patológicos sistémicos fueron inespecíficos y compatibles con una muerte rápida, donde se incluye congestión multivisceral, edema y hemorragias petequiales. A nivel cerebral se documenta congestión y edema, también se observaron hemorragias petequiales que variaban desde puntos diminutos hasta grandes hematomas en la sustancia blanca [3].

En el corazón se han descrito hemorragias miocárdicas y alteraciones compatibles con infarto agudo de miocardio atribuida a trombosis coronaria, efectos tóxicos directos sobre los cardiomiocitos, hemólisis, vasoconstricción coronaria y microtrombosis. También se observó insuficiencia ventricular izquierda aguda que se manifestó principalmente con edema y congestión pulmonar, así como membranas hialinas secundarias a daño alveolar difuso en tres casos y microtrombosis generalizada, indicativa de coagulación intravascular diseminada [3].

Con respecto al riñón, además de la congestión vascular, se documenta necrosis tubular o glomerular, necrosis cortical y glomerular o necrosis isquémica difusa. Así como microtrombosis en vasos interlobulillares y nefritis intersticial aguda; asociadas a hipotensión, hemólisis, coagulopatía, coagulación vascular diseminada, rhabdomiólisis o sepsis [3].

Se sugiere un compromiso multiorgánico asociado a los efectos sistémicos del veneno, ya que se han observado hemorragia o necrosis hipofisaria y hemorragia suprarrenal [3].

Tabla 3. Principales hallazgos médico forenses observados en autopsias

Categoría	Hallazgos frecuentes
Lesiones externas	Marcas de colmillos, edema local severo, equimosis, necrosis de tejidos blandos
Hallazgos dérmicos	Ampollas, celulitis, eritema, vesículas purpúricas
Hallazgos cardíacos	Hemorragia miocárdica, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar
Hallazgos renales	Necrosis tubular, glomerular o cortical, microtrombosis, congestión vascular
Hallazgos neurológicos	Congestión cerebral, petequias, hematomas, encefalopatía hipóxico isquémica

Fuente: Elaboración propia a partir de la revisión de la literatura científica consultada

RESULTADOS

La revisión de la literatura evidenció que los casos fatales por mordedura de serpiente afectan predominantemente a hombres adultos, principalmente en edad laboral activa. La mayoría de los eventos ocurrieron de forma accidental, frecuentemente asociados a actividades agrícolas o rurales. El sitio anatómico de mordedura más común fueron las extremidades inferiores, seguido de las extremidades superiores.

Las familias de serpientes más frecuentemente implicadas en los casos letales fueron Viperidae y Elapidae, clasificadas como de máxima importancia médica. En el contexto costarricense, la especie *Bothrops asper* fue la más comúnmente asociada a los desenlaces fatales.

En los casos analizados, las lesiones locales más frecuentes incluyeron edema severo, equimosis extensa, hemorragia subcutánea y necrosis de tejidos blandos. En diversos casos se documentó la formación de ampollas, dermonecrosis progresiva y compromiso muscular profundo. El desarrollo de síndrome compartimental fue un hallazgo relevante, con necesidad de manejo quirúrgico mediante fasciotomías o amputaciones en algunos pacientes.

En cuanto a los hallazgos sistémicos reflejaron la acción generalizada del veneno, especialmente en los casos asociados a toxinas hemotóxicas y citotóxicas. Se documentaron con frecuencia alteraciones severas de la coagulación, incluyendo coagulopatía por consumo, hemorragias generalizadas y microtrombosis. A nivel pulmonar se observaron edema pulmonar, hemorragia alveolar y congestión, mientras que en el sistema cardiovascular se describieron signos compatibles con shock y compromiso miocárdico. El riñón fue uno de los órganos más afectados, evidenciándose lesión renal aguda asociada a rabdomiólisis, hipotensión y microangiopatía trombótica. Los principales hallazgos locales y sistémicos, así como las causas finales de muerte identificadas, se resumen en la Tabla 4.

Tabla 4. Principales hallazgos y causas de muerte en envenenamiento por mordedura de serpiente

Categoría	Hallazgos más frecuentes
Hallazgos locales	Edema severo, equimosis extensa, necrosis de tejidos blandos, ampollas, dermonecrosis, lesiones por colmillos
Hallazgos sistémicos	Coagulopatía por consumo, hemorragias generalizadas, microtrombosis
Causas finales de muerte	Shock (distributivo/hipovolémico), hemorragia pulmonar, falla multiorgánica

Fuente: Elaboración propia a partir de la revisión de la literatura científica consultada

DISCUSIÓN

Los hallazgos observados en la presente revisión, que muestran un predominio de casos fatales en hombres adultos, la afectación frecuente de extremidades inferiores y la presencia de compromiso local y sistémico severo, son consistentes con lo reportado previamente en la literatura sobre envenenamiento ofídico letal [3,6,9].

Desde la perspectiva médico legal, se reconoce que las muertes por mordedura de serpiente corresponden al desenlace de un proceso fisiopatológico complejo y que los hallazgos locales adquieren especial importancia, ya que la identificación del sitio de mordedura y el análisis morfológico de las lesiones permiten orientar el diagnóstico aun en ausencia de información clínica completa. Sin embargo, los envenenamientos de predominio neurotóxico representan un reto diagnóstico debido a la escasez de hallazgos externos evidentes en la autopsia [3,15,18].

El compromiso sistémico observado refleja la acción combinada de alteraciones de la coagulación, daño microvascular y toxicidad directa sobre órganos diana, lo que explica la frecuencia de hemorragias, lesión renal aguda y estados de shock como mecanismos finales de muerte [6,9,14].

Las causas de muerte identificadas confirman que el fallecimiento no suele depender de un solo órgano afectado, sino de una cascada de eventos que culmina en shock y falla multiorgánica. Desde la perspectiva tanatológica, esto resalta la importancia de una evaluación integral que incluya el examen detallado del sitio de mordedura, el estudio de los órganos diana y la correlación con la evolución clínica del caso [3, 9,18].

CONCLUSIÓN

En la base de datos de patología forense, únicamente se registran seis casos de muerte por mordedura de serpiente entre los años 2022 y 2024, sin documentarse ningún fallecimiento por esta causa durante el año 2025, lo que confirma la baja incidencia de este tipo de muertes en el contexto costarricense.

Aunque este tipo de muertes son infrecuentes en nuestro país, resulta esencial que el médico forense conozca en detalle las manifestaciones locales y sistémicas del envenenamiento por mordedura de serpiente, así como las características morfológicas del sitio de lesión.

La baja incidencia de muertes por mordedura de serpiente en Costa Rica reafirma las ventajas del país en términos de producción local de antivenenos, acceso oportuno a centros de atención médica y mayor conocimiento de la población sobre el manejo inicial de este tipo de accidentes.

No obstante, este estudio presenta limitaciones relacionadas con el reducido número de casos fatales disponibles y la dependencia de la información consignada en los dictámenes médico-legales, lo que restringe la posibilidad de realizar análisis comparativos más amplios. A pesar de ello, el trabajo aporta una síntesis actualizada de los principales hallazgos forenses y mecanismos de muerte asociados, con un enfoque práctico que puede resultar de utilidad para el ejercicio médico-legal.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Declaración de financiamiento

El presente trabajo no requirió financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernandez EA, Fernandez Funez IS. Snakebites in the Central American region: more government attention required. *Trop Med Infect Dis.* 2025;10(8):225.
2. Oliveira IS, Pucca MB, Cerni FA, Vieira S, Sachett J, Seabra De Farias A, et al. Snakebite envenoming in Brazilian children: clinical aspects, management and outcomes. *J Trop Pediatr.* 2023;69(2):fmad010.
3. Feola A, Marella GL, Carfora A, Della Pietra B, Zangani P, Campobasso CP. Snakebite envenoming: a challenging diagnosis for the forensic pathologist: a systematic review. *Toxins (Basel).* 2020;12(11):699.
4. Hannan Wan Ibadullah WA, Azmi MF, Abas MI, Syed Abdul Rahim SS, Jeffree MS, Azhar ZI, et al. Determinants of snakebite mortality in Asia: a systematic review. *Ann Med Surg (Lond).* 2021;62:16-20.
5. Gutiérrez JM, Arias-Rodríguez J, Alape-Girón A. Envenenamiento ofídico en Costa Rica: logros y tareas pendientes. *Acta Med Costarric.* 2020;62(3):102-8.

6. Seifert SA, Armitage JO, Sanchez EE. Snake envenomation. *N Engl J Med*. 2022;386(1):68-78.
7. Suhita R, Begum I, Rashid M, Chandran VP, Shastri SA, Kantamneni R, et al. Systematic review and meta-analysis of global prevalence of neurotoxic and hemotoxic snakebite envenomation. *East Mediterr Health J*. 2022;28(12):909-16.
8. Guile L, Lee A, Gutiérrez JM. Factors associated with mortality after snakebite envenoming in children: a scoping review. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2023;117(9):617-27.
9. Afroz A, Siddiquea BN, Chowdhury HA, Jackson TN, Watt AD. Snakebite envenoming: a systematic review and meta-analysis of global morbidity and mortality. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024;18(4):e0012080.
10. Noutsos T, Currie BJ, Lek RA, Isbister GK. Snakebite-associated thrombotic microangiopathy: a systematic review of clinical features, outcomes, and evidence for interventions including plasmapheresis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(12):e0008936.
11. Huang YK, Chen YC, Liu CC, Cheng HC, Tu AT, Chang KC. Cerebral complications of snakebite envenoming: case studies. *Toxins (Basel)*. 2022;14(7):436.
12. K N, Bakkannavar SM, Bhat VR, Sirur FM. A review on snake venom extracellular vesicles: past to present. *Toxicon*. 2024;244:107772.
13. Bittenbinder MA, Van Thiel J, Cardoso FC, Casewell NR, Gutiérrez JM, Kool J, et al. Tissue damaging toxins in snake venoms: mechanisms of action, pathophysiology and treatment strategies. *Commun Biol*. 2024;7(1):358.
14. Liblik K, Byun J, Saldarriaga C, Perez GE, Lopez-Santi R, Wyss FQ, et al. Snakebite envenomation and heart: systematic review. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(9):100861.
15. Bickler PE, Abouyannis M, Bhalla A, Lewin MR. Neuromuscular weakness and paralysis produced by snakebite envenoming: mechanisms and proposed standards for clinical assessment. *Toxins (Basel)*. 2023;15(1):49.
16. Paliwal G, Prakash S, Kashif AW. Renal and hepatic changes in a case of envenomation by snake bite: case report and review of literature. *Indian J Pathol Microbiol*. 2022;65(4):934-7.
17. Meena P, Bhargava V, Gupta P, Panda S, Bhaumik S. The kidney histopathological spectrum of patients with kidney injury following snakebite envenomation in India: scoping review of five decades. *BMC Nephrol*. 2024;25(1):112.
18. Yadav J, Moirangthem S, Vijayakumar S, Chaurasia JK, V P, Jahan A. Unravelling the enigma: autopsy challenges in alleged snakebite deaths. *Forensic Sci Int*. 2024;364:112228.

