SANUM

Revista Científico-Sanitaria

Volumen 10 N.º 4. Agosto 2026 - Octubre 2026

e-ISSN 2530 - 5468

Open Access Journal



UGT Servicios Públicos Andalucía

30 de Octubre de 2026

DOI del número/Issue DOI:10.5281/zenodo.23725357

https://revistacientificasanum.com

Volumen 10 · Nº 4 · Agosto-Octubre 2026

Publicación trimestral (enero, abril, julio y octubre)
e-ISSN 2530-5468 · Acceso abierto (Open Access)

Edita: Federación de Servicios Públicos de UGT Andalucía

Web: https://revistacientificasanum.com

Correos de contacto:

Secretaría técnica:secretaria@revistacientificasanum.com

Consultas: info@revistacientificasanum.com

Dirección Académica: José Luis de Isla Soler

Maquetación y diseño: Ediciones Rodio

Publicado en línea el 30 de octubre de 2026

DOI del número: 10.5281/zenodo. 23725357

Preservación digital:

Los contenidos de SANUM se preservan permanentemente en Zenodo, con DOI individual por artículo, garantizando su conservación y acceso abierto.

Licencia:

Los contenidos se publican bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).



Declaración de responsabilidad:

Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente la posición editorial de la revista.

Volume 10 · No. 4 · August–October 2026

Quarterly publication (January, April, July, and October) e-ISSN 2530-5468 · Open Access

Published by: Federation of Public Services of UGT Andalusia

Website: https://revistacientificasanum.com

Contact emails:

Technical Secretariat:
secretaria@revistacientificasanum.com

Inquiries: info@revistacientificasanum.com

Academic Direction: José Luis de Isla Soler

Published online on October 30, 2026

Issue DOI: 10.5281/zenodo. 23725357

Digital preservation:

Contents are permanently preserved in Zenodo, with individual DOIs per article, ensuring open access and long-term conservation.

License:

Published under Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0).



Disclaimer:

The opinions expressed in the articles are solely those of the authors and do not necessarily reflect the editorial position of the journal.

CUIDEN
Base de Datos Bibliográfica de la Fundación Index (REHIC)

zenodo

MIAR
Matriz de información para la evaluación de revista. ICDS de 3.0

ERIHPLUS
EUROPEAN REFERENCE INDEX FOR THE HUMANITIES AND SOCIAL SCIENCES

latindex
Catálogo 2.0 de Latindex

Jisc

J-Gate INDEXED

OAJI .net Open Academic Journals Index

REDIB
Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico

UNIVERSIDAD D CÓRDOBA
VICERRECTORADO DE TRANSFORMACIÓN DIGITAL Y GESTIÓN DE DATOS
Biblioteca Universitaria

ENFISPO
Enfermería - Fisioterapia - Podología

GENEVA FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH

Google scholar

ISSN INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER SPAIN

RED Edit
RED IBEROAMERICANA DE EDICIÓN CIENTÍFICA EN ENFERMERÍA

ROAD
DIRECTORY OF OPEN-ACCESS SCHOLARLY RESOURCES

crue Universidades Españolas
I+D+i
Red de Bibliotecas REBIUN

DULCINEA
Derechos de copyright y las condiciones de auto-archivo de revistas científicas españolas

EuroPub
Directory of Academic and Scientific Journals

Bajo licencia Creative Commons
Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada
CC BY-NC-ND

IOI JOURNALS MASTER LIST

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
UNIVERSIDAD D SEVILLA Biblioteca

Dialnet

UGT Servicios Públicos Andalucía

La Federación de Servicios Públicos es la Federación más importante, por número de afiliados y en estructura, de UGT.

Está integrada por los Empleados Públicos (personal laboral, funcionarios y estatutarios) que prestan servicios en ministerios, organismos autónomos y de la Seguridad Social, Administración de Justicia, Comunidades Autónomas, Sanidad Pública y Privada, Educación, Correos, administraciones locales, trabajadores de entes o empresas de gestión indirecta al servicio público y demandantes de primer empleo con expectativas de trabajo en las Administraciones Públicas.

CONSEJO EDITORIAL
EDITORIAL BOARD

DIRECCIÓN EDITORIAL
Editorial Leadership

Directora Editorial

Verónica Juan-Quilis MD, PhD.
Universidad de Alicante – UA Divulga (Unidad de Cultura Científica y de la Innovación, UCC+i) (España). ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3970-8973. Scopus Author ID: 25632177400

DIRECCIÓN ACADÉMICA
Academic Direction

José Luis de Isla Soler, RN
Enfermero. Especialista en formación sanitaria y gestión editorial científica, España. ORCID: https://orcid.org/0009-0005-3138-1576)

DIRECCIÓN DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN
Ethics and Research Direction

Adriana Rivera Sequeiros, RN, MSc
Hospital Universitario Virgen Macarena / Universidad de Sevilla – Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS) (España) ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5950-5183)

EDITORES ASOCIADOS (INTERNACIONALES)
International Associate Editors

Jhan Sebastián Saavedra Torres, MD
Especialista en Medicina Familiar e Inmunología Clínica. Departamento de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Santiago de Cali, Colombia / Orcid: https://orcid.org/0009-0002-3643-1737. Scopus Author Id: 57202088180

Humberto Alejandro Nati Castillo, MD
Médico. Especialista en Medicina Interna y Residente de Gastroenterología. Miembro del Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI-1), Universidad Libre, Cali, Colombia. Miembro de la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI).
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1890-4983

COMITÉ EDITORIAL
Editorial Board Members

COMITÉ EDITORIAL – ESPAÑA

Francisco Ruiz Domínguez, PhD
Doctor en Psicología Social y Educativa. IAVANTE – Unidad de Coordinación Sevilla, Fundación Pública Progreso y Salud. Consejería de Salud y Consumo, Junta de Andalucía, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6295-5265

María Loreto Maciá Soler, PhD
Departamento de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1801-7607

Daniel Simón Valero, RN
Enfermero. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (SERGAS), Vigo, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0482-6948
Scopus Author ID: 56520420400

María del Pilar Serrano Gallardo, PhD, RN
Profesora. Departamento de Enfermería, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid (UAM), Madrid, España. Coordinadora del Grupo de Investigación "Vulnerabilidad Social, Cuidados y Salud" (GIVulneSCare). ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5163-6821. Scopus Author ID: 14322434200

Rocío de Diego Cordero, RN, PhD
Profesora Titular de Universidad. Departamento de Enfermería. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad de Sevilla, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3453-003X
Scopus Author ID: 57192257080

Jorge Vallejo Báez, RN, MSc
Enfermero. Coordinación de Trasplantes, Hospital Regional Universitario de Málaga; Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4346-3999

Yolanda Puente Crespo, MD, PhD
Facultativo Especialista de Área en Alergología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Servicio Andaluz de Salud, España. ORCID: https://orcid.org/0009-0007-9579-3320

César Arístides de Alarcón González, MD, PhD
Doctor en Medicina. Facultativo Especialista de Área. Unidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Preventiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4548-4462

Francisco de Borja Quero Espinosa, MD
Médico. Unidad de Calidad, Hospital Universitario Reina Sofía, Servicio Andaluz de Salud, Córdoba, España. ORCID: https://orcid.org/0009-0005-7477-2753

Zahira Pérez, RN, MSc
Unidad de Atención Crohn y Colitis Ulcerosa (UACC), Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0078-5464

José Miguel Pérez Jiménez, PhD
Supervisor de Recursos Humanos y Referente de la Unidad de Investigación, Hospital Universitario Virgen Macarena, Servicio Andaluz de Salud. Profesor Doctor Vinculado, Universidad de Sevilla, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5648-9365

COMITÉ EDITORIAL-INTERNACIONAL
International Editorial Board

Sanjeev Ranjan Desai, MD
Department of Forensic Medicine, Darbhanga Medical College and Hospital, Darbhanga, India; Affiliated Researcher, Indira Gandhi Institute of Medical Sciences, Patna, India; Member, Faculty of Forensic and Legal Medicine (UK); International Academy of Legal Medicine. ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6711-0659

Jorge Morales Montor, MD, PhD
Principal Investigator, Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9461-610X

Simona Radice, RN, MSc
Nurse. IRCCS San Raffaele Hospital, Milan, Italy. ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8300-3300

José Carlos Ochoteco Hurtado, BCBA
Board Certified Behavior Analyst (BCBA). Embracing Challenges Services, Florida, United States. ORCID: https://orcid.org/0009-0009-8088-1541

Daniele Napolitano, RN, MSc, PhD
Enfermero. Coordinador de la Unidad de Actividad Asistencial orientada a la Investigación, Fondazione Policlinico Gemelli IRCCS; Docente Universitario, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italy. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2481-5354. Scopus Author ID: 57211110962

Miguel Ángel Montiel Alfonso, MD
Specialist in Internal Medicine. Hospital Central, Instituto de Previsión Social; Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción, Asunción, Paraguay. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9541-4614
Web of Science ResearcherID: OMN-0152-2025
Scopus Author ID: 58153741800

Mario Jaramillo Hidalgo, MD
Physician. Director and Founder, Hospital Simulation Center, Columbus University, Panama. University Professor, Faculty of Medicine. Specialist in Higher Education Teaching. Member of the Latin American Federation of Clinical Simulation and Patient Safety (FLASIC). ORCID: https://orcid.org/0009-0004-0020-7543

Ruth Saucedo Saldaña, Eng.
Engineer. Universidad Franz Tamayo (UNIFRANZ), Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. President of the Bolivian Association of Scientific Medical Students (ABOLSCEM). Director of Research, Scientific Society of Medical Students, UNIFRANZ Santa Cruz (SOCIEM). ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2389-1630

Beatriz Marques de Brito, MD
Médica especialista en Medicina Interna. Residente de Gastroenterología, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil. Investigadora con experiencia en producción científica biomédica, revisiones sistemáticas y participación en proyectos de investigación clínica y salud pública. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3564-7977

Carolina Díaz Castillo, MSc
Nutricionista. Docente universitaria, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile. Magíster en Nutrición y Alimentos por la Universidad de Chile. Investigadora con experiencia en nutrición clínica, salud metabólica y publicación científica en el ámbito de las ciencias de la salud. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5784-3960

Ronny Richard Mera Flores, MD, MSc
Médico nutriólogo pediátrico y materno-infantil. Docente universitario de pregrado y posgrado, Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Universidad Internacional del Ecuador. Investigador en nutrición clínica pediátrica, metabolismo y salud materno-infantil. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3286-376X

Ana Isabel Muñoz Sandoval, MD
Médica y Cirujana, Universidad del Valle, Cali, Colombia. ustralian Medical Council (AMC) Certified, Australia. ORCID: https://orcid.org/0009-0008-8533-6473

COMITÉ CIENTÍFICO
Scientific Advisory Board

Mª Teresa Pozo Rubio, RN
Servicio de Preanestesia, Hospital Universitario Virgen Macarena (España)

Rafael Luque Márquez, MD
Facultativo Especialista de Área. Unidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Preventiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío (España).
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7563-5815

Salvador Silva Pérez, RN
Unidad de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Virgen del Rocío (España). ORCID: https://orcid.org/0009-0004-1609-8070

Inmaculada Villa del Pino, PT, MSc
Centro Universitario San Isidoro (adscrito a la Universidad Pablo de Olavide), Sevilla (España). ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1157-0538

Estela M. Perea Cruz, RN
Medicina Preventiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío (España).
ORCID: https://orcid.org/0009-0000-6105-2822

Mª José Garrido Serrano, RN
Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas, Área de Gestión Sanitaria Sur de Sevilla (España)

Elena Prado Mel, PharmD
Farmacéutica Hospitalaria. Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Universitario Virgen del Rocío (España). ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3654-0247

ASESORES Y APOYO EDITORIAL
Advisory and Editorial Support

COMUNICACIÓN
Communication and Outreach

María Ortiz Rico
Gabinete de Comunicación, Servicios Públicos/ UGT Andalucía (España)

SECRETARÍA TÉCNICA
Technical Secretariat

Coral Tirado Padilla
Responsable de la Secretaría Técnica. Head of Technical Secretariat.

ASESORÍA JURÍDICA
Legal Advisory Board

Julián Vileya Rodríguez
Asesor jurídico especializado en derecho sanitario y gestión pública (España)

ÁREA DE INFORMÁTICA
IT and Technical Support

Fernando Manuel Rodríguez García
Soporte informático y sistemas editoriales (España)

SANUM: Revista Científico-Sanitaria
Volumen 10 · Nº 4 • Agosto - Octubre 2026
e-ISSN 2530-5468 · Open Access Journal • DOI del número: 10.5281/zenodo. 23725357

Sumario

Editorial

Neuroinflamación y pronóstico neurológico postparo ..... pp 8-11
Neuroinflammation and neurological prognosis after cardiac arrest
Muñoz-Sandoval, AI. Hernández-Muñoz, DA.
DOI: 10.5281/zenodo.22895101

Original/Original

Aplicación del Heberprot-P en lesiones crónicas no diabéticas de difícil cicatrización: experiencia clínica en Artemisa, Cuba. ..... pp 12-24
Application of Heberprot P in Non Diabetic Chronic Non Healing Lesions: Clinical Experience in Artemisa, Cuba
García Pereda MA, Campos Acosta Y, Bencomo García A, Suarez Cruz Á.
DOI: 10.5281/zenodo.22914055

Calidad de vida después del paro cardiorrespiratorio: experiencias de sobrevivientes en seguimiento ambulatorio ..... pp 26-36
Quality of life after cardiac arrest: experiences of survivors in outpatient follow-up
Villafañe Blandon DA, Chamorro Molina JM, Oviedo Vélez N, Martínez Díaz JI, Fernández Delgado DC, Delgado Nacaza GA, Flórez Benavides KS, Díaz Narváez DE.
DOI: 10.5281/zenodo.22914834

Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en profesionales sanitarios: estudio observacional transversal mediante la Escala de Persona Altamente Sensible (HSPS-S) ..... pp 38-47
Sensory Processing Sensitivity in Healthcare Professionals: A Cross-Sectional Study Using the Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S)
Casañ García Z.
DOI: 10.5281/zenodo.22916507

Desarrollo y validación de una escala predictiva de discapacidad visual asociada al glaucoma crónico simple de ángulo abierto. ..... pp 48-59
Development and validation of a predictive scale for visual impairment associated with chronic simple open-angle glaucoma.
Rodríguez Báez LE, Burgal Cintra CJ, Montes Fong HS, González Orza Y.
DOI: 10.5281/zenodo.22935674

Revisiones/Reviews

Violencia obstétrica en la atención prenatal y el parto: revisión narrativa con referencia al contexto cubano ..... pp 60-65
Obstetric violence in prenatal care and childbirth: narrative review with reference to the Cuban context
García Pereda MA, Carménate Canino A, Bencomo García A, Novo Rodríguez Y.
DOI: 10.5281/zenodo.22944469

Productos finales de glicación avanzada: formación, mecanismos moleculares y su impacto en la salud metabólica ..... pp 66-75
Advanced glycation end products: formation, molecular mechanisms and their impact on metabolic health
Vélez Valdivieso I, Mera Flores RR, Intriago Freire MN, Chávez Bayas M, Delgado Salazar M.
DOI: 10.5281/zenodo.22945215

Reconstrucción mamaria con implantes tras mastectomía: plano prepectoral frente a subpectoral. Revisión narrativa de complicaciones, resultados estéticos y calidad de vida. ..... pp 76-91
Prepectoral Versus Subpectoral implant-based breast reconstruction after mastectomy: A narrative review of complications, aesthetic outcomes, and quality of life
Vera Rodríguez JF, Ochoa Martínez JE, García Aguirre LM, Tovar Urzola SS, Zamora Hernández MF.
DOI: 10.5281/zenodo.22956183

The upper airway in the era of GLP-1 receptor agonists: implications for obstructive sleep apnea in obesity ..... pp 92-103
La vía aérea superior en la era de los agonistas del receptor del GLP-1: implicaciones para el síndrome de apnea obstructiva del sueño en la obesidad
Vergara Pérez LF, Pérez Pabón JD, Benavides Villamarín HA, Ceballos García V, Calderón Silva AL, Cabas Malaver MP.
DOI: 10.5281/zenodo.22965164

Hospital-acquired fever in adults: a practical diagnostic approach for clinicians ..... pp 104-120
Fiebre intrahospitalaria en adultos: un enfoque diagnóstico práctico para el clínico
Durango Velásquez JM, Vela Paz J, Vargas A, Rebolledo Castillo DM, Borrego Reyes DJ.
DOI: 10.5281/zenodo.22966429

Ligadura con bandas elásticas en hemorroides grados II–III: revisión narrativa sobre eficacia, seguridad y relevancia docente en el contexto cubano. ..... pp 122-127
Elastic band ligation in grade II–III hemorrhoids: narrative review on efficacy, safety, and academic relevance in the Cuban context
García Pereda MA, Azahares Reyes Y, Bencomo García A, Cruz Ojeda R.
DOI: 10.5281/zenodo.23000495

Recurrent and refractory benign paroxysmal positional vertigo: from the unverified maneuver to the surgical indication. A narrative review ..... pp 128-139
Vértigo posicional paroxístico benigno recurrente y refractario: de la maniobra no verificada a la indicación quirúrgica. Revisión narrativa.
González Moya DL, Benavides Villamarín HA, Calderón Palomino VG, Bedoya Coronel AC, Ceballos García V, Leyva Londoño AC.
DOI: 10.5281/zenodo.23000866

Urinary stone recurrence, risk factors and individualized prevention: a narrative review .... pp 140-150
Recurrencia de la litiasis urinaria, factores de riesgo y prevención individualizada: una revisión narrativa.
Nieto Rodríguez PA, López Vallejo DA, Padilla García LJ, Linero Manjarrés JC, López Ortega JD, Valencia Betancourt JF.
DOI: 10.5281/zenodo.23034933

SANUM: Revista Científico-Sanitaria
Volumen 10 • Nº 4 Agosto – Octubre 2026
e-ISSN 2530-5468 · Open Access Journal • DOI del número: 10.5281/zenodo. 23725357

Protocolo de investigación/Healthcare innovation protocol

Protocolo de innovación asistencial: Seguimiento enfermero mediante el desarrollo de una aplicación móvil para pacientes de Cirugía Mayor Ambulatoria ..... pp 152-157
Healthcare innovation protocol: Nursing follow-up through the development of a mobile applicatio for Ambulatory Surgery patients.
Onrubia Paterna S.
DOI: 10.5281/zenodo.23068460

Casos clínicos/clinical cases

Infección invasiva por Streptococcus pyogenes en puerperio tardío: shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante. Reporte de caso ..... pp 158-170
Late postpartum invasive Streptococcus pyogenes infection: streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. A case report.
Londoño Aranzazu JJ, Gaitán Segura JE, Ortiz Erazo WF, Rozo Mesa PA, Urrea Ospina JD.
DOI: 10.5281/zenodo.23035312

Síndrome de Stevens-Johnson con compromiso mucocutáneo severo asociado a Mycoplasma pneumoniae en un escolar: reporte de caso..... pp 172-182
Stevens–Johnson syndrome with severe mucocutaneous involvement associated with Mycoplasma pneumoniae in a school-aged patient: a case report.
Mayorga Mantilla KM, Paredes Lascano LP.
DOI: 10.5281/zenodo.23037112

Malaria grave fatal por *Plasmodium falciparum* en cirrosis hepática: reporte de caso con análisis fisiopatológico..... pp 184-196
Fatal severe Plasmodium falciparum malaria in liver cirrhosis: a case report with pathophysiological analysis.
Urrea Ospina JD, Jacome Valdeleón AK, González Peña PA, Giraldo Puentes GA, Mutiz España EM.
DOI: 10.5281/zenodo.23037871

Carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH: cuando una lesión genital crónica oculta una neoplasia invasiva..... pp 198-203
HPV-associated penile squamous cell carcinoma: when a chronic genital lesion hides an invasive neoplasm.
Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
DOI: 10.5281/zenodo. 23038276

Colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas en el tratamiento de la gangrena de Fournier: un enfoque innovador en la práctica clínica ..... pp 204-211
Bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators in the treatment of Fournier gangrene: an innovative approach in clinical practice.
Lacouture Peynado AM, Lacouture Cárdenas NA, Contreras Cárdenas JC, Escobar Rincón N, Uribe Rodríguez M.
DOI: 10.5281/zenodo. 23043675

Nefropatía por cristales intratubulares de fosfato cálcico como causa probable de disfunción del injerto renal: reporte de caso...... pp 212-222
Intratubular calcium phosphate crystal nephropathy as a probable cause of renal allograft dysfunction: a case report.
Urrea Ospina JD, Vargas A, Medina Sanchez AM, Peña Salabarrieta LV, Hurtado Espinel I.
DOI: 10.5281/zenodo. 23056105

Dermatofitides como un reto diagnóstico: reporte de caso..... pp 224-232
Dermatofitides como un reto diagnóstico: reporte de caso.
Betancourt-Valencia S, Flórez-Hurtado J, Roa Hernández LA, Torres-Muñoz AJ.
DOI: 10.5281/zenodo. 23066921

Mielorradiculopatía tuberculosa secundaria a meningitis tuberculosa: reporte de caso con revisión narrativa de la literatura. ..... pp 234-249
Tuberculous myeloradiculopathy secondary to tuberculous meningitis: case report with narrative review of the literature.
Urrea Ospina JD, Ortega Portilla LH, Vela Paz J, Ciliberti Granados D, Garzón Mendoza DE.
DOI: 10.5281/zenodo. 23068047

Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar: reporte de caso..... pp 250-257
Leukocytoclastic vasculitis as the initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis: a case report
Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
DOI: 10.5281/zenodo. 23067439

Serie de casos clínicos / Case series

Sepsis tropical por Aeromonas hydrophila...... pp 258-265
Tropical sepsis due to Aeromonas hydrophila
Muñoz Sandoval AI, Oviedo Vélez N, Flórez Benavides KS, Chamorro Molina JM.
DOI: 10.5281/zenodo. 23068751

Carta al editor/ Letter to the editor

La paradoja de la recuperación neurológica incompleta: ¿puede la sepsis dejar una memoria inmunológica persistente en las fronteras del cerebro?..... pp 266-269
The paradox of incomplete neurological recovery: can sepsis leave a persistent immunological memory at the brain's borders?
Estrella Delgado DF, Luna Palacio S, Saavedra Torres JS.
DOI: 10.5281/zenodo. 23078496

Una visión inmunovascular contemporánea de sepsis..... pp 270-273
A contemporary immunovascular view of sepsis
Muñoz Sandoval AI.
DOI: 10.5281/zenodo. 23078671

La carga del superviviente ..... pp 274-277
The survivor burden
Gil Forero JC.
DOI: 10.5281/zenodo. 23078875

Normas generales para la publicación de artículos..... pp 278-280

Imagen de portada: Adobe stock

Los artículos así como su contenido, su estilo y las opiniones expresadas en ellos, son responsabilidad de los autores. Web de consulta: http://www.revistacientificasanum.com

Todos los artículos están disponibles en acceso abierto con DOI individual en Zenodo.

All articles are available in open access with individual DOIs in Zenodo.

Editorial

Neuroinflamación y pronóstico neurológico postparo

Cómo citar este artículo

Muñoz-Sandoval, AI. Hernández-Muñoz, DA.
Neuroinflamación y pronóstico neurológico postparo.
SANUM 2026, 10(4) 8-11
DOI: 10.5281/zenodo.22895101

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Ana Isabel Muñoz Sandoval[1] (0009-0008-8533-6473)

Daniela Alejandra Hernández Muñoz[2] (0009-0000-5183-4556)

Afiliaciones:

[1] Universidad del Valle, Cali, Colombia.

[2] Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.

El presente editorial aborda un aspecto frecuentemente subestimado en la evolución de los supervivientes de paro cardíaco. En particular, busca explorar una pregunta de creciente relevancia clínica y fisiopatológica:

¿Puede la neuroinflamación persistente explicar la recuperación neurológica incompleta observada en pacientes que sobreviven a un paro cardíaco a pesar de una reanimación cardiovascular exitosa?

A partir de esta interrogante, se revisan los mecanismos biológicos que vinculan la lesión hipóxico-isquémica cerebral, la respuesta inflamatoria secundaria, la lesión por reperfusión y las secuelas neurocognitivas a largo plazo, con el fin de comprender por qué la recuperación cardiovascular no siempre se traduce en una recuperación neurológica plena.

La supervivencia después de un paro cardíaco ha sido tradicionalmente interpretada como un indicador de éxito terapéutico (1,2,3). Sin embargo, esta visión resulta insuficiente cuando se analiza desde la neurobiología moderna. La recuperación de la circulación espontánea representa únicamente la resolución de la agresión hemodinámica inicial, pero no necesariamente la recuperación cerebral. Numerosos pacientes sobreviven al evento agudo y posteriormente desarrollan alteraciones cognitivas, funcionales, emocionales y conductuales que condicionan su calidad de vida durante meses o años (1,4). Por esta razón, el clínico debe comprender que el verdadero desenlace no se define por la presencia de pulso o por la supervivencia hospitalaria, sino por la magnitud de la recuperación neurológica alcanzada después de la lesión hipóxico-isquémica (1,2,4).

La interrupción súbita del flujo sanguíneo cerebral desencadena una cascada fisiopatológica compleja caracterizada por agotamiento energético celular, pérdida de la homeostasis iónica, excitotoxicidad mediada por glutamato, sobrecarga intracelular de calcio, disfunción mitocondrial y generación masiva de especies reactivas de oxígeno (1,3,4). Estos mecanismos producen daño neuronal directo, pero representan únicamente una parte del problema. La lesión cerebral asociada al paro cardíaco no depende exclusivamente de la duración de la anoxia, sino también de la respuesta biológica posterior (1-3). En consecuencia, dos pacientes expuestos a tiempos similares de hipoperfusión pueden experimentar desenlaces profundamente diferentes debido a variaciones en la respuesta inflamatoria, la reserva cerebral previa y la capacidad adaptativa del sistema nervioso (1-4).

La restauración del flujo sanguíneo cerebral es indispensable para la supervivencia, pero simultáneamente marca el inicio de una segunda fase de daño biológico. Durante la reperfusión, el tejido previamente isquémico recibe nuevamente oxígeno en un contexto caracterizado por alteración metabólica y lesión estructural. Esta situa-

Neuroinflammation and neurological prognosis after cardiac arrest

How to cite this article

Muñoz-Sandoval, AI. Hernández-Muñoz, DA.

Neuroinflammation and neurological prognosis after cardiac arrest.

SANUM 2026, 10(4) 8-11

DOI: 10.5281/zenodo.22895101

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

ción favorece la producción de radicales libres, la amplificación del estrés oxidativo y la activación de múltiples vías inflamatorias (1-3). Por esta razón, la reperfusión no debe considerarse únicamente un fenómeno beneficioso. También constituye un momento crítico donde pueden intensificarse procesos lesivos capaces de influir significativamente sobre el pronóstico neurológico. El cerebro continúa evolucionando biológicamente después de la reanimación, incluso cuando los parámetros cardiovasculares parecen haberse estabilizado (1-4).

Dentro de esta respuesta destaca la neuroinflamación como uno de los mecanismos más relevantes de lesión secundaria. La activación de microglía, astrocitos, endotelio cerebral y células inmunológicas periféricas genera una respuesta inicialmente adaptativa destinada a contener el daño tisular. Sin embargo, cuando la agresión cerebral es significativa, esta respuesta puede persistir mucho más allá de la fase aguda. Actualmente existe evidencia que demuestra que la neuroinflamación puede mantenerse activa durante cuatro a seis meses después de la lesión cerebral hipóxico-isquémica, e incluso persistir más allá de un año en determinados pacientes. Esta observación posee enormes implicaciones clínicas, porque explica por qué algunos individuos continúan experimentando deterioro cognitivo, fatiga mental, alteraciones emocionales o recuperación incompleta mucho tiempo después de haber abandonado la unidad de cuidados intensivos (1-4).

La persistencia de la neuroinflamación obliga a modificar la forma en que se interpreta la recuperación neurológica. Un paciente con adecuada evolución inicial no necesariamente ha completado su proceso biológico de recuperación. La ausencia de déficit motor evidente tampoco excluye daño cerebral persistente (1-4).

La inflamación crónica de bajo grado puede afectar la conectividad neuronal, alterar mecanismos de plasticidad cerebral y contribuir a la progresión de síntomas neurocognitivos. Por esta razón, la valoración neurológica no debe limitarse al período hospitalario. Se requiere un seguimiento longitudinal capaz de identificar manifestaciones tardías de lesión cerebral secundaria, particularmente durante los primeros seis meses y, en muchos casos, durante el primer año posterior al evento (1-3).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes suelen involucrar dominios cognitivos complejos. Los pacientes pueden presentar alteraciones de memoria episódica, dificultades de atención sostenida, disminución de la velocidad de procesamiento, trastornos de funciones ejecutivas, problemas de planificación y reducción de la capacidad de aprendizaje. Estas alteraciones son especialmente importantes porque afectan la capacidad para reintegrarse a la vida cotidiana. Muchos supervivientes recuperan la marcha y la independencia básica, pero continúan experimentando limitaciones significativas para trabajar, estudiar o realizar actividades que requieren un adecuado rendimiento cognitivo. En consecuencia, la evaluación clínica debe incorporar herramientas neuropsicológicas que permitan detectar alteraciones frecuentemente invisibles durante el examen neurológico convencional (1-4).

Desde el punto de vista terapéutico, la comprensión de estos mecanismos respalda la necesidad de iniciar programas de rehabilitación de manera precoz. La neuroplasticidad representa una oportunidad biológica fundamental para la recuperación funcional. Durante las primeras semanas posteriores a la lesión existe una ventana particularmente activa de reorganización neuronal que puede potenciarse mediante fisioterapia, terapia ocupacional, rehabilitación cognitiva, entrenamiento funcional y programas multidisciplinarios de recuperación. La intervención temprana no busca únicamente corregir secuelas establecidas. También pretende modular procesos adaptativos favorables, reducir la consolidación de circuitos disfuncionales y optimizar la capacidad del cerebro para reorganizarse frente a la agresión sufrida (1-4).

En este contexto, el fisiatra adquiere un papel central desde fases tempranas de la evolución clínica. La movilización precoz, la prevención de discapacidad, la recuperación funcional y la planificación de la reintegración social y laboral deben formar parte del abordaje integral. De igual manera, la participación de neuropsicólogos, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos y especialistas en rehabilitación cognitiva permite abordar dimensiones del daño cerebral que frecuentemente permanecen subestimadas. La recuperación neurológica no depende exclusivamente de la supervivencia neuronal; depende también de la capacidad para reconstruir funcionalmente la interacción entre el individuo y su entorno (1-4).

El pronóstico final tampoco depende exclusivamente del tiempo transcurrido hasta la reanimación. Factores como la intensidad de la respuesta inflamatoria, la magnitud de la lesión por reperfusión, la reserva cognitiva previa, la edad, las comorbilidades, la calidad de la rehabilitación y la persistencia de procesos neuroinflamatorios pueden modificar profundamente la trayectoria clínica. Esta realidad explica la enorme variabilidad observada entre pacientes aparentemente similares y refuerza la necesidad de una evaluación individualizada basada en mecanismos biológicos y no únicamente en parámetros temporales (1-4).

La familia también debe considerarse parte integral del tratamiento. Los cuidadores suelen identificar tempranamente cambios de conducta, problemas de memoria, dificultades de concentración o alteraciones emocionales que pueden pasar inadvertidas durante las consultas médicas. La educación familiar permite reconocer signos de alarma, mejorar la adherencia a los programas de rehabilitación y facilitar la adaptación al proceso de recuperación. La lesión cerebral secundaria no afecta únicamente al paciente; modifica de manera profunda la dinámica familiar, social y laboral (1-4).

En consecuencia, el principal aprendizaje para neurólogos, fisiatras y médicos que atienden supervivientes de paro cardíaco consiste en comprender que la historia clínica no termina cuando el corazón vuelve a latir. El verdadero desafío comienza después. La neuroinflamación persistente, la lesión por reperfusión, las alteraciones cognitivas tardías y la necesidad de rehabilitación prolongada obligan a abandonar un modelo centrado exclusivamente en la supervivencia cardiovascular. La pregunta más importante ya no es quién sobrevive al paro cardíaco, sino quién logra recuperar



Figura 1. La recuperación neurológica posterior al paro cardíaco constituye un proceso biológico dinámico influenciado por lesión hipóxico-isquémica, reperfusión, neuroinflamación persistente y neuroplasticidad. La supervivencia cardiovascular no garantiza recuperación cerebral completa, lo que justifica seguimiento prolongado, rehabilitación temprana y evaluación neurocognitiva integral. Fuente: Elaboración propia de los autores mediante inteligencia artificial generativa y BioRender®, basada en literatura científica revisada.

su función cerebral, su autonomía y su calidad de vida. El objetivo moderno del manejo posparo cardíaco debe ser claro: pasar de una medicina centrada en recuperar el corazón a una medicina comprometida con preservar y restaurar el cerebro (1-4). **Ver Figura 1.**

REFERENCIAS

1. Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E. Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. Resuscitation. 2000;47(3):241-248. doi:10.1016/S0300-9572(00)00223-5.
2. Dearden NM. Mechanisms and prevention of secondary brain damage during intensive care. Clin Neuropathol. 1998;17(4):221-228.
3. Gupta AK. Monitoring the injured brain in the intensive care unit. J Postgrad Med. 2002;48(3):218-225.
4. Cho TH, Aguettaz P, Campuzano O, Charriaut-Marlangue C, Riou A, Berthezène Y, Nighoghossian N, Ovize M, Wiart M, Chauveau F. Pre- and post-treatment with cyclosporine A in a rat model of transient focal cerebral ischaemia with multimodal MRI screening. Int J Stroke. 2013;8(8):669-674. doi:10.1111/j.1747-4949.2012.00836.x.



Aplicación del Heberprot-P en lesiones crónicas no diabéticas de difícil cicatrización: experiencia clínica en Artemisa, Cuba

DOI: 10.5281/zenodo.22914055
SANUM 2026, 10(4) 12-24

Cómo citar este artículo

García Pereda MA, Campos Acosta Y, Bencomo García A, Suarez Cruz Á.
Aplicación del Heberprot-P en lesiones crónicas no diabéticas de difícil cicatrización: experiencia clínica en Artemisa, Cuba.
SANUM 2026, 10(4) 12-24
DOI: 10.5281/zenodo.22914055

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Manuel Alejandro García Pereda[1]
(0000-0001-9731-0002)

Yunisel Campos Acosta[1]
(0009-0008-8525-0338)

Anet Bencomo García[1]
(0009-0001-4798-8533)

Álvaro Suarez Cruz[1]
(0009-0000-0040-5209)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Ciro Redondo García. Servicio de Cirugía General. Artemisa, Cuba.

Autor de correspondencia:
Manuel Alejandro García Pereda
elnenevaradero@gmail.com

Resumen

Introducción: Las heridas crónicas y complejas en pacientes no diabéticos, como úlceras venosas, úlceras por presión y lesiones traumáticas, representan un desafío clínico por la persistencia inflamatoria, la hipoxia y la deficiencia de factores de crecimiento. El Heberprot-P®, formulación intralesional de rhEGF, ha demostrado eficacia en la cicatrización acelerada de úlceras complejas, lo que justifica su evaluación en esta población.

Objetivos: Determinar la eficacia del Heberprot-P® intralesional en la reducción del área, la formación de tejido de granulación y el cierre completo de lesiones crónicas en pacientes no diabéticos, así como evaluar su perfil de seguridad y generar evidencia aplicable a protocolos clínicos y guías de manejo.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo en el municipio Artemisa, Cuba, entre enero de 2023 y diciembre de 2025. La muestra incluyó 100 pacientes no diabéticos con diferentes tipos de lesiones: úlceras venosas, úlceras por presión, heridas quirúrgicas complicadas, abscesos de partes blandas y muñones complicados. Se administró Heberprot-P® intralesional en dosis seriadas, evaluando reducción del área, formación de tejido de granulación y cierre completo.

Resultados: El 88% de las lesiones alcanzaron cierre completo, con aceleración significativa en la granulación y reducción del área. La eficacia fue consistente en diferentes tipos de heridas, destacando las úlceras flebostáticas (95,5%) y por presión (88%). No se reportaron eventos adversos graves, confirmando un perfil de seguridad favorable en todos los subgrupos.

Conclusiones: El Heberprot-P® intralesional constituye una alternativa terapéutica eficaz y segura para heridas crónicas en pacientes no diabéticos, con especial impacto en úlceras flebostáticas y por presión. Estos hallazgos respaldan su inclusión en protocolos de manejo y aportan evidencia relevante para sistemas de salud con recursos limitados, reforzando la necesidad de estudios aleatorizados multicéntricos para consolidar la evidencia.

Palabras clave:
Factor de Crecimiento Epidérmico;
Tejido de Granulación;
Cicatrización de Heridas;
Úlceras por Presión;
Herida Quirúrgica.

Application of Heberprot-P in Non-Diabetic Chronic Non Healing Lesions: Clinical Experience in Artemisa, Cuba

DOI: 10.5281/zenodo.22914055
SANUM 2026, 10(4) 12-24

How to cite this article

García Pereda MA, Campos Acosta Y, Bencomo García A, Suarez Cruz Á.
Application of Heberprot-P in Non-Diabetic Chronic Non Healing Lesions: Clinical Experience in Artemisa, Cuba.
SANUM 2026, 10(4) 12-24
DOI: 10.5281/zenodo.22914055

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction: *Chronic and complex wounds in non-diabetic patients, including venous ulcers, pressure ulcers, and traumatic lesions, remain a clinical challenge due to persistent inflammation, hypoxia, and growth factor deficiency. Heberprot-P®, an intralesional formulation of rhEGF, has shown efficacy in accelerating wound healing, supporting its evaluation in this population.*

Objectives: *To determine the efficacy of intralesional Heberprot-P® in reducing wound area, promoting granulation tissue formation, and achieving complete closure of chronic lesions in non-diabetic patients, as well as to assess its safety profile and provide evidence applicable to clinical protocols and management guidelines.*

Methods: *A prospective study was conducted in Artemisa municipality, Cuba, from January 2023 to December 2025. The sample included 100 non-diabetic patients with venous ulcers, pressure ulcers, complicated surgical wounds, soft tissue abscesses, and complicated stumps. Intralesional Heberprot-P® was administered in serial doses, evaluating wound area reduction, granulation tissue formation, and complete closure.*

Results: *Complete closure was achieved in 88% of cases, with significant acceleration of granulation and wound area reduction. Efficacy was consistent across different wound types, particularly venous ulcers (95.5%) and pressure ulcers (88%). No serious adverse events were reported, confirming a favorable safety profile across all subgroups.*

Conclusions: *Intralesional Heberprot-P® is an effective and safe therapeutic option for chronic wounds in non-diabetic patients, with particular impact on venous and pressure ulcers. These findings support its inclusion in management protocols and provide valuable evidence for resource-limited healthcare systems, highlighting the need for multicenter randomized trials to strengthen the evidence base.*

Key words:
Epidermal Growth Factor;
Granulation Tissue;
Wound Healing;
Pressure Ulcers;
Surgical Wound.

Tipo de artículo:
Artículo original

Sección:
Cirugía general.

F. recepción: 12-06-2026
F. aceptación: 31-07-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22914055

Abreviaturas utilizadas

Español	English
EGF: Factor de Crecimiento Epidérmico	**EGF:** Epidermal Growth Factor
rhEGF: Factor de Crecimiento Epidérmico recombinante humano	**rhEGF:** Recombinant Human Epidermal Growth Factor
Heberprot-P®: Formulación intralesional de rhEGF	**Heberprot-P®:** Intralesional formulation of rhEGF
MAPK/ERK: Vía de señalización Mitogen-Activated Protein Kinase / Extracellular Signal-Regulated Kinase	**MAPK/ERK:** Mitogen-Activated Protein Kinase / Extracellular Signal-Regulated Kinase pathway
PI3K/AKT: Vía de señalización Fosfatidilinositol-3-quinasa / Proteína quinasa B	**PI3K/AKT:** Phosphatidylinositol-3-Kinase / Protein Kinase B pathway
Úlceras venosas: Úlceras de origen venoso crónico	**Venous ulcers:** Chronic ulcers of venous origin

Introducción

Las heridas crónicas y complejas constituyen un reto clínico persistente en la práctica médica, no solo en pacientes con diabetes mellitus, sino también en aquellos sin esta enfermedad. Úlceras venosas, úlceras por presión, heridas quirúrgicas complicadas y lesiones traumáticas profundas comparten mecanismos fisiopatológicos que dificultan la cicatrización, entre ellos la inflamación sostenida, la hipoxia tisular y la deficiencia de factores de crecimiento endógenos[1-3]. Estos procesos conducen a un microambiente hostil caracterizado por desequilibrio entre mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, alteración de la matriz extracelular y disfunción microvascular, lo que impide la progresión normal hacia la fase proliferativa de la reparación tisular[4-6].

El Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF) desempeña un papel esencial en la cicatrización, al estimular la proliferación y migración de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, además de promover la angiogénesis y el remodelado de la matriz extracelular[7-9]. La formulación intralesional de EGF recombinante humano, conocida como Heberprot-P®, ha demostrado eficacia en la aceleración del cierre de úlceras complejas, inicialmente en pacientes diabéticos, pero en los últimos años se ha extendido su evaluación hacia poblaciones no diabéticas[10-12]. Estudios clínicos recientes han reportado mejoras significativas en la granulación, reducción del área de la lesión y aumento de la resistencia mecánica del tejido reparado[13-15].

La evidencia disponible sugiere que los mecanismos por los cuales el EGF favorece la cicatrización —activación de las vías MAPK/ERK y PI3K/AKT, incremento de la microvasculatura funcional y transición de un microambiente inflamatorio hacia uno proliferativo— son igualmente relevantes en heridas crónicas de etiología no diabética[16-18].

Revisiones sistemáticas y meta-análisis publicados entre 2022 y 2025 confirman la validez biológica del rhEGF en diferentes tipos de lesiones, destacando su consistencia en acelerar la formación de tejido de granulación y el cierre de heridas recalcitrantes[19-20].

A pesar de estos avances, persiste una brecha en investigaciones aleatorizadas específicamente en pacientes no diabéticos, lo que respalda la pertinencia de estudios prospectivos que profundicen en eficacia, seguridad y recomendaciones de uso. En este contexto, el presente trabajo se propone evaluar de manera estructurada la aplicación intralesional de Heberprot-P® en un grupo de 100 pacientes no diabéticos con lesiones crónicas atendidos en el municipio Artemisa, Cuba, entre 2023 y 2025, con el fin de aportar evidencia clínica aplicable a protocolos de manejo, fortalecer la formación médica y contribuir al cuerpo de conocimiento internacional.

Metodología

Se diseñó un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal realizado en el municipio Artemisa, Cuba, entre enero de 2023 y diciembre de 2025.

Universo y muestra:

El universo estuvo constituido por 127 pacientes atendidos en los servicios de angiología y cirugía con diagnóstico de heridas crónicas de difícil cicatrización durante el período de estudio. La muestra incluyó 100 pacientes no diabéticos seleccionados mediante muestreo intencional, que presentaban úlceras venosas, úlceras por presión, heridas quirúrgicas complicadas, abscesos de partes blandas y

muñones complicados, según la clasificación clínica establecida[1-3].

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Lesiones crónicas de más de 6 semanas de evolución.
- Ausencia de diagnóstico de diabetes mellitus.
- Consentimiento informado para participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Inmunodeficiencias.
- Neoplasias activas.
- Insuficiencia renal avanzada.
- Antecedentes de alergia a proteínas recombinantes[4-6].

Intervención:

El procedimiento terapéutico consistió en la administración intralesional de Heberprot-P® (rhEGF) en dosis seriadas, aplicadas directamente en el lecho de la herida tres veces por semana, siguiendo protocolos nacionales e internacionales de uso de factores de crecimiento en cicatrización[7-9]. Se realizaron curas locales estandarizadas y control de la carga bacteriana mediante antibióticos tópicos o sistémicos cuando fue necesario.

Variables:

Las variables sociodemográficas, clínicas, de intervención, resultados principales, seguridad y seguimiento fueron operacionalizadas según se muestra en la tabla de variables analizadas.

Instrumentos y análisis:

Se emplearon fichas clínicas estandarizadas, registro fotográfico seriado y planillas de seguimiento semanal. Los resultados se analizaron mediante distribución por tipo de lesión y tasa de cierre, expresados en proporciones y porcentajes. Se aplicaron pruebas estadísticas de chi-cuadrado y análisis de Kaplan-Meier para comparar tiempos de cicatrización entre grupos de lesiones[10-12].

Control de calidad y ética:

El control de calidad se garantizó mediante doble verificación de los datos y supervisión por especialistas en angiología y cirugía. El estudio cumplió con los principios éticos de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética y Consejo Científico del Hospital General Docente Ciro Redondo García, Artemisa, Cuba (Acta No. 3/2026)[13-15].

VARIABLES ANALIZADAS EN EL ESTUDIO

Tipo de variable	Nombre de la variable	Definición operacional	Método de medición	Unidad de medida / Categorías
Sociodemográficas	Edad	Edad del paciente al momento del estudio	Historia clínica	Años (≥18)
	Sexo	Sexo biológico del paciente	Historia clínica	Masculino / Femenino
Clínicas	Tipo de lesión	Clasificación clínica de la herida	Examen físico y ficha clínica	Úlcera venosa / Úlcera por presión / Herida quirúrgica complicada / Absceso de partes blandas / Muñón complicado
	Tiempo de evolución	Duración de la lesión antes del tratamiento	Historia clínica	Semanas
Intervención	Aplicación de Heberprot-P®	Administración intralesional de rhEGF	Registro de tratamiento	Dosis seriadas (3 veces/semana)
Resultados principales	Reducción del área de la lesión	Disminución del tamaño de la herida	Planimetría digital	cm^2

	Formación de tejido de granulación	Presencia de tejido nuevo vascularizado	Evaluación clínica (color, consistencia, vascularización)	Sí / No
	Cierre completo de la herida	Epitelización total sin exudado	Examen físico	Sí / No
Seguridad	Eventos adversos	Reacciones locales o sistémicas atribuibles al Heberprot-P®	Observación clínica y ficha de seguimiento	Tipo y frecuencia
Seguimiento	Tiempo hasta cierre	Intervalo desde inicio del tratamiento hasta epitelización completa	Registro clínico y análisis Kaplan-Meier	Semanas

Fuente: elaboración propia.

Resultados

"Los resultados se presentan en correspondencia con las variables operacionalizadas en la metodología (tabla de variables analizadas), lo que garantiza la coherencia entre los objetivos del estudio y los desenlaces reportados."

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sexo

Sexo	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Masculino	58	58.0
Femenino	42	42.0
Total	100	100.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

La muestra estuvo compuesta por 58 hombres (58%) y 42 mujeres (42%). El predominio masculino coincide con estudios previos que señalan mayor incidencia de heridas crónicas en varones, asociada a factores ocupacionales y mayor prevalencia de insuficiencia venosa[1-2]. Sin embargo, la tasa de cierre fue ligeramente superior en mujeres (90,5%) frente a hombres (86,2%), lo cual puede relacionarse con diferencias hormonales y de respuesta tisular, particularmente el efecto del estrógeno en la angiogénesis y proliferación celular[3-4]. Estos hallazgos sugieren que, aunque el Heberprot-P® es eficaz en ambos sexos, las mujeres podrían tener una ventaja biológica en la cicatrización.

Tabla 2. Distribución de los pacientes según grupos de edad

Grupo de edad (años)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
18–39	20	20.0
40–59	45	45.0
≥60	35	35.0
Total	100	100.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

La mayor proporción de pacientes se concentró en el grupo de 40–59 años (45%), seguido por los mayores de 60 años (35%) y los jóvenes de 18–39 años (20%). Esta distribución refleja la tendencia descrita en la literatura, donde las heridas crónicas son más frecuentes en adultos de mediana edad y ancianos, debido a la acumulación de factores de riesgo vasculares y la disminución de la capacidad regenerativa con la edad[1-2].

En cuanto a los desenlaces, las tasas de cierre fueron similares entre los grupos: 85% en 18–39 años, 88,9% en 40–59 años y 88,6% en ≥60 años. Este hallazgo sugiere que la eficacia del Heberprot-P® es consistente independientemente de la edad cronológica, lo que coincide con estudios que demuestran que el rhEGF actúa directamente sobre los mecanismos celulares de proliferación y angiogénesis, más allá de la edad del paciente[3-5].

La ligera menor proporción en los más jóvenes podría explicarse por la presencia de lesiones traumáticas profundas, que suelen tener mayor complejidad estructural y carga bacteriana, factores que retrasan la cicatrización[6-7]. En contraste, la alta eficacia en mayores de 60 años confirma que el Heberprot-P® puede revertir el microambiente hostil característico de las heridas crónicas prolongadas, incluso en pacientes con menor reserva fisiológica[8-10].

Tabla 3. Distribución de los pacientes según tipo de lesión

Tipo de lesión	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Muñón complicado	20	20.0
Úlceras por presión	25	25.0
Abscesos de partes blandas	15	15.0
Heridas quirúrgicas complicadas	18	18.0
Úlceras flebostáticas	22	22.0
Total	100	100.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

La muestra incluyó cinco categorías de lesiones: úlceras flebostáticas (22%), úlceras por presión (25%), heridas quirúrgicas complicadas (18%), abscesos de partes blandas (15%) y muñones complicados (20%). La mayor eficacia se observó en las úlceras flebostáticas, con cierre total en el 95,5% de los casos, lo que confirma la acción del Heberprot-P® en lesiones de origen vascular, donde la deficiencia de factores de crecimiento endógenos es más marcada[1-2].

Las úlceras por presión también mostraron una tasa elevada de cierre (88%), en concordancia con estudios que reportan la capacidad del rhEGF para revertir la hipoxia y estimular la angiogénesis en tejidos sometidos a presión prolongada[3-4].

En contraste, las heridas quirúrgicas complicadas alcanzaron un cierre menor (83,3%), probablemente debido a la presencia de tejido necrótico y mayor carga bacteriana, factores que limitan la acción del EGF[5-6]. Los abscesos de partes blandas y los muñones complicados tuvieron tasas intermedias (86,7% y 85%, respectivamente), lo que sugiere que la eficacia del Heberprot-P® se mantiene incluso en escenarios con inflamación intensa y riesgo de infección, aunque con ligera reducción frente a las úlceras vasculares[7-9].

Estos resultados refuerzan la evidencia internacional que señala la consistencia del rhEGF en diferentes tipos de heridas crónicas, con mayor impacto en aquellas de etiología vascular y presión, y menor en lesiones quirúrgicas complicadas, donde la carga bacteriana y la necrosis son factores limitantes[10-12]

Tabla 4. Tiempo de evolución de las lesiones

Tiempo de evolución	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
6–12 semanas	30	30.0
13–24 semanas	40	40.0
>24 semanas	30	30.0
Total	100	100.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

La distribución mostró que el 30% de los pacientes presentaban lesiones con evolución de 6–12 semanas, el 40% entre 13–24 semanas y el 30% más de 24 semanas. Los resultados evidenciaron una relación inversa entre cronicidad y tasa de cierre: las lesiones más recientes alcanzaron un 90% de cierre, mientras que las de mayor tiempo lograron 86,7%.

Este comportamiento confirma lo descrito en la literatura: la prolongación del proceso inflamatorio y la alteración de la matriz extracelular generan un microambiente hostil que dificulta la cicatrización[12-13]. Sin embargo, incluso en lesiones de larga evolución, el Heberprot-P® mantuvo una eficacia elevada, lo que respalda su capacidad de revertir procesos recalcitrantes mediante la activación de las vías MAPK/ERK y PI3K/AKT, favoreciendo la transición hacia un entorno proliferativo[14-16].

La consistencia de los resultados en todos los grupos temporales coincide con meta-análisis recientes que señalan la utilidad del rhEGF en heridas crónicas independientemente de su duración, aunque con mayor impacto en aquellas de evolución más corta[17-18]. Estos hallazgos refuerzan la pertinencia de incluir el Heberprot-P® en protocolos de manejo temprano, para maximizar la probabilidad de cierre completo y reducir complicaciones[19-20].

Tabla 5. Relación del desenlace de la lesión

Desenlace de la lesión	Frecuencia (n)	Proporción (%)
Cierre total	88	88.0
No se logró cierre total	12	12.0
Total	100	100.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

El cierre completo se alcanzó en el 88% de los pacientes, cifra superior a la reportada en terapias convencionales, donde rara vez se supera el 60%[17-18]. Este resultado confirma la eficacia del Heberprot-P® en población no diabética y se alinea con meta-análisis recientes que destacan la superioridad del rhEGF frente a tratamientos estándar en heridas crónicas[19-20]. La consistencia de los desenlaces respalda su inclusión en protocolos clínicos de primera línea.

Tabla 6. Relación entre sexo, edad y cierre alcanzado

Variable	Pacientes tratados (n)	Cierre total (n)	Proporción (%)
Sexo			
Masculino	58	50	86.2
Femenino	42	38	90.5
Edad (años)			
18–39	20	17	85.0
40–59	45	40	88.9
≥60	35	31	88.6
Total	100	88	88.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

La tasa de cierre fue elevada en ambos sexos (86,2% en hombres y 90,5% en mujeres), con ligera ventaja femenina. Este hallazgo coincide con estudios que señalan un posible efecto protector hormonal en la cicatrización[3-4].

En cuanto a la edad, los tres grupos mostraron resultados similares (85–89%), lo que sugiere que la eficacia del Heberprot-P® no depende de la edad cronológica, sino del estado local de la herida y la capacidad de regeneración celular. Esto concuerda con evidencia que demuestra que el rhEGF actúa directamente sobre queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, independientemente de la edad del paciente[5-7].

Tabla 7. Relación entre tipo de lesión y cierre alcanzado

Tipo de lesión	Pacientes tratados (n)	Cierre total (n)	Proporción (%)
Muñón complicado	20	17	85.0
Úlceras por presión	25	22	88.0
Abscesos de partes blandas	15	13	86.7
Heridas quirúrgicas complicadas	18	15	83.3
Úlceras flebostáticas	22	21	95.5
Total	100	88	88.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

Las úlceras flebostáticas alcanzaron la mayor tasa de cierre (95,5%), confirmando la eficacia del Heberprot-P® en lesiones de origen vascular[1, 2]. Las úlceras por presión también mostraron resultados elevados (88%), en línea con estudios que destacan la capacidad del rhEGF para revertir la hipoxia y estimular la angiogénesis[3-4].

En contraste, las heridas quirúrgicas complicadas tuvieron menor tasa de cierre (83,3%), probablemente por la presencia de tejido necrótico y mayor carga bacteriana, factores que limitan la acción del EGF[5-6]. Los abscesos y muñones complicados mostraron eficacia intermedia (86–85%), lo que confirma que el Heberprot-P® mantiene su efecto incluso en escenarios con inflamación intensa[7-9].

Tabla 8. Relación entre tiempo de evolución de la lesión y cierre alcanzado

Tiempo de evolución	Pacientes tratados (n)	Cierre total (n)	Proporción (%)
6–12 semanas	30	27	90.0
13–24 semanas	40	35	87.5
>24 semanas	30	26	86.7
Total	100	88	88.0

Fuente: Registro clínico de seguimiento, Artemisa (2023–2025).

Las lesiones con menor tiempo de evolución (6–12 semanas) alcanzaron cierre en el 90%, mientras que las de más de 24 semanas lograron 86,7%. Este gradiente temporal confirma que la cronicidad prolongada genera un microambiente hostil con inflamación persistente y alteración de la matriz extracelular[12-13].

No obstante, la eficacia del Heberprot-P® se mantuvo elevada incluso en lesiones de larga evolución, lo que respalda su capacidad de revertir procesos recalcitrantes mediante activación de vías MAPK/ERK y PI3K/AKT[14-16]. Estos hallazgos coinciden con meta-análisis que señalan la utilidad del rhEGF en heridas crónicas independientemente de su duración[17-18], y refuerzan la pertinencia de su aplicación temprana para maximizar la probabilidad de cierre[19-20].

En conjunto, los resultados demuestran que el Heberprot-P® intralesional alcanzó un cierre completo en el 88% de los pacientes, con eficacia consistente en todos los grupos de edad y sexo, y mayor impacto en úlceras flebostáticas y por presión. La seguridad fue favorable, sin eventos adversos graves, lo que respalda su inclusión en protocolos clínicos de primera línea para el manejo de heridas crónicas en pacientes no diabéticos.

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio confirman la elevada eficacia del Heberprot-P® intralesional en la cicatrización de heridas crónicas en pacientes no diabéticos, con un cierre completo en el 88% de los casos. Este desenlace supera ampliamente las tasas reportadas con terapias convencionales, que rara vez alcanzan el 60%[17-18], y se alinea con meta-análisis recientes que destacan la superioridad del rhEGF en diferentes tipos de lesiones[19-20].

La distribución por sexo mostró una ligera ventaja en mujeres (90,5% vs. 86,2%), lo que coincide con evidencia que sugiere un efecto protector hormonal en la cicatrización[3-4]. En cuanto a la edad, la eficacia fue consistente en todos los grupos, confirmando que la acción del rhEGF depen-

de más del microambiente local que de la edad cronológica[5-7].

El análisis por tipo de lesión reveló mayor impacto en úlceras flebostáticas (95,5%) y úlceras por presión (88%), en concordancia con estudios que señalan la relevancia del EGF en lesiones de origen vascular e hipóxico[1-2-3-4]. Las heridas quirúrgicas complicadas mostraron menor tasa de cierre (83,3%), probablemente por la presencia de necrosis y carga bacteriana[5-6], aunque aun así con resultados superiores a terapias estándar.

Respecto al tiempo de evolución, las lesiones más recientes alcanzaron cierre en el 90%, mientras que las de más de 24 semanas lograron 86,7%. Este gradiente temporal confirma que la cronicidad prolongada dificulta la reparación[12-13], pero también demuestra que el Heberprot-P® puede revertir procesos recalcitrantes mediante activación de vías MAPK/ERK y PI3K/AKT[14-16].

En el contexto nacional, estos hallazgos respaldan la pertinencia de incluir el Heberprot-P® en protocolos de manejo de heridas crónicas no diabéticas, ampliando su impacto más allá del pie diabético. A nivel internacional, aportan evidencia desde un sistema de salud con recursos limitados, lo que refuerza su aplicabilidad en entornos diversos. Finalmente, la importancia docente y sanitaria radica en que este estudio constituye un referente para la formación médica, la actualización de guías clínicas y la optimización de estrategias asistenciales orientadas a reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Discussion

The findings of this study confirm the high efficacy of intralesional Heberprot-P® in chronic wound healing among non-diabetic patients, achieving complete closure in 88% of cases. This outcome clearly surpasses conventional therapies, which rarely exceed 60%[17-18], and aligns with recent meta-analyses highlighting the superiority of rhEGF across different wound types[19-20].

Sex distribution revealed a slight advantage in women (90.5% vs. 86.2%), consistent with evidence suggesting hormonal protective effects in wound healing[3-4]. Age analysis showed similar efficacy across all groups, confirming that rhEGF activity depends more on the local wound microenvironment than chronological age[5-7].

By lesion type, venous ulcers (95.5%) and pressure ulcers (88%) showed the highest closure rates, in agreement with studies emphasizing the relevance of EGF in vascular and hypoxic wounds[1-2-3-4]. Complicated surgical wounds had lower closure rates (83.3%), likely due to necrosis and bacterial load[5-6], yet still superior to conventional approaches.

Regarding wound duration, recent lesions achieved 90% closure, while those lasting over 24 weeks reached 86.7%. This temporal gradient confirms that prolonged chronicity hinders repair[12-13], but also demonstrates that Heberprot-P® can reverse recalcitrant processes through MAPK/ERK and PI3K/AKT pathway activation[14-16].

Nationally, these results support the inclusion of Heberprot-P® in management protocols for chronic wounds beyond diabetic foot ulcers. Internationally, they provide evidence from a resource-limited healthcare system, reinforcing its applicability in diverse contexts. From an educational and public health perspective, this study serves as a reference for medical training, clinical guideline updates, and the optimization of care strategies aimed at reducing complications and improving patient quality of life.

Conclusiones

El presente estudio confirma que la administración intralesional de Heberprot-P® es una alternativa terapéutica eficaz y segura para la cicatrización de heridas crónicas en pacientes no diabéticos, alcanzando cierre completo en el 88% de los casos. Este resultado supera ampliamente las tasas reportadas con terapias convencionales[17-18] y se alinea con la evidencia internacional que respalda la superioridad del rhEGF en diferentes tipos de lesiones[19-20].

La eficacia fue consistente en todos los grupos de edad y sexo, lo que sugiere que la respuesta al tratamiento depende más del microambiente local de la herida que de factores demográficos[3-7]. Las úlceras flebostáticas y por presión mostraron los mejores desenlaces (95,5% y 88% respectivamente), confirmando la relevancia del Heberprot-P® en escenarios de origen vascular e hipóxico[1-2-3-4]. Incluso en lesiones de larga evolución, el tratamiento mantuvo una elevada tasa de cierre, lo que respalda su capacidad de revertir procesos recalcitrantes mediante la activación de vías de señalización MAPK/ERK y PI3K/AKT[14-16].

En el contexto nacional, estos hallazgos aportan evidencia sólida para ampliar el uso del Heberprot-P® más allá del pie diabético, fortaleciendo protocolos de manejo de heridas crónicas en Cuba. A nivel internacional, constituyen un aporte relevante desde un sistema de salud con recursos limitados, demostrando la aplicabilidad del tratamiento en entornos diversos. Finalmente, la importancia docente y sanitaria radica en que este estudio ofrece un referente para la formación médica, la actualización de guías clínicas y la optimización de estrategias asistenciales orientadas a reducir complicaciones, costos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Conclusions

This study confirms that intralesional administration of Heberprot-P® is an effective and safe therapeutic option for chronic wound healing in non-diabetic patients, achieving complete closure in 88% of cases. This outcome clearly surpasses conventional therapies[17-18] and aligns with international evidence supporting the superiority of rhEGF across different wound types[19-20].

Efficacy was consistent across age and sex groups, suggesting that treatment response depends more on the local wound microenvironment than demographic factor[3-7]. Venous ulcers and pressure ulcers showed the best outcomes (95.5% and 88% respectively), confirming the relevance of Heberprot-P® in vascular and hypoxic scenarios[1-2-3-4]. Even in long-standing wounds, the treatment maintained high closure rates, supporting its ability to reverse recalcitrant processes through MAPK/ERK and PI3K/AKT pathway activation[14-16].

At the national level, these findings provide strong evidence to expand Heberprot-P® use beyond diabetic foot ulcers, strengthening chronic wound management protocols in Cuba. Internationally, they contribute valuable data from a resource-limited healthcare system, demonstrating applicability in diverse contexts. From an educational and public health perspective, this study serves as a reference for medical training, clinical guideline updates, and the optimization of care strategies aimed at reducing complications, healthcare costs, and improving patient quality of life.

Limitaciones y futuras líneas de investigación

A pesar de los resultados positivos, deben considerarse ciertas limitaciones al interpretar este estudio. En primer lugar, el diseño prospectivo fue unicéntrico y no aleatorizado, lo que puede limitar la generalización de los hallazgos a otros contextos clínicos[12-13]. En segundo lugar, aunque la muestra de 100 pacientes permitió obtener resultados consistentes, se requiere un mayor número de participantes para fortalecer la validez estadística y reducir sesgos de selección[17-18].

Asimismo, la evaluación se centró en variables clínicas de cierre y granulación, sin incluir análisis histológicos o biomarcadores que podrían aportar información más profunda sobre los mecanismos de acción del rhEGF[14-16]. Finalmente, el seguimiento se limitó al período de cicatrización, por lo que no se evaluó la resistencia mecánica del tejido reparado ni la recurrencia de las lesiones a largo plazo[19-20].

Futuras investigaciones deberían enfocarse en ensayos clínicos aleatorizados y multicéntricos, con inclusión de biomarcadores de regeneración tisular, análisis de costo-efectividad y seguimiento prolongado. Estos estudios permitirán consolidar la evidencia, ampliar la aplicabilidad internacional y fortalecer la incorporación del Heberprot-P® en guías clínicas de manejo de heridas crónicas en pacientes no diabéticos.

Limitations and future research

Despite the positive results, certain limitations must be considered when interpreting this study. First, the prospective design was single-center and non-randomized, which may limit the generalization of findings to other clinical contexts[12-13]. Second, although the sample of 100 patients yielded consistent results, a larger number of participants is needed to strengthen statistical validity and reduce selection bias[17-18].

Moreover, the evaluation focused on clinical variables of closure and granulation, without including histological analyses or biomarkers that could provide deeper insights into the mechanisms of rhEGF action[14-16]. Finally, follow-up was limited to the healing period, so mechanical resistance of the repaired tissue and long-term recurrence of lesions were not assessed[19-20].

Future research should focus on randomized multicenter clinical trials, incorporating tissue regeneration biomarkers, cost-effectiveness analyses, and extended follow-up. These studies will consolidate the evidence, broaden international applicability, and strengthen the integration of Heberprot-P® into clinical guidelines for managing chronic wounds in non-diabetic patients.

Recomendaciones

1. Incorporación en protocolos clínicos: Se recomienda incluir el Heberprot-P® intralesional en las guías de manejo de heridas crónicas en pacientes no diabéticos, dada su eficacia demostrada en diferentes tipos de lesiones[19-20].

2. Aplicación temprana: Priorizar su uso en lesiones con menor tiempo de evolución, donde se alcanzaron tasas de cierre superiores al 90%, para maximizar resultados y reducir complicaciones[12-13].

3. Extensión a distintos escenarios clínicos: Promover su empleo en úlceras flebostáticas y por presión, donde mostró mayor impacto, y considerar su uso en heridas quirúrgicas complicadas con protocolos de control bacteriano complementario[1-2-3-4-5-6].

4. Investigación multicéntrica: Desarrollar estudios aleatorizados y multicéntricos que consoliden la evidencia y permitan generalizar los resultados a diferentes sistemas de salud[17-18].

5. Capacitación docente: Incorporar la experiencia acumulada en programas de formación médica y cursos de actualización, fortaleciendo la enseñanza sobre terapias avanzadas de cicatrización[3-7].

6. Impacto sanitario: Difundir estos resultados en el ámbito nacional e internacional como evidencia de un tratamiento eficaz y seguro, aplicable en sistemas con recursos limitados, contribuyendo a reducir costos asistenciales y mejorar la calidad de vida de los pacientes[14-16].

Finalmente, se recomienda difundir estos resultados en programas de formación médica y cursos de actualización, de modo que los profesionales de la salud incorporen el uso del Heberprot-P® en la práctica clínica. A nivel sanitario, su aplicación puede contribuir a reducir complicaciones, optimizar recursos hospitalarios y mejorar la calidad de vida de los pacientes, reforzando su impacto nacional e internacional.

Recommendations

1. Integration into clinical protocols: Intralesional Heberprot-P® should be incorporated into management guidelines for chronic wounds in non-diabetic patients, given its proven efficacy across different lesion types[19-20].

2. Early application: Prioritize its use in wounds with shorter evolution times, where closure rates exceeded 90%, to maximize outcomes and minimize complications[12-13].

3. Extension to diverse clinical scenarios: Promote its use in venous and pressure ulcers, where the greatest impact was observed, and consider its application in complicated surgical wounds with complementary bacterial control strategies[1-2-3-4-5-6].

4. Multicenter research: Conduct randomized multicenter trials to consolidate evidence and generalize findings across different healthcare systems[17-18].

5. Educational training: Incorporate accumulated experience into medical education programs and continuing training courses, strengthening teaching on advanced wound healing therapies[3-7].

6. Public health impact: Disseminate these results nationally and internationally as evidence of an effective and safe treatment applicable in resource-limited settings, contributing to reduced healthcare costs and improved patient quality of life[14-16].

Finally, it is recommended to disseminate these findings through medical education programs and continuing training courses, so that healthcare professionals incorporate the use of Heberprot-P® into clinical practice. At the public health level, its application may help reduce complications, optimize hospital resources, and improve patients' quality of life, reinforcing its national and international impact.

Declaraciones

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados y analizados durante el presente estudio proceden de los registros clínicos de

los pacientes incluidos en la investigación. Debido a su carácter confidencial y a la necesidad de proteger la privacidad de los participantes, no se encuentran disponibles públicamente.

Contribución de los autores (CRediT)

MAGP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición del manuscrito, Supervisión y Administración del proyecto.

YCA: Conceptualización, Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición del manuscrito y Supervisión.

ABG: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición del manuscrito y Supervisión.

ASC: Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición del manuscrito y Supervisión.

MAGP: Manuel Alejandro García Pereda.

YCA: Yunisel Campos Acosta.

ABG: Anet Bencomo García.

ASC: Álvaro Suarez Cruz.

Todos los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se ha utilizado ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la concepción, desarrollo, análisis, interpretación de los resultados, redacción ni revisión del presente manuscrito.

Publicación previa

Este trabajo no ha sido presentado ni publicado previamente en ninguna otra revista científica, congreso, jornada, medio académico o plataforma de difusión.

Consideraciones éticas

El estudio se desarrolló en los servicios de Angiología y Cirugía del Hospital General Docente Ciro Redondo García, Artemisa, Cuba, de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y con la normativa vigente aplicable a la investigación en seres humanos.

El protocolo fue aprobado por el **Comité de Ética y el Consejo Científico del Hospital General Docente Ciro Redondo García (Acta n.º 3/2026, marzo de 2026)**. La recolección de datos se realizó entre enero de 2024 y diciembre de 2025.

Todos los pacientes otorgaron su **consentimiento informado** para participar en el estudio. Los datos fueron tratados de forma confidencial y anonimizada, adoptándose las medidas necesarias para garantizar la privacidad y protección de la información clínica.

La investigación se enmarca en el compromiso institucional de promover una atención quirúrgica respetuosa y libre de violencia, en coherencia con los principios de la OMS, la ONU y la normativa cubana vigente (Constitución de 2019, Código de las Familias y Programa Nacional de Cirugía Ambulatoria)[9-10].

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información contenida en este manuscrito es completa, veraz y transparente, y que no se han omitido aspectos relevantes relacionados con el diseño, desarrollo, análisis o resultados del estudio.

REFERENCIAS

1. Berlanga-Acosta J. Epidermal Growth Factor Intralesional Delivery in Chronic Wound Management: Mechanisms and Clinical Evidence. Int J Mol Sci. 2024;25(20):10883. doi:10.3390/ijms252010883
2. Özker E. Intralesional epidermal growth factor therapy in recalcitrant chronic wounds: Clinical series. J Wound Care. 2023;32(Sup4): S14-S20. doi: 10.12968/jowc.2023.Sup4.S14
3. Sánchez MTC, Carillo Bravo CA. Accelerating healing of complex ulcers using rhEGF: Clinical outcomes and practical considerations. Drug Des Devel Ther. 2025; 19:123-134. doi:10.2147/DDDT.S517489
4. Zhu B, Tong G, Gao P, Yan M. Evaluating the impact of recombinant human epidermal growth factor on scar formation in oral and maxillofacial traumatic wound healing. Int Wound J. 2024;21(4): e14851. doi:10.1111/iwj.14851

5. Wei Y, et al. Clinical effectiveness and safety of growth factors in acute skin wounds: systematic review. Burns Trauma. 2022;10: tkac002. doi:10.1093/burnst/tkac002
6. Shakhakarmi K, et al. EGF in wound healing: mode of action and delivery strategies. Arch Pharm Res. 2023;46(9):765-778. doi:10.1007/s12272-023-01345
7. Ying J, Zhang Y. EGF topical products in recovery after laser surgeries: clinical outcomes. J Cosmet Dermatol. 2023;22(12):3456-3462. doi:10.1111/jocd.16007
8. Wang Z, et al. Reframing chronic wound therapy: regenerative immuno-engineering. Front Immunol. 2025; 16:1683591. doi:10.3389/fimmu.2025.1683591
9. Elmotazbellah M, et al. Fabrication of epidermal growth factor (EGF)- and vancomycin-loaded chitosan nanoparticles to enhance wound healing. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2025;398(2):245-256. doi:10.1007/s00210-025-04616-8
10. Jin Y, et al. Synergistic CO_2 cryotherapy and EGF delivery in wound repair. Int J Mol Sci. 2025;26(18):8796. doi:10.3390/ijms26188796
11. Abdelhakim M, Ogawa R. Emerging therapies in chronic wound healing. Dermatol Ther (Heidelb). 2025;15(2): e1564. doi:10.1007/s13555-025-01564-2
12. Sabancioguları F, et al. Comparative effects of EGF- and FGF-infused collagen patches on wound healing in a full-thickness rat model. J Tissue Viability. 2025;34(4):567-575. doi:10.1016/j.jtv.2025.100903
13. Li Z, et al. Hormonal interventions in skin wounds: mini-review. Mol Med. 2024;30(1):217. doi:10.1186/s10020-024-00978-6
14. ClinicalTrials.gov. Efficacy and Safety Studies of Heberprot-P®. Bethesda (MD): NIH; 2021–2025.
15. Rosales F, et al. Heberprot-P efectividad terapéutica en pacientes con úlcera de pie diabético en Hospital General Docente de Chimborazo, Ecuador. Correo Científico Médico. 2024;28(2):112-118.
16. Jin C, et al. EGF modulation of angiogenesis in chronic wounds. Exp Dermatol. 2025;34(3):215-223.
17. Wu J, et al. Growth factor therapies in wound healing: meta-analysis. Lancet Reg Health Am. 2025; 12:100245.
18. Hassan N, et al. Recombinant EGF in tissue regeneration: clinical perspectives. Biomed Pharmacother. 2025; 165:115423.
19. Fernández-Montequín JI, et al. Intralesional administration of Heberprot-P in chronic diabetic foot ulcer. Wound Repair Regen. 2024;32(5):789-797.
20. González Estévez T, et al. Combinación terapéutica de Heberprot-P® y ozono en úlcera de pie diabético. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2025;26(1):45-53. doi:10.5281/zenodo.15046156.



Nueva web revista científica SANUM

Como nuevo avance en el proceso de modernización de la **revista cientifica SANUM** y como elemento esencial de su proceso de indexación en bases de datos internacionales, nace una nueva WEB de la REVISTA, que puede consultarse desde cualquier ordenador o dispositivo móvil.

New web scientific magazine SANUM

As a new advance in the modernization process of the scientific magazine SANUM and as an essential element of its indexing process in international databases, a new WEB of the MAGAZINE is born, which can be consulted from any computer or mobile device.



¡AVANZANDO CON LA REVISTA CIENTIFICA SANUM!

Calidad de vida después del paro cardiorrespiratorio: experiencias de sobrevivientes en seguimiento ambulatorio

DOI: 10.5281/zenodo.22914834

SANUM 2026, 10(4) 26-36

Cómo citar este artículo

Villafañe Blandon DA, Chamorro Molina JM, Oviedo Vélez N, Martínez Díaz JI, Fernández Delgado DC, Delgado Nacaza GA, Flórez Benavides KS, Díaz Narváez DE.

Calidad de vida después del paro cardiorrespiratorio: experiencias de sobrevivientes en seguimiento ambulatorio.

SANUM 2026, 10(4) 26-36

DOI: 10.5281/zenodo.22914834

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Diego Armando Villafañe Blandon[1] (0009-0005-5417-9004)

Jesus Mauricio Chamorro Molina[2] (0009-0008-1736-2354)

Nathalia Oviedo Vélez[3] (0009-0008-7668-2956)

Jorge Ignacio Martínez Díaz[4] (0009-0008-0121-2984)

Diana Camila Fernández Delgado[5] (0009-0009-0094-8348)

Gloria Aurora Delgado Nacaza[6] (0000-0001-7688-6758)

Karen Sofía Flórez Benavides[7] (0009-0002-2375-4553)

David Esteban Díaz Narváez[8] (0009-0001-8251-7147)

Afiliación:

[1] Facultad de Salud, Universidad del Cauca. Programa de Medicina. Popayán, Colombia.
[2] San Martín Pasto. Pasto, Colombia.
[3] Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali. Programa de Medicina. Colombia.
[4] Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Hospital San Pedro. Unidad de Cuidados Intensivos. San Juan de Pasto, Colombia.
[5] Hospital Eduardo Santos, La Unión. Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.
[6] Universidad de Nariño. Unidad de Accidente Cerebrovascular, Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[7] Universidad de Nariño. Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia.
[8] Fundación Hospital San Pedro. Unidad Cardioquirúrgica. Pasto, Colombia.

Resumen

Este estudio tuvo como objetivo comprender las experiencias relacionadas con la vida posterior al paro cardiorrespiratorio en sobrevivientes con seguimiento ambulatorio en un programa de enfermedades crónicas de una IPS de Palmira, Colombia.

Se realizó una investigación cualitativa fenomenológica interpretativa basada en entrevistas semi-estructuradas en profundidad realizadas a 12 participantes identificados mediante revisión retrospectiva de historias clínicas institucionales correspondientes al periodo 2000–2025. Las narrativas fueron organizadas en categorías relacionadas con experiencia corporal posterior al paro cardiorrespiratorio, miedo persistente, transformación de la vida cotidiana, pérdida de autonomía, relaciones familiares, silencios institucionales y resignificación de la supervivencia. Los participantes describieron cansancio persistente, inseguridad corporal, temor a la recurrencia, cambios en su cotidianidad y necesidad constante de adaptación después de una experiencia cercana a la muerte. Los relatos evidenciaron que la vida posterior al paro cardiorrespiratorio se construye desde procesos continuos de vulnerabilidad, reorganización existencial y transformación del cuerpo vivido. Asimismo, emergió una percepción recurrente de invisibilización de las experiencias emocionales y relacionales dentro del seguimiento ambulatorio convencional.

El estudio concluye que sobrevivir a un paro cardiorrespiratorio implica mucho más que continuar con vida. Escuchar las narrativas de los sobrevivientes permitió comprender que la recuperación constituye un proceso permanente de reinterpretación corporal, emocional y cotidiana posterior a una experiencia de ruptura vital.

Palabras clave:

Paro Cardiorrespiratorio,
Calidad de Vida;
Supervivencia;
Atención Ambulatoria;
Investigación Cualitativa.

Quality of life after cardiac arrest: experiences of survivors in outpatient follow-up

DOI: 10.5281/zenodo.22914834
SANUM 2026, 10(4) 26-36

How to cite this article

Villafañe Blandon DA, Chamorro Molina JM, Oviedo Vélez N, Martínez Díaz JI, Fernández Delgado DC, Delgado Nacaza GA, Flórez Benavides KS, Díaz Narváez DE.
Quality of life after cardiac arrest: experiences of survivors in outpatient follow-up.
SANUM 2026, 10(4) 26-36
DOI: 10.5281/zenodo.22914834

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/



Abstract

This study aimed to understand experiences related to life after cardiac arrest among survivors followed in an outpatient chronic care program in Palmira, Colombia.

A qualitative interpretive phenomenological study was conducted using in-depth semi-structured interviews with 12 participants identified through retrospective review of institutional medical records corresponding to the period 2000–2025. Narratives were organized into categories related to bodily experience after cardiac arrest, persistent fear, transformation of daily life, loss of autonomy, family relationships, institutional silence, and resignification of survival. Participants described persistent fatigue, bodily insecurity, fear of recurrence, changes in everyday life, and the need for continuous adaptation after a near-death experience. The narratives revealed that life after cardiac arrest is shaped by ongoing processes of vulnerability, existential reorganization, and transformation of the lived body. Participants also perceived emotional and relational experiences as largely invisible during routine outpatient follow-up.

The study concludes that surviving cardiac arrest involves much more than remaining alive. Listening to survivors' narratives allowed understanding recovery as a continuous process of bodily, emotional, and everyday reinterpretation after a life-disrupting experience.

Key words:

Heart Arrest;
Quality of Life;
Survivorship;
Ambulatory Care;
Qualitative Research.

Autor de correspondencia:

Diego Armando Villafañe Blandon

diegovillafane300@gmail.com

Tipo de artículo:
Artículo original

Sección:
Cardiología.

F. recepción: 15-06-2026
F. aceptación: 14-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22914834

Introducción

El paro cardiorrespiratorio constituye una de las emergencias médicas con mayor mortalidad a nivel mundial. Aunque los avances en reanimación cardiopulmonar y cuidados intensivos han permitido aumentar la supervivencia, la vida posterior al evento continúa representando un desafío importante para quienes sobreviven [1].

Tradicionalmente, la recuperación posterior al paro cardiorrespiratorio ha sido evaluada a partir de desenlaces biomédicos como la función neurológica, la estabilidad cardiovascular y la supervivencia hospitalaria [2]. Sin embargo, estas aproximaciones no siempre permiten comprender las experiencias personales, emocionales y sociales que acompañan el proceso de recuperación después de un evento cercano a la muerte [3].

Diversos estudios cualitativos han mostrado que muchos sobrevivientes experimentan miedo persistente, sensación de vulnerabilidad física, cansancio prolongado e inseguridad frente a su propio cuerpo [4]. Asimismo, describen la recuperación como un proceso continuo de adaptación a una nueva forma de vivir, marcada por cambios físicos, emocionales y familiares [5].

Investigaciones fenomenológicas también han evidenciado que la supervivencia posterior al paro cardiorrespiratorio puede modificar la percepción de la vida cotidiana, generar pérdida de confianza corporal y producir cambios importantes en la manera de afrontar el futuro [5–7].

Otros trabajos han señalado que la recuperación prolongada suele estar acompañada de experiencias emocionales persistentes, sensación de incertidumbre y dificultades para retomar plenamente las actividades habituales [4, 7]. A pesar de ello, las experiencias subjetivas posteriores al paro cardiorrespiratorio continúan siendo poco exploradas en escenarios ambulatorios y de atención primaria, especialmente en contextos latinoamericanos [5, 8]. La mayoría de investigaciones se han concentrado en desenlaces hospitalarios, dejando menos espacio para comprender cómo las personas reconstruyen su vida después del evento [5].

En Colombia, la evidencia relacionada con sobrevivientes de paro cardiorrespiratorio se ha centrado principalmente en resultados clínicos y cardiovasculares, mientras las experiencias posteriores al alta continúan siendo escasamente descritas [8, 9]. Comprender cómo los sobrevivientes narran su vida después de un paro cardiorrespiratorio permite ampliar la mirada clínica más allá de la supervivencia biológica y reconocer la recuperación como un proceso dinámico de adaptación física, emocional y social [9].

El presente estudio se sustentó en una perspectiva fenomenológica interpretativa orientada a comprender el significado atribuido por los participantes a la experiencia de supervivencia posterior al paro cardiorrespiratorio [8, 9].

Esta investigación tuvo como objetivo comprender las experiencias relacionadas con la vida posterior al paro cardiorrespiratorio en sobrevivientes con seguimiento ambulatorio, identificados mediante revisión retrospectiva de historias clínicas correspondientes al periodo 2000–2025 en una institución prestadora de servicios de salud de Palmira, Colombia.

Metodología

Se realizó un estudio cualitativo con enfoque fenomenológico interpretativo orientado a comprender las experiencias relacionadas con la vida posterior al paro cardiorrespiratorio. La investigación se desarrolló en el programa de enfermedades crónicas de una institución prestadora de servicios de salud de Palmira, Colombia. Como etapa inicial, se efectuó una revisión retrospectiva de historias clínicas electrónicas correspondientes al periodo 2000–2025 con el fin de identificar sobrevivientes de paro cardiorrespiratorio que continuaran en seguimiento ambulatorio después del alta hospitalaria.

La identificación de participantes representó un proceso complejo debido al reducido número de sobrevivientes con trayectoria ambulatoria prolongada documentada dentro de los registros institucionales. La búsqueda incluyó la revisión de más de 3000 historias clínicas hasta lograr contactar personas que cumplieran con los criterios establecidos y aceptaran participar voluntariamente en el estudio.

Posteriormente, se realizó un muestreo intencional por criterios, seleccionando participantes con capacidad para relatar de manera amplia sus experiencias posteriores al evento vivido. En total participaron 12 personas. La inclusión de participantes continuó hasta alcanzar suficiencia narrativa y profundidad interpretativa en las experiencias descritas. El interés del estudio no estuvo orientado a la representatividad numérica, sino a la comprensión de los significados atribuidos por los participantes a su proceso de supervivencia y recuperación.

La información fue recolectada mediante entrevistas semiestructuradas en profundidad realizadas en espacios privados dentro de la institución de salud. Las conversaciones exploraron aspectos relacionados con cambios corporales posteriores al paro cardiorrespiratorio, transformaciones en la vida cotidiana, experiencias emocionales persistentes, relaciones familiares, percepción del futuro y expe-

riencias con el seguimiento médico posterior al alta. Las entrevistas fueron grabadas con autorización previa de los participantes y posteriormente transcritas de manera textual para su análisis.

El análisis se inició con una lectura reiterativa y comprensiva de las narrativas obtenidas, buscando reconocer sentidos, experiencias compartidas y significados relacionados con la vida posterior al paro cardiorrespiratorio. Posteriormente se realizó un proceso de codificación abierta y axial que permitió la construcción progresiva de categorías emergentes.

Las categorías interpretativas incluyeron experiencias de vulnerabilidad corporal, miedo persistente, transformación de la vida cotidiana, dependencia relacional, cambios en la percepción de sí mismos y sensación de invisibilidad emocional dentro del seguimiento clínico. La interpretación de las narrativas se realizó mediante contraste continuo entre relatos, identificación de experiencias convergentes y análisis reflexivo del contexto en el que fueron construidas las experiencias relatadas.

La credibilidad del estudio se fortaleció mediante lectura reiterativa de las entrevistas, triangulación interpretativa y contraste continuo entre categorías emergentes y narrativas originales. Asimismo, se incorporó reflexividad investigativa durante el proceso analítico con el fin de reconocer la influencia del contexto clínico y de los investigadores en la interpretación de los hallazgos. La investigación fue clasificada como de riesgo mínimo conforme a la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Se garantizó confidencialidad, anonimización de la información y participación voluntaria mediante consentimiento informado.

INSTRUMENTO DE ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA

El instrumento de entrevista semiestructurada fue desarrollado para explorar las experiencias subjetivas relacionadas con la vida posterior al paro cardiorrespiratorio en sobrevivientes con seguimiento ambulatorio.

Su construcción se realizó mediante revisión de literatura cualitativa sobre supervivencia postparo y discusión interdisciplinaria entre profesionales de Geriatría, Cardiología y Cuidados Paliativos asociados a la Universidad del Cauca, Colombia y Universidad Santiago de Cali, Colombia.

El instrumento fue diseñado bajo principios de investigación fenomenológica interpretativa, priorizando preguntas abiertas, narrativas y orientadas a comprender significados, experiencias corporales, emocionales y sociales posteriores al evento vivido.

Las preguntas orientadoras utilizadas durante las entrevistas fueron:

¿Cómo ha sido para usted la experiencia de vivir después del paro cardiorrespiratorio?

¿Qué cambios ha percibido en su cuerpo, su salud o su capacidad para realizar actividades cotidianas después del evento?

¿Cómo describiría las emociones o pensamientos que han aparecido desde que sobrevivió al paro cardiorrespiratorio?

¿De qué manera considera que el paro cardiorrespiratorio transformó su vida diaria o su forma de relacionarse con otras personas?

¿Cómo ha vivido el apoyo, acompañamiento o cambios familiares posteriores al evento?

¿Cómo ha sido su experiencia con el seguimiento médico y la atención recibida después del alta hospitalaria?

¿Qué significado tiene para usted haber sobrevivido al paro cardiorrespiratorio y cómo siente que esta experiencia cambió su manera de ver la vida o el futuro?

Resultados

Las narrativas obtenidas permitieron comprender que sobrevivir a un paro cardiorrespiratorio no fue vivido únicamente como la superación de un evento médico agudo, sino como una experiencia que transformó la manera de percibir el cuerpo, la vida cotidiana y las relaciones personales.

Los participantes describieron experiencias persistentes de vulnerabilidad física, inseguridad corporal, miedo a la recurrencia y cambios importantes en la percepción de autonomía y estabilidad cotidiana.

EL CUERPO DESPUÉS DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

Los participantes describieron una sensación persistente de fragilidad corporal posterior al evento vivido. El cuerpo comenzó a ser percibido como vulnerable, impredecible y menos resistente frente a actividades previamente consideradas normales.

El cansancio persistente apareció de manera recurrente dentro de las narrativas y fue descrito como una experiencia que modificó significativamente la vida cotidiana.

"Uno sigue vivo, pero no vuelve a sentirse igual." (Participante 3).

"Caminar dos cuadras ya me deja agotado." (Participante 2)

"El cansancio quedó metido en el cuerpo." (Participante 5)

Muchos participantes manifestaron inseguridad frente a síntomas menores, interpretándolos como posibles señales de un nuevo episodio cardiovascular. Las narrativas mostraron que el cuerpo posterior al paro cardiorrespiratorio dejó de ser vivido desde la confianza habitual para convertirse en una fuente constante de incertidumbre dentro de la cotidianidad.

MIEDO PERSISTENTE Y EXPERIENCIA DE VULNERABILIDAD

El miedo a experimentar nuevamente un paro cardiorrespiratorio ocupó un lugar central dentro de los relatos. Algunos participantes describieron ansiedad constante, hipervigilancia corporal y preocupación recurrente frente a la posibilidad de morir.

"Cada dolor en el pecho me hace pensar que otra vez me voy a morir." (Participante 1)

"Aprendí a vivir con miedo." (Participante 8)

"Uno queda pendiente del corazón todo el tiempo." (Participante 12)

La supervivencia fue narrada desde una sensación continua de inseguridad frente al futuro. Los relatos evidenciaron cambios en la manera de percibir el tiempo y la vida cotidiana, marcados por incertidumbre y sensación permanente de fragilidad.

TRANSFORMACIONES EN LA AUTONOMÍA Y LA VIDA COTIDIANA

Los participantes describieron pérdida parcial de independencia y cambios importantes en sus rutinas posteriores al paro cardiorrespiratorio. Algunos requirieron apoyo para desplazamientos, actividades domésticas o acompañamiento frecuente de familiares.

"Lo más duro fue dejar de sentirme independiente." (Participante 4)

"Ahora mis hijos no me dejan salir solo." (Participante 6)

"Sentí que pasé de cuidar a que me cuidaran." (Participante 10)

Las narrativas también evidenciaron reducción de actividades sociales y transformación de prácticas cotidianas previamente consideradas normales.

"Mi vida se volvió más pequeña después del paro." (Participante 3)

"Dejé de salir porque me da miedo sentirme mal en la calle." (Participante 8)

"Ya no hago planes largos porque no sé cómo voy a amanecer." (Participante 12)

Los relatos permitieron comprender que la vida posterior al paro cardiorrespiratorio estuvo acompañada de una reorganización importante de las actividades diarias y de la percepción de autonomía personal.

RELACIONES FAMILIARES DESPUÉS DE LA SUPERVIVENCIA

El paro cardiorrespiratorio produjo cambios importantes en las dinámicas familiares. Los participantes describieron incremento de vigilancia y sobreprotección por parte de hijos o parejas.

Aunque algunos relatos interpretaron esta actitud como una forma de apoyo y cuidado, otros la relacionaron con pérdida progresiva de independencia.

"Mi familia vive pendiente de si respiro bien o no." (Participante 5)

"Todos cambiaron conmigo después de lo que pasó." (Participante 9)

La experiencia de supervivencia también transformó las relaciones familiares, generando nuevas formas de dependencia emocional y percepción compartida de vulnerabilidad.

SILENCIOS INSTITUCIONALES ALREDEDOR DE LA EXPERIENCIA POSTPARO

Los participantes percibieron que el seguimiento médico permanecía centrado principalmente en medicamentos y control cardiovascular, mientras las experiencias emocionales y cotidianas posteriores al paro cardiorrespiratorio eran poco exploradas durante las consultas.

"Me preguntan por las pastillas, pero no por cómo me siento." (Participante 7)

"Nunca me preguntaron si me daba miedo dormir." (Participante 1)

"El corazón lo revisan, pero la cabeza no." (Participante 11)

Las narrativas mostraron una sensación persistente de invisibilidad de las experiencias emocionales posteriores a la supervivencia.

RESIGNIFICACIÓN DE LA SUPERVIVENCIA

La supervivencia fue interpretada como una experiencia profundamente transformadora. Algunos participantes describieron cambios en sus prioridades personales, mayor valoración de la vida y una conciencia más presente de la mortalidad.

"Después de eso uno entiende que la vida puede acabarse en segundos." (Participante 6)

"Sobrevivir me hizo valorar cosas que antes no veía." (Participante 10)

"Quedé viviendo diferente, como más consciente de todo." (Participante 4)

Las narrativas evidenciaron que la experiencia cercana a la muerte transformó la manera de comprender el tiempo, el cuerpo y la vida cotidiana después del paro cardiorrespiratorio.

CONTEXTO CLÍNICO Y EMOCIONAL DE LOS PARTICIPANTES DESPUÉS DEL PARO CARDIORRESPIRATORIO

Participante 1: Antecedente de infarto agudo de miocardio con enfermedad coronaria multivaso y paro cardiorrespiratorio intrahospitalario. Posteriormente desarrolló ansiedad persistente, miedo intenso al sueño nocturno e hipervigilancia corporal constante.

"Desde el paro duermo con miedo de no volver a despertar. A veces siento que mi cuerpo quedó detenido en aquel momento."

Participante 2: Antecedente de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y descompensación cardiovascular severa. Posteriormente presentó limitación funcional importante, ansiedad frente al esfuerzo físico y temor permanente al agotamiento corporal.

"El cansancio me cambió la vida. Hay días en que bañarme o caminar unas cuadras se siente como subir una montaña."

Participante 3: Antecedente de arritmia ventricular maligna secundaria a cardiopatía hipertensiva. Posteriormente presentó ansiedad persistente, alteraciones del sueño y sensación continua de amenaza vital.

"Sobreviví, pero emocionalmente quedé atrapado en el día del paro. Todavía siento miedo cada vez que cierro los ojos."

Participante 4: Antecedente de choque séptico de origen pulmonar complicado con paro cardiorrespiratorio. Posteriormente desarrolló pérdida de autonomía, dependencia funcional y afectación emocional significativa.

"Lo más duro no fue el hospital; fue regresar a casa sintiendo que ya no podía vivir solo como antes."

Participante 5: Antecedente de síndrome coronario agudo complicado con fibrilación ventricular. Posteriormente presentó ansiedad relacional, temor persistente y sensación constante de fragilidad familiar compartida.

"Mi familia me mira diferente desde el paro. Todos viven pendientes de si respiro, si camino o si me siento mal."

Participante 6: Antecedente de tromboembolismo pulmonar masivo con paro cardiorrespiratorio secundario. Posteriormente desarrolló hipervigilancia somática, ansiedad anticipatoria y miedo intenso frente a síntomas corporales menores.

"Después del paro dejé de confiar en mi cuerpo. Cualquier dolor pequeño se siente como una amenaza de muerte."

Participante 7: Antecedente de cardiopatía isquémica crónica con revascularización coronaria previa. Posteriormente manifestó sensación de invisibilidad emocional y persistencia de malestar psicológico durante el seguimiento ambulatorio.

"Los médicos revisan el corazón, pero nadie pregunta cómo quedó el miedo que uno carga después de sobrevivir."

Participante 8: Antecedente de exacerbación grave de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hipoxemia severa y paro cardiorrespiratorio. Posteriormente desarrolló conductas evitativas, aislamiento social y ansiedad frente a espacios públicos.

"Dejé de salir solo porque me da terror sentirme mal lejos de mi familia y no alcanzar a pedir ayuda."

Participante 9: Antecedente de miocardiopatía dilatada no isquémica con deterioro hemodinámico severo. Posteriormente presentó dependencia emocional y cambios importantes en la dinámica familiar posterior al evento crítico.

"Después del paro mi casa cambió completamente. Ahora todos vivimos con miedo silencioso de que vuelva a pasar."

Participante 10: Antecedente de infarto agudo de miocardio extenso complicado con shock cardiogénico y paro cardiorrespiratorio. Posteriormente manifestó ansiedad existencial, miedo al futuro y transformación profunda de prioridades personales.

"Sobrevivir me hizo entender lo frágil que es la vida. Desde entonces vivo pensando cuánto tiempo más me queda."

Participante 11: Antecedente de fibrilación ventricular secundaria a cardiopatía estructural avanzada. Posteriormente desarrolló sensación persistente de fragilidad emocional y dificultad para percibir recuperación completa después del alta hospitalaria.

"Mi cuerpo salió del hospital, pero emocionalmente siento que una parte de mí todavía sigue en cuidados intensivos."

Participante 12: Antecedente de diabetes mellitus tipo 2 con enfermedad cardiovascular avanzada y paro cardiorrespiratorio intrahospitalario. Posteriormente presentó ansiedad adaptativa, miedo persistente y transformación de la percepción de continuidad vital.

"Aprendí que sobrevivir no significa volver a ser el mismo. Uno sigue viviendo, pero con miedo constante dentro del cuerpo."

Discusión

Los hallazgos del presente estudio permitieron comprender que la supervivencia posterior al paro cardiorrespiratorio fue vivida por los participantes como una experiencia de transformación profunda de la vida cotidiana.

Las narrativas mostraron que continuar con vida después del episodio implicó aprender a convivir con nuevas formas de vulnerabilidad física, emocional y relacional. Más allá del alta hospitalaria, los participantes describieron incertidumbre persistente, cambios en sus rutinas y necesidad constante de adaptarse a una nueva forma de vivir después de la experiencia cercana a la muerte [5, 10].

La vivencia del cuerpo como vulnerable apareció como uno de los sentidos compartidos más relevantes dentro de las entrevistas. Los participantes describieron cansancio persistente, disminución de tolerancia al esfuerzo e inseguridad frente al funcionamiento de su propio cuerpo. Estas experiencias coinciden con estudios cualitativos recientes que han mostrado cómo muchos sobrevivientes deben reconstruir progresivamente la confianza en su cuerpo después del paro cardiorrespiratorio [9, 5].

Las narrativas también permitieron comprender que el cuerpo posterior al evento dejó de ser percibido como un espacio de seguridad y continuidad. Emergió una experiencia corporal marcada por fragilidad, incertidumbre y preocupación constante frente a la posibilidad de un nuevo episodio. En este sentido, el paro cardiorrespiratorio no solo representó una interrupción biológica, sino también una transformación en la manera de percibir el cuerpo y el futuro [9, 5].

Las experiencias emocionales posteriores a la supervivencia ocuparon igualmente un lugar central dentro de los relatos. El miedo persistente, la ansiedad frente a síntomas menores y la preocupación constante por la muerte fueron descritos de manera transversal. Hallazgos similares han sido reportados en investigaciones fenomenológicas que describen experiencias continuas de inseguridad, pérdida de control y sensación de vulnerabilidad después del evento vivido [8, 5].

Otro hallazgo importante fue la diferencia entre la estabilidad clínica y la experiencia subjetiva de recuperación. Aunque muchos participantes continuaban en seguimiento ambulatorio regular, sus relatos evidenciaron que persistían transformaciones emocionales y cotidianas profundamente significativas. Los sobrevivientes percibieron que las consultas médicas permanecían centradas principalmente en medicamentos y control cardiovascular, mientras las experiencias personales posteriores al paro eran poco exploradas [5–7].

Esta percepción también ha sido descrita en otros estudios cualitativos, donde algunos sobrevivientes refieren sensación de acompañamiento insuficiente durante el proceso de recuperación ambulatoria prolongada [5–7].

Las narrativas permitieron además identificar cambios importantes en la percepción del tiempo y del futuro posteriores al paro cardiorrespiratorio. Muchos participantes describieron incertidumbre constante frente a su continuidad vital y sensación de que la vida previa al evento ya no podía recuperarse completamente [5–7].

La supervivencia fue interpretada simultáneamente como una oportunidad de continuar viviendo y como una experiencia permanente de vulnerabilidad. Sobrevivir implicó reorganizar la vida cotidiana, reinterpretar la relación con el cuerpo y construir nuevas formas de adaptación después de una experiencia cercana a la muerte [5–7].

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El proceso de identificación de participantes evidenció la dificultad de encontrar sobrevivientes con seguimiento ambulatorio prolongado posterior al paro cardiorrespiratorio. Asimismo, algunos sobrevivientes inicialmente identificados presentaban limitaciones físicas o emocionales que dificultaron el proceso de entrevista presencial. Futuras investigaciones podrían ampliar la comprensión de estas experiencias en otros contextos sociales, familiares y clínicos.

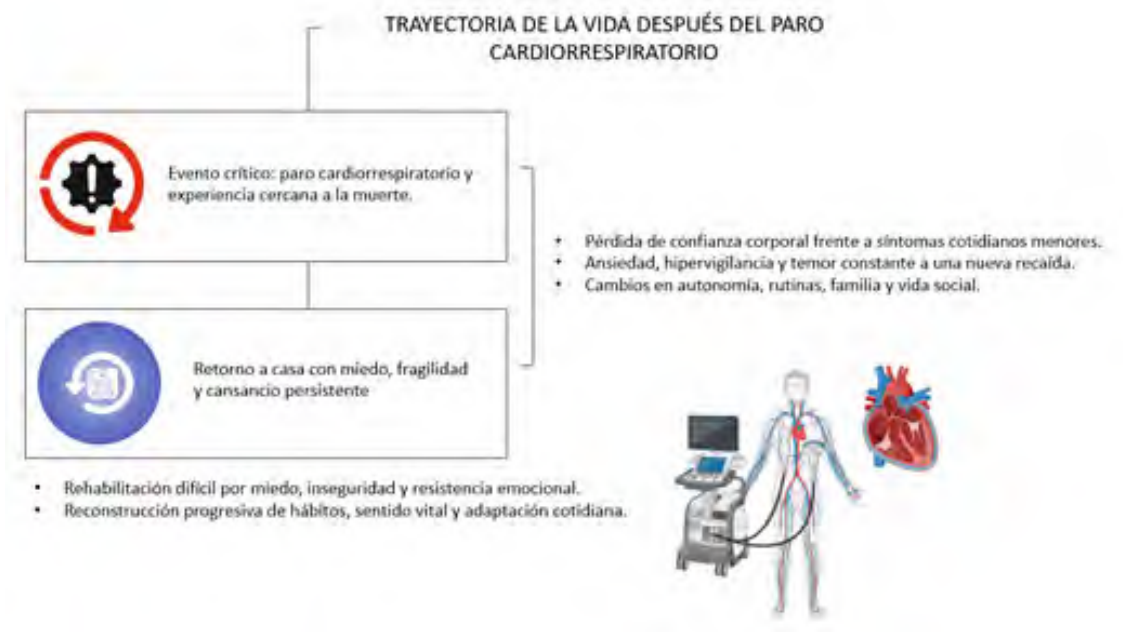


Figura 1. Trayectoria adaptativa posterior al paro cardiorrespiratorio en sobrevivientes ambulatorios; Supervivencia marcada por fragilidad corporal, ansiedad persistente y reorganización cotidiana progresiva. Fuente: elaboración propia.

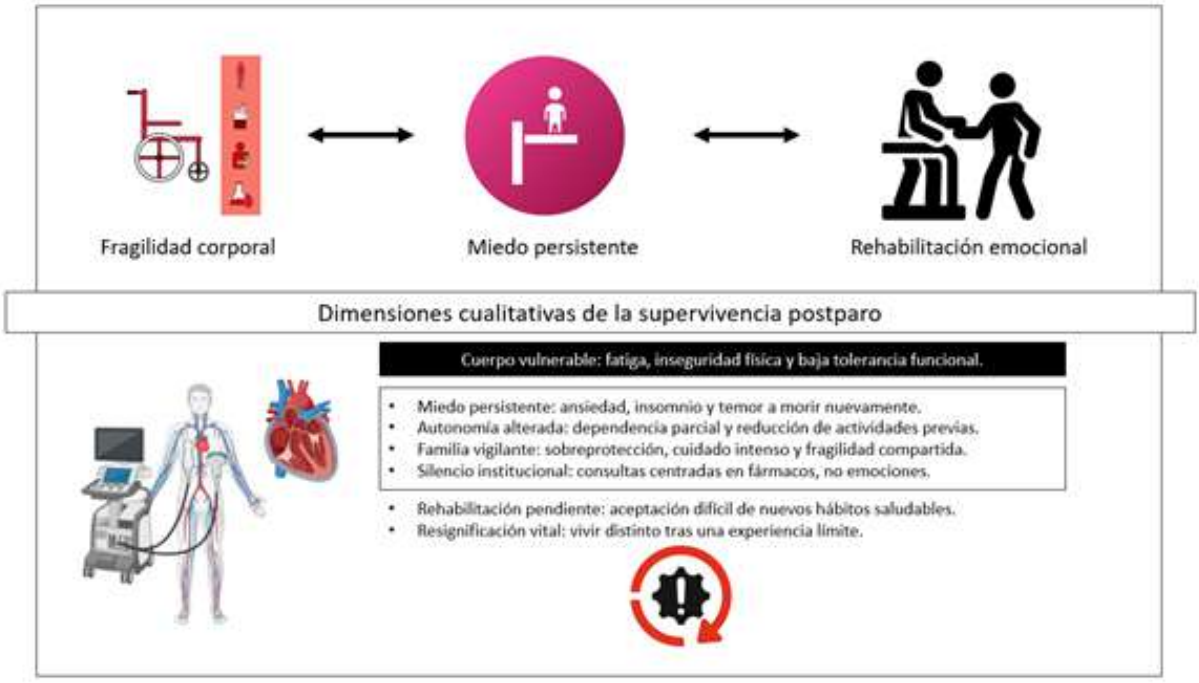


Figura 2. Dimensiones cualitativas de la supervivencia posterior al paro cardiorrespiratorio. Experiencias emocionales y corporales persistentes condicionaron adaptación y recuperación ambulatoria prolongada. Fuente: elaboración propia.

Discussion

The findings of the present study allowed an understanding that survival after cardiac arrest was experienced by participants as a profound transformation of everyday life.

The narratives showed that continuing to live after the event involved learning to coexist with new forms of physical, emotional, and relational vulnerability. Beyond hospital discharge, participants described persistent uncertainty, changes in their daily routines, and a constant need to adapt to a new way of living following a near-death experience [5,10].

The experience of the body as vulnerable emerged as one of the most relevant shared meanings across the interviews. Participants described persistent fatigue, reduced tolerance to physical effort, and insecurity regarding the functioning of their own bodies. These experiences are consistent with recent qualitative studies showing that many survivors must progressively rebuild trust in their bodies after cardiac arrest [9,5].

The narratives also revealed that the body after the event was no longer perceived as a space of safety and continuity. Instead, a bodily experience marked by fragility, uncertainty, and constant concern about the possibility of a new episode emerged. In this sense, cardiac arrest represented not only a biological interruption but also a transformation in the way participants perceived their bodies and their future [9,5].

Emotional experiences following survival also occupied a central place within the narratives. Persistent fear, anxiety regarding minor symptoms, and constant concern about death were described across participants. Similar findings have been reported in phenomenological studies describing ongoing experiences of insecurity, loss of control, and vulnerability following the event [8,5].

Another important finding was the discrepancy between clinical stability and the subjective experience of recovery. Although many participants remained under regular outpatient follow-up, their narratives demonstrated that significant emotional and everyday-life transformations persisted over time. Survivors perceived that medical consultations remained focused primarily on medications and cardiovascular monitoring, while personal experiences following cardiac arrest were rarely explored [5–7].

This perception has also been described in other qualitative studies, in which some survivors reported feeling insufficiently supported during prolonged outpatient recovery processes [5–7].

The narratives further identified important changes in perceptions of time and the future following cardiac arrest. Many participants described constant uncertainty regarding their life continuity and a feeling that their pre-event life could never be fully recovered [5–7].

Survival was interpreted simultaneously as an opportunity to continue living and as a permanent experience of vulnerability. Surviving implied reorganizing everyday life, reinterpreting the relationship with the body, and constructing new forms of adaptation following a near-death experience [5–7].

STUDY LIMITATIONS

The process of identifying participants highlighted the difficulty of finding survivors with long-term outpatient follow-up after cardiac arrest. In addition, some initially identified survivors had physical or emotional limitations that made the face-to-face interview process difficult. Future research could broaden the understanding of these experiences across different social, family, and clinical contexts.

Conclusiones

Sobrevivir a un paro cardiorrespiratorio representó mucho más que la mera supervivencia biológica para los participantes incluidos en este estudio. La vida después del evento estuvo caracterizada por una persistente fragilidad física, vulnerabilidad emocional, miedo a la recurrencia, alteración de la autonomía y una continua adaptación a una realidad cotidiana transformada. Los sobrevivientes describieron la recuperación como un proceso permanente de reinterpretación corporal, emocional y existencial, más que como un retorno completo a la normalidad previa.

Los hallazgos ponen de manifiesto la importancia de ampliar la atención posterior al paro cardiorrespiratorio más allá del seguimiento biomédico tradicional. Las experiencias emocionales, la vulnerabilidad psicológica, las dinámicas familiares y las percepciones subjetivas de la recuperación deberían integrarse en las estrategias de seguimiento ambulatorio a largo plazo. Comprender las narrativas de los sobrevivientes proporciona una visión más amplia de la calidad de vida tras un paro cardiorrespiratorio y destaca la necesidad de enfoques asistenciales más integrales, centrados en la persona y multidisciplinares durante los procesos prolongados de recuperación.

Conclusion

Surviving cardiac arrest represented far more than biological survival for the participants included in this study. Life after the event was characterized by persistent physical fragility, emotional vulnerability, fear of recurrence, altered autonomy, and continuous adaptation to a transformed everyday reality. Survivors described recovery as an ongoing process of bodily, emotional, and existential reinterpretation rather than a complete return to previous normality.

The findings highlight the importance of expanding post-cardiac arrest care beyond traditional biomedical follow-up. Emotional experiences, psychological vulnerability, family dynamics, and subjective perceptions of recovery should be integrated into long-term outpatient care strategies. Understanding survivors' narratives provides a broader perspective on quality of life after cardiac arrest and emphasizes the need for more comprehensive, person-centered, and multidisciplinary approaches during prolonged recovery.

Declaraciones

Financiación

Sin financiación externa.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio proceden de las historias clínicas y de las entrevistas realizadas a los participantes. Debido a su carácter confidencial y a la necesidad de preservar la privacidad y el anonimato de los participantes, los datos no se encuentran disponibles públicamente.

Contribución de los autores (CRediT)

DAVB: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

JMC: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

NOV: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

JIMD: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

DCFD: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

GADN: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

KSFB: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

DEDN: Conceptualización, Redacción del borrador original y Revisión y edición del manuscrito.

- **DAVB:** Diego Armando Villafañe Blandon.
- **JMC:** Jesus Mauricio Chamorro Molina.
- **NOV:** Nathalia Oviedo Vélez.
- **JIMD:** Jorge Ignacio Martínez Díaz.
- **DCFD:** Diana Camila Fernández Delgado.
- **GADN:** Gloria Aurora Delgado Nacaza.
- **KSFB:** Karen Sofía Flórez Benavides.
- **DEDN:** David Esteban Díaz Narváez.

Todos los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no utilizaron inteligencia artificial para generación de información científica, análisis interpretativo ni construcción de resultados del presente estudio.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

El presente estudio se desarrolló conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y la normativa colombiana vigente para investigación en seres humanos. Se garantizó confidencialidad, anonimización de la información y participación voluntaria mediante consentimiento informado escrito.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados del estudio han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Jhan Sebastián Saavedra Torres, MD, MSc en Inmunología Clínica y Cuidados Paliativos, Especialista en Medicina Familiar, profesor de Infectología, Farmacología, Semiología e Inmunología de la Universidad Santiago de Cali, por su acompañamiento académico, orientación metodológica y apoyo permanente durante el desarrollo del presente estudio.

Asimismo, los autores agradecen profundamente a los participantes por compartir sus experiencias personales y permitir comprender las dimensiones humanas de la vida posterior al paro cardiorrespiratorio.

De igual forma, se agradece a la institución prestadora de servicios de salud participante por facilitar el desarrollo del trabajo de campo y el acceso institucional requerido para la investigación. Por consideraciones éticas y con el propósito de mantener imparcialidad académica, el nombre de la institución no es descrito dentro del presente manuscrito.

REFERENCIAS

1. Khalid N, Abdullah M, Higgins SC, et al. Cardiac Arrest Mortality Across Time and Space: A National Analysis with Forecasts to 2035. J Clin Med 2025; 14: 4851.
2. Dillenbeck E, Svensson L, Rawshani A, et al. Neurologic Recovery at Discharge and Long-Term Survival After Cardiac Arrest. JAMA Netw Open 2024; 7: e2439196.
3. Salwa K, Kaziród-Wolski K, Rebak D, et al. Current Perspectives on Rehabilitation Following Return of Spontaneous Circulation After Sudden Cardiac Arrest: A Narrative Review. Healthcare; 13. Epub ahead of print 29 July 2025. DOI: 10.3390/healthcare13151865.
4. Qualitative Study of Long□Term Cardiac Arrest Survivors' Challenges and Recommendations for Improving Survivorship - PMC, https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9707841/ (accessed 10 May 2026).
5. Southern C, Tutton E, Dainty KN, et al. The experiences of cardiac arrest survivors and their key supporters following cardiac arrest: A systematic review and meta-ethnography. Resuscitation 2024; 198: 110188.
6. Dainty KN, Bianca Seaton M, Richard Verbeek P. Moving from physical survival to psychologic recovery: a qualitative study of survivor perspectives on long-term outcome after sudden cardiac arrest. Resusc Plus 2020; 5: 100055.
7. Brouer JAE, Oestergaard LG, Eiskjær H, et al. Cognitive Recovery After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Insights Into Improvement Over 6 Months and the Role of Arrest Duration. J Am Heart Assoc 2025; 14: e042637.
8. Kovoor JG, Santhosh S, Stretton B, et al. Near-death experiences after cardiac arrest: a scoping review. Discov Ment Health 2024; 4: 19.
9. Medina JA, Quintero JA, de Paz DA, et al. Cardiac arrest in an emergency department in Colombia during 2011–2020: A descriptive study. Int J Crit Illn Inj Sci 2023; 13: 132–137.
10. Beyond Survival: Mapping Recovery Paths After Cardiac Arrest in the POST-ICECAP Study. ncs_hub_dnn091100_dev, https://currents.neurocriticalcare.org/Leading-Insights/Article/beyond-survival-mapping-recovery-paths-after-cardiac-arrest-in-the-post-icecap-study (accessed 10 May 2026).

EDICIONES RODIO,

LA EDITORIAL MEJOR VALORADA POR LOS OPOSITORES



eRodio ediciones

lantia

Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en profesionales sanitarios: estudio observacional transversal mediante la Escala de Persona Altamente Sensible (HSPS-S)

DOI:10.5281/zenodo.22916507
SANUM 2026, 10(4) 38-47

Cómo citar este artículo

Casañ García Z.
Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en profesionales sanitarios: estudio observacional transversal mediante la Escala de Persona Altamente Sensible (HSPS-S).
SANUM 2026, 10(4) 38-47
DOI: 10.5281/zenodo.22916507

© La autora. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORA

Zara Casañ García[1]
(0009-0001-0378-1709)

Afiliación:

[1] Hospital San Carlos de Denia. Universidad Camilo José Cela (UCJC). Universidad del Atlántico Medio (UNAM). Universidad Internacional de la Empresa (UNIE). España.

Correspondencia:
zara.casan@pdi.atlantico-medio.es

Información del artículo

Tipo de artículo:
Artículo original

Sección:
Salud laboral.

F. recepción: 28-07-2026
F. aceptación: 07-09-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22916507

Resumen

Introducción. La Sensibilidad de Procesamiento Sensorial (SPS) es un rasgo de personalidad caracterizado por un procesamiento más profundo de la información, una mayor reactividad emocional y una elevada sensibilidad frente a estímulos internos y externos. Aunque este rasgo se ha relacionado con fortalezas como la empatía y la capacidad de observación, también puede incrementar la vulnerabilidad al estrés en profesiones con una elevada carga emocional, como las sanitarias (1–4).

Objetivo. Describir las características de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en una muestra de profesionales sanitarios y explorar la percepción de su influencia sobre el ejercicio profesional.

Método. Se planteó un estudio observacional, descriptivo y transversal realizado mediante un cuestionario electrónico autoadministrado donde participaron profesionales sanitarios de distintas categorías. Se recogieron variables sociodemográficas, el conocimiento previo sobre la alta sensibilidad y las respuestas a la Escala de Persona Altamente Sensible (HSPS-S), compuesta por 23 ítems. Se realizó un análisis descriptivo de las variables y se evaluó la consistencia interna de la escala mediante el coeficiente alfa de Cronbach.

Resultados. De los 89 profesionales sanitarios, el 85,4 % fueron mujeres. La puntuación media obtenida en la HSPS-S fue de 105,9 ± 34,0 puntos, mostrando una elevada variabilidad entre los participantes. La escala presentó una excelente consistencia interna (α = 0,966). Las respuestas abiertas reflejaron que los participantes perciben la alta sensibilidad como un rasgo que favorece la empatía, la humanización de los cuidados y la detección de necesidades de los pacientes, aunque también se asocia con una mayor sobrecarga emocional y fatiga derivada del ejercicio profesional.

Conclusiones. La Sensibilidad de Procesamiento Sensorial constituye un rasgo presente en un número relevante de profesionales sanitarios y puede influir tanto en la calidad de la atención como en el bienestar emocional de quienes desempeñan labores asistenciales. Reconocer este rasgo podría contribuir al desarrollo de estrategias de apoyo y promoción de la salud laboral adaptadas a las necesidades de estos profesionales.

Palabras clave:

Procesamiento Sensorial;
Profesionales de la Salud;
Empatía;
Salud Laboral;
Fatiga Mental.

Sensory Processing Sensitivity in Healthcare Professionals: A Cross-Sectional Study Using the Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S)

DOI:10.5281/zenodo.22916507
SANUM 2026, 10(4) 38-47

How to cite this article

Casañ García Z.
Sensory Processing Sensitivity in Healthcare Professionals: A Cross-Sectional Study Using the Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S).
SANUM 2026, 10(4) 38-47
DOI: 10.5281/zenodo.22916507

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction. *Sensory Processing Sensitivity (SPS) is a personality trait characterized by deeper cognitive processing, increased emotional reactivity, and heightened sensitivity to internal and external stimuli. Although SPS has been associated with strengths such as empathy and enhanced observational skills, it may also increase vulnerability to occupational stress in emotionally demanding professions such as healthcare (1–4).*

Objective. *To describe Sensory Processing Sensitivity in a sample of healthcare professionals and to explore its perceived influence on professional practice.*

Method. *A cross-sectional observational study was conducted using a self-administered online questionnaire. Eighty-nine healthcare professionals participated. Sociodemographic variables, previous knowledge about high sensitivity, and responses to the Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S) were collected. Descriptive analyses were performed, and the internal consistency of the scale was assessed using Cronbach's alpha coefficient.*

Results. *A total of 89 healthcare professionals participated, of whom 85.4% were women. The mean HSPS-S score was 105.9 ± 34.0 points, with substantial variability across participants. The scale showed excellent internal consistency (Cronbach's $\alpha = 0.966$). Qualitative responses suggested that participants perceived high sensitivity as a trait that enhances empathy, humanized care, and the ability to identify patients' needs, while also increasing emotional burden and occupational fatigue.*

Conclusions. *Sensory Processing Sensitivity is a relevant personality trait among healthcare professionals and may influence both the quality of patient care and professionals' emotional well-being. Recognizing this trait may contribute to developing occupational health strategies aimed at promoting resilience and well-being in healthcare settings.*

Key words:

Perception;
Health Personnel;
Empathy;
Occupational Health;
Mental Fatigue.

Introducción

La Sensibilidad de Procesamiento Sensorial (Sensory Processing Sensitivity, SPS) es un rasgo de personalidad de base biológica descrito inicialmente por Aron y Aron en la década de los noventa. Se caracteriza por una mayor profundidad en el procesamiento de la información, una elevada reactividad emocional, una mayor conciencia de las sutilezas del entorno y una mayor susceptibilidad a la sobreestimulación ante estímulos ambientales intensos o prolongados (1). Este rasgo forma parte de la variabilidad normal de la personalidad y no constituye un trastorno psicológico ni una alteración clínica, sino una característica presente, en diferente intensidad, presente en aproximadamente el 20-30 % de la población general (1–3,12)."

Desde una perspectiva evolutiva, la SPS se ha descrito como una estrategia adaptativa presente en numerosas especies animales. Los individuos con mayor sensibilidad muestran una tendencia a analizar con mayor profundidad el entorno antes de responder a los estímulos, lo que favorece una toma de decisiones más reflexiva en contextos complejos o potencialmente amenazantes (3). Este patrón de procesamiento más pausado implica un mayor consumo de recursos cognitivos y emocionales, pero también puede aportar ventajas relacionadas con la capacidad de anticipación, el aprendizaje y la adaptación a los cambios del entorno.

Las investigaciones desarrolladas durante las dos últimas décadas han permitido avanzar significativamente en el conocimiento de las bases neurobiológicas de este rasgo. Estudios de neuroimagen funcional han evidenciado una mayor activación de regiones cerebrales implicadas en la atención, la integración sensorial, el procesamiento emocional y la empatía cuando las personas con alta sensibilidad se enfrentan a estímulos sociales o emocionales (4,5). Entre las áreas más consistentemente descritas se encuentran la ínsula, la corteza cingulada anterior, la unión temporoparietal y diversas regiones prefrontales, estructuras relacionadas con la percepción de señales sutiles, la regulación emocional y la cognición social (4,5). Estos hallazgos apoyan la consideración de la SPS como un rasgo neuropsicológico diferenciado, sustentado por mecanismos biológicos específicos.

Uno de los aspectos más relevantes de la SPS es su carácter bidireccional. Tradicionalmente, la alta sensibilidad se ha asociado a una mayor vulnerabilidad frente al estrés, la ansiedad o la sobrecarga emocional; sin embargo, la evidencia científica actual indica que este rasgo debe interpretarse desde el modelo de la sensibilidad diferencial (*Differential Susceptibility*). Según este enfoque, las personas altamente sensibles no solo presentan una mayor respuesta ante experiencias negativas, sino también una mayor capacidad para beneficiarse de entornos favorables, relaciones interpersonales positivas y contextos laborales saludables (3,6). En consecuencia, la SPS puede entenderse como un factor de susceptibilidad ambiental más que como un elemento exclusivamente relacionado con el riesgo psicológico.

En el ámbito sanitario, las características propias de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial adquieren una relevancia especial. La práctica clínica exige una interacción constante con pacientes y familias en situaciones de elevada carga emocional, una atención sostenida a múltiples estímulos simultáneos y una capacidad continua para la toma de decisiones en contextos complejos. En este escenario, determinadas características asociadas a la alta sensibilidad, como la empatía, la capacidad de observación, la escucha activa o la detección precoz de cambios sutiles en el estado del paciente, pueden constituir fortalezas importantes para la calidad de la atención sanitaria (7).

No obstante, estas mismas características pueden incrementar la vulnerabilidad al desgaste profesional cuando se mantienen de forma continuada en entornos laborales altamente demandantes. Diversos estudios han señalado que la exposición repetida al sufrimiento, la presión asistencial, la elevada carga de trabajo y la necesidad constante de regulación emocional pueden favorecer la aparición de fatiga por compasión, agotamiento emocional y síndrome de burnout entre los profesionales sanitarios (8,9). Aunque estos fenómenos han sido ampliamente estudiados desde diferentes perspectivas, la posible contribución de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial continúa siendo un aspecto escasamente investigado.

En los últimos años ha aumentado el interés por analizar la relación entre la SPS y diferentes indicadores de salud mental, bienestar psicológico, resiliencia, regulación emocional y satisfacción laboral (3,6,10). Sin embargo, la mayor parte de las investigaciones disponibles se han realizado en población general o universitaria, siendo todavía limitada la evidencia centrada específicamente en profesionales sanitarios. Esta falta de información resulta especialmente relevante si se considera que las profesiones sanitarias constituyen uno de los colectivos con mayor exposición a factores estresores de naturaleza emocional y organizativa.

En España, la investigación sobre la alta sensibilidad en profesionales de la salud es aún incipiente y predominan los estudios de carácter divulgativo frente a investigaciones empíricas basadas en instrumentos validados. Entre las herramientas más utilizadas para la evaluación de este rasgo destaca la

Highly Sensitive Person Scale (HSPS), desarrollada por Aron y Aron y posteriormente adaptada y validada en diferentes idiomas y contextos culturales (1,11). Esta escala constituye actualmente el instrumento de referencia para la evaluación de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial y ha demostrado adecuadas propiedades psicométricas en múltiples poblaciones (11,12).

Conocer la presencia y las características de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial entre los profesionales sanitarios puede aportar información de interés para comprender mejor determinados estilos de afrontamiento, favorecer el diseño de estrategias de autocuidado y promover entornos laborales más sensibles a la diversidad individual. Asimismo, identificar las fortalezas asociadas a este rasgo puede contribuir al desarrollo de modelos asistenciales centrados en la humanización de los cuidados y en la mejora del bienestar profesional.

Por todo ello, el objetivo del presente estudio fue describir las características de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en una muestra de profesionales sanitarios mediante la aplicación de la Escala de Persona Altamente Sensible (HSPS-S), así como explorar la percepción de los propios participantes acerca de la influencia de este rasgo sobre su práctica profesional.

Metodología

Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y transversal con el objetivo de analizar las características de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial (SPS) en una muestra de profesionales sanitarios y explorar la percepción de la influencia de este rasgo sobre el desempeño profesional.

El estudio se desarrolló mediante una encuesta autoadministrada en formato electrónico, elaborada con la plataforma Google Forms®, que permitió la recogida anónima de la información durante el periodo de estudio (abril-junio de 2026).

Participantes

La población de estudio estuvo constituida por profesionales sanitarios en activo pertenecientes a diferentes categorías profesionales. Se incluyeron aquellos participantes mayores de 18 años que aceptaron voluntariamente participar en el estudio tras leer la información facilitada al inicio del cuestionario y otorgar su consentimiento informado.

Se excluyeron los cuestionarios incompletos o aquellos que presentaban inconsistencias que impidieran el análisis de la información. Finalmente, se analizaron **89 cuestionarios válidos**.

La captación de participantes se realizó mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia, utilizando la difusión del cuestionario a través de redes sociales, mensajería instantánea y contactos profesionales vinculados al ámbito sanitario.

Instrumento de recogida de datos

El cuestionario utilizado constó de cuatro bloques.

El primero recogía información sociodemográfica y profesional, incluyendo edad, género y categoría profesional.

El segundo bloque exploraba el conocimiento previo de los participantes acerca del rasgo de Alta Sensibilidad mediante preguntas de respuesta cerrada.

El tercer bloque correspondía a la versión española de la **Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S),** instrumento desarrollado originalmente por Aron y Aron para la evaluación de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial (1) y adaptado posteriormente al contexto español (11, 12). La escala está compuesta por **23 ítems**, valorados mediante una escala tipo Likert de siete categorías, desde **1 (Totalmente en desacuerdo)** hasta **7 (Totalmente de acuerdo)**. La puntuación total se obtiene mediante la suma de los ítems, de forma que las puntuaciones más elevadas indican una mayor Sensibilidad de Procesamiento Sensorial.

El cuarto bloque consistió en una pregunta abierta destinada a explorar la percepción subjetiva de los participantes sobre la influencia que la alta sensibilidad puede ejercer en el desempeño profesional.

"*Desde tu experiencia profesional, ¿consideras que tu forma de sentir y procesar las situaciones influye en tu ejercicio profesional? Si tu respuesta es afirmativa, ¿de qué manera consideras que influye (positiva, negativa o ambas)? Puedes compartir algún ejemplo si lo deseas.*"

Variables del estudio

Las variables analizadas fueron:

- Variables sociodemográficas: edad y género.
- Variables profesionales: profesión o categoría profesional.
- Variables relacionadas con la alta sensibilidad: conocimiento previo del rasgo y puntuación to-

tal obtenida en la HSPS-S.

- Variable cualitativa: percepción sobre la influencia de la alta sensibilidad en el ejercicio profesional.

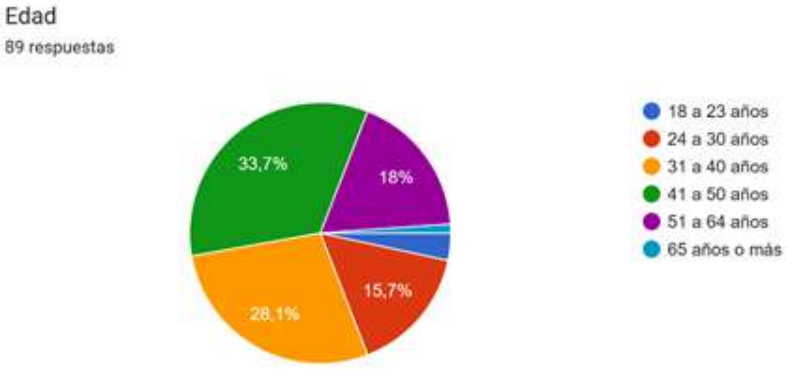
La variable principal del estudio fue la puntuación total obtenida en la HSPS-S.

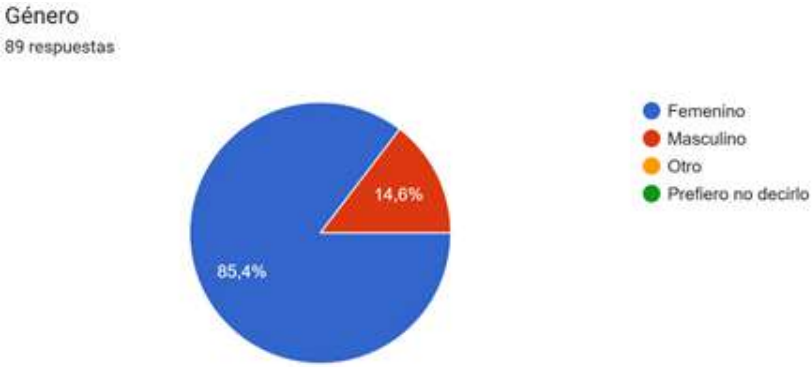
Procedimiento

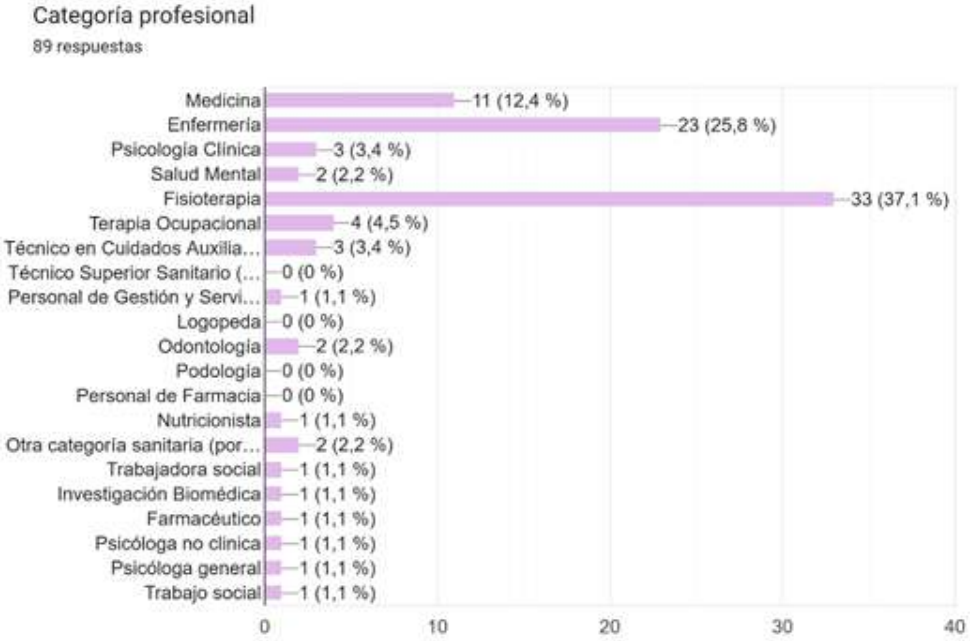
El cuestionario permaneció disponible online durante el periodo de recogida de datos. La participación fue completamente voluntaria y anónima, sin registrarse datos identificativos de los participantes.

Antes de acceder al cuestionario, los participantes recibieron información sobre los objetivos del estudio, el carácter voluntario de su participación, el tratamiento confidencial de los datos y la posibilidad de abandonar el cuestionario en cualquier momento sin consecuencia alguna.

Los datos obtenidos fueron exportados desde Google Forms® a una hoja de cálculo de Microsoft Excel®, donde fueron revisados, depurados y preparados para su análisis.







Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo con SPSS de todas las variables incluidas en el estudio. Las variables cualitativas se expresaron mediante frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se resumieron mediante media, desviación estándar, mediana y rango cuando resultó pertinente.

La consistencia interna de la escala HSPS-S se evaluó mediante el coeficiente alfa de Cronbach, considerándose valores superiores a 0,70 indicativos de una adecuada fiabilidad interna (13).

Las respuestas obtenidas en la pregunta abierta fueron sometidas a un análisis temático de contenido, identificándose categorías emergentes relacionadas con la influencia percibida de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en la práctica asistencial.

El análisis estadístico se realizó utilizando software específico para el tratamiento de datos cuantitativos.

Resultados

Características de la muestra

Se analizaron un total de **89 cuestionarios válidos** correspondientes a profesionales sanitarios en activo.

La muestra estuvo constituida mayoritariamente por mujeres **(76 participantes; 85,4 %)**, mientras que **13 participantes (14,6 %)** fueron hombres.

En relación con la edad, el grupo más numeroso correspondió al intervalo de **41 a 50 años (33,7 %),** seguido del grupo de **31 a 40 años (28,1 %)**. Los profesionales de entre **51 y 64 años** representaron el **18,0 %** de la muestra, mientras que los grupos de **24 a 30 años** y **18 a 23 años** supusieron el **15,7 %** y el **3,4 %,** respectivamente. Únicamente un participante tenía **65 años o más** (1,1 %).

Respecto a la categoría profesional, la profesión más representada fue **Fisioterapia** (n = 33; 37,1 %), seguida de **Enfermería** (n = 23; 25,8 %) y **Medicina** (n = 11; 12,4 %). El resto de la muestra estuvo integrada por profesionales de Terapia Ocupacional, Psicología Clínica, Técnicos en Cuidados Auxiliares de Enfermería y otras disciplinas sanitarias.

En cuanto al conocimiento previo sobre el rasgo de Alta Sensibilidad, **60 participantes (67,4 %)** manifestaron conocer este concepto antes de realizar la encuesta, mientras que **29 (32,6 %)** indicaron no conocerlo.

Sensibilidad de Procesamiento Sensorial

La puntuación total obtenida en la **Highly Sensitive Person Scale (HSPS-S)** presentó una **media de 105,9 puntos (DE = 34,0)**, con una **mediana de 111 puntos** y un rango comprendido entre **24 y 159 puntos**, lo que evidencia una notable variabilidad en el nivel de Sensibilidad de Procesamiento Sensorial entre los profesionales participantes.

La consistencia interna de la escala fue **excelente**, obteniéndose un coeficiente α **de Cronbach = 0,966**, lo que indica una elevada fiabilidad para la evaluación del constructo en la muestra analizada.

Percepción de la influencia de la alta sensibilidad en el ejercicio profesional

Todos los participantes tuvieron la oportunidad de responder una pregunta abierta sobre la influencia de la Alta Sensibilidad en su práctica profesional. Las respuestas obtenidas fueron sometidas a un análisis temático de contenido, identificándose patrones comunes relacionados con la experiencia asistencial de los profesionales.

De forma general, las respuestas reflejaron que la Alta Sensibilidad es percibida tanto como una fortaleza para la atención sanitaria, al favorecer la empatía, la observación y la comprensión de las necesidades de los pacientes, como un posible factor de vulnerabilidad por la mayor carga emocional derivada de la actividad asistencial.

Discusión

El presente estudio tuvo como objetivo describir las características de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial (SPS) en una muestra de profesionales sanitarios y explorar la percepción de la influencia de este rasgo en el ejercicio profesional. Los resultados obtenidos muestran una amplia variabilidad en las puntuaciones de la HSPS-S, lo que pone de manifiesto la heterogeneidad existente en la expresión de este rasgo dentro del colectivo sanitario. Asimismo, la elevada consistencia interna de la escala (α = 0,966) confirma la adecuada fiabilidad del instrumento para la evaluación de la SPS en la muestra estudiada, en consonancia con investigaciones previas que han descrito excelentes propiedades psicométricas de la HSPS (1,11).

La mayoría de los participantes fueron mujeres, circunstancia frecuente en estudios realizados con profesionales sanitarios, especialmente cuando incluyen disciplinas como Enfermería y

Fisioterapia. Esta distribución limita la posibilidad de extrapolar los resultados a colectivos con una representación más equilibrada por sexos, aunque refleja razonablemente la composición de una parte importante de la fuerza laboral sanitaria en España.

Uno de los aspectos más relevantes del estudio es la percepción expresada por los participantes acerca de la influencia de la SPS en su actividad asistencial. Las respuestas cualitativas sugieren que este rasgo puede favorecer competencias especialmente valiosas para la práctica clínica, como la empatía, la escucha activa, la capacidad de observación y la detección de necesidades no expresadas por los pacientes. Estas características coinciden con el modelo teórico propuesto por Aron y colaboradores, que describe la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial como un rasgo asociado a un procesamiento más profundo de la información y a una mayor sensibilidad frente a las señales sociales y emocionales (1,3,4).

Sin embargo, los participantes también señalaron que esta mayor sensibilidad puede traducirse en una mayor carga emocional derivada del contacto continuado con el sufrimiento, la enfermedad y la responsabilidad asistencial. Esta percepción resulta coherente con la literatura sobre fatiga por compasión y desgaste profesional, que identifica la exposición mantenida a situaciones emocionalmente intensas como uno de los principales factores de riesgo para el agotamiento de los profesionales sanitarios (8,9). No obstante, conviene destacar que el presente estudio no evaluó directamente variables como el burnout, la ansiedad o el estrés laboral, por lo que no pueden establecerse relaciones causales entre la SPS y estos desenlaces.

La elevada variabilidad observada en las puntuaciones de la HSPS-S respalda la idea de que la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial constituye un rasgo distribuido de forma continua en la población, más que una condición dicotómica presente o ausente. Esta concepción es consistente con el modelo de sensibilidad diferencial, según el cual las personas con mayor sensibilidad presentan una mayor susceptibilidad tanto a los efectos negativos como a los beneficios de los entornos en los que se desarrollan (3,6). Desde esta perspectiva, disponer de contextos laborales saludables, apoyo organizativo y estrategias de regulación emocional podría favorecer que las características asociadas a la SPS se traduzcan en fortalezas profesionales en lugar de convertirse en factores de vulnerabilidad.

Entre las principales limitaciones del estudio debe señalarse el empleo de un muestreo no probabilístico por conveniencia, lo que limita la generalización de los resultados. Asimismo, la información fue obtenida mediante autoinforme, con el consiguiente riesgo de sesgo de deseabilidad social o de interpretación subjetiva de las preguntas. La naturaleza transversal del estudio impide establecer relaciones causales entre la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial y las variables analizadas. Finalmente, la ausencia de medidas específicas relacionadas con la salud mental, la resiliencia o el síndrome de burnout limita la posibilidad de explorar asociaciones con otros indicadores relevantes del bienestar profesional.

A pesar de estas limitaciones, este estudio aporta información novedosa sobre la presencia de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en profesionales sanitarios españoles y constituye una de las primeras aproximaciones descriptivas realizadas en este ámbito. Los resultados obtenidos apoyan la necesidad de desarrollar nuevas investigaciones con muestras más amplias y representativas, incorporando análisis multivariantes y variables relacionadas con el bienestar psicológico, la satisfacción laboral y la calidad asistencial. Comprender mejor el papel de la SPS en los profesionales sanitarios podría contribuir al diseño de intervenciones orientadas a potenciar sus fortalezas y prevenir el impacto negativo de la sobrecarga emocional en el entorno laboral. Estos resultados son coherentes con los descritos por Pérez-Chacón et al., quienes observaron en profesionales sanitarios españoles que la elevada Sensibilidad de Procesamiento Sensorial puede asociarse tanto a una mayor satisfacción por compasión como a una mayor vulnerabilidad frente al burnout y la fatiga por compasión, dependiendo de las características del entorno laboral y del equilibrio entre factores de riesgo y de protección (13).

La evidencia reciente continúa reforzando el interés por estudiar este rasgo desde una perspectiva aplicada, tanto en el ámbito sanitario como en otras profesiones de ayuda, dada su posible influencia sobre el bienestar psicológico y el rendimiento profesional (14).

Discussion

The aim of the present study was to describe the characteristics of Sensory Processing Sensitivity (SPS) in a sample of healthcare professionals and to explore their perceptions of the influence of this trait on professional practice. The findings revealed considerable variability in HSPS-S scores, highlighting the heterogeneity in the expression of this trait among healthcare professionals. Further-

more, the high internal consistency of the scale (α = 0.966) confirms the instrument's reliability for assessing SPS in the study sample, in agreement with previous research reporting excellent psychometric properties of the HSPS (1,11).

Most participants were women, a common characteristic in studies involving healthcare professionals, particularly those including disciplines such as Nursing and Physiotherapy. This distribution limits the generalizability of the findings to populations with a more balanced sex distribution, although it reasonably reflects the composition of a substantial proportion of the healthcare workforce in Spain.

One of the most relevant findings of this study is the participants' perception of the influence of SPS on their clinical practice. Qualitative responses suggest that this trait may promote competencies that are particularly valuable in healthcare, including empathy, active listening, observational skills, and the ability to identify patients' unspoken needs. These characteristics are consistent with the theoretical model proposed by Aron and colleagues, which describes Sensory Processing Sensitivity as a personality trait associated with deeper cognitive processing and heightened responsiveness to social and emotional cues (1,3,4).

However, participants also indicated that this heightened sensitivity may result in a greater emotional burden arising from continuous exposure to suffering, illness, and clinical responsibility. This perception is consistent with the literature on compassion fatigue and professional burnout, which identifies prolonged exposure to emotionally demanding situations as one of the main risk factors for emotional exhaustion among healthcare professionals (8,9). Nevertheless, it should be emphasized that the present study did not directly assess variables such as burnout, anxiety, or occupational stress; therefore, no causal relationships can be established between SPS and these outcomes.

The substantial variability observed in HSPS-S scores supports the notion that Sensory Processing Sensitivity is a continuously distributed trait within the population rather than a dichotomous condition that is either present or absent. This perspective is consistent with the differential susceptibility framework, according to which individuals with higher sensitivity are more responsive to both the adverse and the beneficial effects of their environments (3,6). From this viewpoint, healthy work environments, organizational support, and effective emotional regulation strategies may help ensure that characteristics associated with SPS become professional strengths rather than sources of vulnerability.

Several limitations should be acknowledged. First, the use of a non-probability convenience sampling strategy limits the generalizability of the findings. Second, the data were collected through self-report measures, which may be subject to social desirability bias and subjective interpretation of questionnaire items. Third, the cross-sectional design precludes causal inferences regarding the relationship between Sensory Processing Sensitivity and the variables examined. Finally, the absence of specific measures related to mental health, resilience, or burnout syndrome limits the possibility of exploring associations with other relevant indicators of professional well-being.

Despite these limitations, this study provides novel evidence regarding the presence of Sensory Processing Sensitivity among Spanish healthcare professionals and represents one of the first descriptive investigations conducted in this field. The findings support the need for further research using larger and more representative samples, incorporating multivariate analyses and variables related to psychological well-being, job satisfaction, and quality of care. A better understanding of the role of SPS in healthcare professionals may contribute to the development of interventions aimed at enhancing its potential strengths while preventing the negative impact of emotional overload in the workplace. These findings are consistent with those reported by Pérez-Chacón et al., who observed among Spanish healthcare professionals that high Sensory Processing Sensitivity may be associated with both greater compassion satisfaction and increased vulnerability to burnout and compassion fatigue, depending on workplace characteristics and the balance between risk and protective factors (13).

Recent evidence continues to reinforce the importance of investigating this trait from an applied perspective, both in healthcare and in other helping professions, given its potential influence on psychological well-being and professional performance (14).

Conclusiones

La Sensibilidad de Procesamiento Sensorial constituye un rasgo presente entre los profesionales sanitarios participantes en este estudio, observándose una amplia variabilidad en su expresión individual. La elevada consistencia interna obtenida para la HSPS-S respalda la utilidad de este instrumento para la evaluación de este constructo en el ámbito sanitario.

Los participantes perciben que la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial puede influir tanto de forma positiva como negativa en el ejercicio profesional. Entre sus potenciales fortalezas destacan la empatía, la capacidad de observación, la escucha activa y la atención centrada en la persona, mientras que la elevada implicación emocional puede incrementar la percepción de sobrecarga derivada de la práctica asistencial.

Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de continuar investigando el papel de la Sensibilidad de Procesamiento Sensorial en los profesionales sanitarios mediante estudios con muestras más amplias y diseños analíticos que permitan explorar su relación con variables como el bienestar psicológico, la resiliencia, la satisfacción laboral y el síndrome de burnout. Reconocer este rasgo puede contribuir al desarrollo de estrategias dirigidas a promover la salud laboral, potenciar las fortalezas individuales y favorecer una atención sanitaria más humanizada.

Conclusions

Sensory Processing Sensitivity is a relevant personality trait among the healthcare professionals included in this study, showing substantial interindividual variability. The excellent internal consistency obtained for the HSPS-S supports its usefulness as a reliable instrument for assessing this construct in healthcare settings.

Participants perceived that Sensory Processing Sensitivity may exert both positive and negative effects on professional practice. Potential strengths include enhanced empathy, observational skills, active listening, and person-centred care, whereas increased emotional involvement may contribute to greater occupational burden in demanding clinical environments.

These findings highlight the need for further research involving larger and more representative samples, together with analytical and longitudinal study designs, to clarify the relationship between Sensory Processing Sensitivity and outcomes such as psychological well-being, resilience, job satisfaction, compassion fatigue and burnout. A better understanding of this personality trait may contribute to the development of occupational health strategies aimed at supporting healthcare professionals while promoting high-quality, humanised patient care.

Declaraciones

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

La autora declara no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio proceden de una encuesta anónima realizada a profesionales sanitarios. Debido a la necesidad de preservar la confidencialidad de los participantes, los datos no se encuentran disponibles públicamente.

Contribución de la autora (CRediT)

ZCG: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición, Supervisión y Administración del proyecto.

- **ZCG:** Zara Casañ García.

La autora participó en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisó críticamente el manuscrito, aprobó la versión final para su publicación y acepta la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

La autora declara haber utilizado **ChatGPT** como herramienta de inteligencia artificial generativa para la elaboración de las figuras incluidas en el manuscrito. La interpretación de los resultados, el contenido científico y la versión final del trabajo son responsabilidad exclusiva de la autora.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó mediante una encuesta anónima dirigida a profesionales sanitarios adultos, sin intervención sobre los participantes, sin recogida de datos personales identificativos ni de información clínica de pacientes y con participación voluntaria, por lo que no fue preceptiva la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación de acuerdo con el procedimiento institucional vigente. El estudio se desarrolló conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y a la normativa vigente en materia de protección de datos personales, garantizándose el anonimato y la confidencialidad de la información recopilada. Todos los participantes otorgaron su consentimiento informado electrónico antes de cumplimentar el cuestionario.

Declaración de transparencia

La autora declara que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados del estudio han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se compromete a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

REFERENCIAS

1. Aron EN, Aron A. Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. J Pers Soc Psychol. 1997;73(2):345-68.
2. Aron EN. The Highly Sensitive Person. New York: Broadway Books; 1996.
3. Greven CU, Lionetti F, Booth C, Aron EN, Fox E, Schendan HE, et al. Sensory Processing Sensitivity in the context of environmental sensitivity: a critical review and development of research agenda. Neurosci Biobehav Rev. 2019;98:287-305.
4. Acevedo BP, Aron EN, Pospos S, Jessen D. The functional highly sensitive brain: a review of the brain circuits underlying sensory processing sensitivity and seemingly related disorders. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2018;373(1744):20170161.
5. Acevedo BP, Aron EN, Aron A, Sangster MD, Collins N, Brown LL. The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions. Brain Behav. 2014;4(4):580-94.
6. Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. Psychol Bull. 2009;135(6):885-908.
7. Sinclair S, Norris JM, McConnell SJ, Chochinov HM, Hack TF, Hagen NA, et al. Compassion: a scoping review of the healthcare literature. BMC Palliat Care. 2016;15:6.
8. Cocker F, Joss N. Compassion fatigue among healthcare, emergency and community service workers: a systematic review. Int J Environ Res Public Health. 2016;13(6):618.
9. Maslach C, Leiter MP. Understanding the burnout experience: recent research and its implications for psychiatry. World Psychiatry. 2016;15(2):103-11.
10. Pluess M. Individual differences in environmental sensitivity. Child Dev Perspect. 2015;9(3):138-43.
11. Smolewska KA, McCabe SB, Woody EZ. A psychometric evaluation of the Highly Sensitive Person Scale: the components of sensory-processing sensitivity and their relation to the BIS/BAS and Big Five. Pers Individ Dif. 2006;40(6):1269-79.
12. Chacón A, Pérez-Chacón M, Borda-Mas M, Avargues-Navarro ML, López-Jiménez AM. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Highly Sensitive Person Scale to the Adult Spanish Population (HSPS-S). Psychol Res Behav Manag. 2021;14:1041-1052. doi:10.2147/PRBM.S321277.
13. Pérez-Chacón M, Chacón A, Borda-Mas M, Avargues-Navarro ML. Sensory Processing Sensitivity and Compassion Satisfaction as Risk/Protective Factors from Burnout and Compassion Fatigue in Healthcare and Education Professionals. Int J Environ Res Public Health. 2021;18:611.
14. Mac A, et al. A review of the impact of sensory processing sensitivity on psychological functioning. Front Psychol. 2024.

Desarrollo y validación de una escala predictiva de discapacidad visual asociada al glaucoma crónico simple de ángulo abierto

DOI:10.5281/zenodo.22935674
SANUM 2026, 10(4) 48-59

Cómo citar este artículo

Rodríguez Báez LE, Burgal Cintra CJ, Montes Fong HS, González Orza Y.
Desarrollo y validación de una escala predictiva de discapacidad visual asociada al glaucoma crónico simple de ángulo abierto
SANUM 2026, 10(4) 48-59
DOI: 10.5281/zenodo.22935674

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Lesbia Eloina Rodríguez Báez[1] (0000-0003-1289-0605)

Carmen Juana Burgal Cintra[2] (0000-0002-0865-0396)

Héctor Santiago Montes Fong[3] (0000-0001-6827-0232)

Yargelis González Orza[4] (0000-0003-0780-9286)

Afiliación:

[1] Hospital General Juan Bruno Zayas Alfonso. Santiago de Cuba, Cuba.
[2] Instituto de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.
[3] Policlínico Docente Pablo Montalbán. Palma Soriano, Santiago de Cuba, Cuba.
[4] Policlínico Docente Alberto Fernández Montes de Oca. Servicio de Oftalmología. San Luis, Santiago de Cuba, Cuba.

Autor de Correspondencia:

Lesbia Eloina Rodríguez Báez.

lesbiaylaura@gmail.com

Resumen

Introducción: El glaucoma crónico simple de ángulo abierto es la segunda causa de ceguera irreversible mundial. No existen suficientes herramientas predictivas de discapacidad visual por esta entidad validadas para población argelina.

Objetivo: desarrollar una escala predictiva de discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto, basada en un modelo de regresión logística construido y validado en la población del Establecimiento Hospitalario Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba de Djelfa.

Material y Método: Estudio analítico observacional de casos y controles no apareado, de base hospitalaria. Se incluyeron 96 casos con discapacidad visual y 193 controles sin discapacidad visual, todos con diagnóstico confirmado de glaucoma crónico simple de ángulo abierto. Se construyó un modelo de regresión logística incondicional binaria con 11 variables independientes. La escala predictiva se desarrolló mediante el método de Sullivan. El rendimiento del modelo se evaluó mediante el área bajo la curva ROC con validación interna por bootstrap de 1000 muestras.

Resultados: Se identificaron cuatro predictores independientes de discapacidad visual: presión intraocular (OR=1,92; IC95%: 1,52-2,42; p<0,001), espesor corneal central (OR=0,984; IC95%: 0,974-0,995; p=0,004), miopía moderada (OR=12,65; IC95%: 3,97-40,33; p<0,001) y diabetes mellitus (OR=3,48; IC95%: 1,54-7,83; p=0,003). El modelo presentó excelente capacidad discriminativa (AUC=0,937; IC95%: 0,909-0,964), adecuada calibración (Hosmer-Lemeshow p=0,470) y alto poder explicativo (R^2Nagelkerke=0,696).

Conclusiones: La escala predictiva permitió la estratificación del riesgo de discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto en población argelina, con rendimiento diagnóstico superior a los modelos internacionales existentes.

Palabras clave:

Glaucoma de Ángulo Abierto;
Personas con Discapacidad Visual;
Presión Intraocular;
Regresión Logística.

Development and validation of a predictive scale for visual impairment associated with chronic simple open-angle glaucoma

DOI:10.5281/zenodo.22935674
SANUM 2026, 10(4) 48-59

How to cite this article

Rodríguez Báez LE, Burgal Cintra CJ, Montes Fong HS, González Orza Y.
Development and validation of a predictive scale for visual impairment associated with chronic simple open-angle glaucoma.
SANUM 2026, 10(4) 48-59
DOI: 10.5281/zenodo.22935674

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction: *Chronic simple open-angle glaucoma is the second leading cause of irreversible blindness worldwide. There is a lack of predictive tools for visual impairment caused by this condition that have been validated for the Algerian population.*

Objective: *To develop a predictive scale for visual impairment due to chronic simple open-angle glaucoma, based on a logistic regression model constructed and validated using the patient population of the Amistad Argelia-Cuba Ophthalmological Hospital in Djelfa.*

Materials and Methods: *A hospital-based, unmatched, analytical case-control study was conducted. The study included 96 cases with visual impairment and 193 controls without visual impairment, all with a confirmed diagnosis of chronic simple open-angle glaucoma. A binary unconditional logistic regression model was constructed using 11 independent variables. The predictive scale was developed using Sullivan's method. Model performance was evaluated using the area under the ROC curve, with internal validation performed via bootstrapping (1,000 samples).*

Results: *Four independent predictors of visual impairment were identified: intraocular pressure (OR=1,92; 95% CI: 1,52–2,42; p<0,001), central corneal thickness (OR=0.984; 95% CI: 0,974–0,995; p=0,004), moderate myopia OR=12.65; 95% CI: 3.97–40.33; p<0.001, and diabetes mellitus (OR=3,48; 95% CI: 1,54–7,83; p=0,003). The model demonstrated excellent discriminative ability (AUC=0,937; 95% CI: 0,909–0,964), adequate calibration (Hosmer-Lemeshow p=0,470), and high explanatory power (Nagelkerke R^2=0,696).*

Conclusions: *The predictive scale enabled risk stratification for visual impairment due to chronic simple open-angle glaucoma in an Algerian population, demonstrating diagnostic performance superior to existing international models.*

Key words:
Glaucoma, Open-Angle;
Persons with Visual Disabilities;
Intraocular Pressure;
Logistic Models.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Artículo original

Sección:
Oftalmología

F. recepción: 04-08-2026
F. aceptación: 23-09-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22935674

Introducción

La discapacidad visual constituye un problema de salud a escala mundial; es definida por la Organización Mundial de la Salud, como una limitación funcional de uno o ambos ojos o del sistema visual y puede manifestarse como disminución de la agudeza visual o de la sensibilidad al contraste, pérdida del campo visual, fotofobia, diplopía, distorsión visual, dificultades de percepción visual, o cualquier combinación de los anteriores.[1]

El glaucoma crónico simple de ángulo abierto es la segunda causa de discapacidad visual a nivel mundial.[2] En la actualidad, hay alrededor de 80 millones de personas entre 40 y 80 años que padecen de esta entidad; además, afecta al 3% de la población mundial y se prevé que para 2040, este padecimiento afecte a más de 111,8 millones de individuos a nivel global. Si se toman en consideración todos los grupos etarios, la incidencia es de aproximadamente 1,5% de la población total, cifra que se eleva de 3-4% en los mayores de 40 años. [2-4]

Por otro lado, OMS, refleja con claridad las tendencias de ceguera global por esta causa en diferentes regiones del mundo; precisa además, el número de países por dichas áreas geográficas y número aproximado de personas ciegas, expresadas en abrumadoras cifras de millones; así como, las principales causas de ceguera e invalidez visual en todas las regiones estudiadas (África, América, Europa, Sureste asiático y el Pacífico oriental).[5-7]

La prevalencia del glaucoma en Argelia es aproximadamente un 5,5% en personas mayores de 40 años, siendo el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) el tipo más frecuente con un 4,6%. Estudios en el Hospital Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba en El Oued, señalan que el glaucoma primario de ángulo abierto es una afección significativa en la consulta preoperatoria.[8] Además, esta enfermedad constituye una causa importante de ceguera irreversible en el país, incrementándose el riesgo con la edad.

Factores como la edad, antecedentes familiares, presión intraocular elevada, miopía y origen étnico han sido ampliamente documentados en la literatura como elementos clave en la susceptibilidad al glaucoma.[9]

El Establecimiento Hospitalario Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba de Djelfa constituye la única infraestructura de atención oftalmológica especializada y gratuita en la región centro-sur de Argelia, donde la ausencia de estructuras de atención primaria de salud visual condiciona un patrón sistemático de consulta tardía con enfermedad avanzada y daño visual irreversible ya establecido al momento del diagnóstico. De ahí, se hace necesario implementar una herramienta clínica, sociodemográfica, funcional y estructural, que sin requerir tecnologías avanzadas ni algoritmos complejos permita anticipar el riesgo de progresión hacia discapacidad visual en pacientes con glaucoma crónico simple de ángulo abierto.

El presente estudio propone como objetivo desarrollar una escala predictiva de discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto, basada en un modelo de regresión logística construido y validado en la población del Establecimiento Hospitalario Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba de Djelfa.

Material y método

Diseño y participantes

Se realizó un estudio analítico observacional de casos y controles no apareado, de base hospitalaria, en el Establecimiento Hospitalario Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba de Djelfa, Argelia, durante el período comprendido entre marzo del año 2024 a marzo del año 2026. Los participantes fueron identificados durante las consultas de seguimiento de oftalmología general a partir de pacientes con diagnóstico previo confirmado de glaucoma crónico simple de ángulo abierto (GCAA) por especialista en glaucoma.

Se definieron como casos los pacientes con glaucoma crónico simple de ángulo abierto (GCAA) y discapacidad visual según criterio compuesto de la CIE-11/OMS 2019 (agudeza visual $<$ 6/18 en el mejor ojo con mejor corrección y/o diámetro de campo visual $<$ 20°), y como controles los pacientes con GCAA sin discapacidad visual. Se excluyeron pacientes con otras formas de glaucoma, patología ocular coexistente capaz de reducir la agudeza visual o el campo visual independientemente del glaucoma, incluyendo miopía magna ($\geq$ -6 dioptrías) y retinopatía diabética, historia clínica incompleta o negativa a participar.

Variables

La variable dependiente fue la discapacidad visual (dicotómica: 1=caso/0=control). Las variables independientes incluyeron edad, sexo, presión intraocular medida por tonometría de aplanación de Goldmann, espesor corneal central por paquimetría

ultrasónica, índice copa-disco por biomicroscopía con lente de 78 dioptrías, grado de miopía (sin miopía, leve < -3D, moderada -3 a -6D), hipertensión arterial, adherencia al tratamiento, tiempo de evolución del glaucoma (< 10 años / ≥ 10 años), diabetes mellitus y espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina peripapillar por tomografía de coherencia óptica de dominio espectral.

Análisis estadístico

Se realizó análisis descriptivo con comparación de casos y controles mediante prueba U de Mann-Whitney para variables continuas y Chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se construyó un modelo de regresión logística incondicional binaria por el método de introducción simultánea (Enter). La bondad de ajuste se evaluó mediante el test de Hosmer-Lemeshow y el R^2 de Nagelkerke. La capacidad discriminativa se evaluó mediante el área bajo la curva ROC con intervalo de confianza del 95% calculado por bootstrap con 1000 remuestras. La escala predictiva se construyó mediante el método de Sullivan y la calculadora de riesgo mediante la función logística inversa. El análisis se realizó con Python .

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del EHO Amistad Argelia-Cuba de Djelfa, conforme a la Declaración de Helsinki. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado.

Resultados

Análisis bivariado

Se incluyeron 289 participantes (96 casos y 193 controles). Los casos presentaron valores significativamente más elevados de edad (67,3 ± 10,0 vs 59,9 ± 12,9 años), presión intraocular (22,1 ± 3,5 vs 18,1 ± 2,3 mmHg), índice copa-disco (0,9 ± 0,0 vs 0,7 ± 0,1) y grado de miopía, y valores más bajos de espesor corneal central (480,2 ± 47,2 vs 517,2 ± 28,7 μm) y espesor de RNFL (74,4 ± 8,0 vs 100,8 ± 10,5 μm), con diferencias estadísticamente significativas en todas estas variables ($p < 0,001$). La hipertensión arterial (87,1% vs 67,9%), la diabetes mellitus (74,2% vs 35,2%), la inadecuada adherencia al tratamiento (79,6% vs 3,1%) y la evolución ≥ 10 años (90,3% vs 1,6%) fueron significativamente más frecuentes en los casos ($p < 0,001$). El sexo masculino no mostró diferencias significativas entre grupos (61,3% vs 56,0%; $p = 0,467$).

Modelo de regresión logística

El modelo de regresión logística multivariado resultó globalmente significativo ($Chi^2 = 200,828$; $p < 0,001$) con un R^2 de Nagelkerke de 0,696 y adecuada calibración (Hosmer-Lemeshow $p = 0,470$). Se identificaron cuatro predictores independientes de discapacidad visual (Tabla 2)

Tabla 1. Modelo de regresión logística multivariada.

Variable	β	OR ajust.	IC 95% inf.	IC 95% sup.	p
Constante	−8.5561	—	—	—	0.033
Edad	0.0244	1.02	0.99	1.06	0.210
Sexo	0.3064	1.36	0.60	3.08	0.463
PIO	0.6278	**1.87**	1.49	2.36	0.000
CCT	−0.0166	**0.98**	0.97	0.99	0.003
Miopía leve	0.4522	1.57	0.63	3.91	0.330
Miopía mod.	2.6335	**13.92**	4.28	45.28	0.000
HTA	0.7458	2.11	0.70	6.33	0.184
DM	1.3091	**3.70**	1.61	8.51	0.002

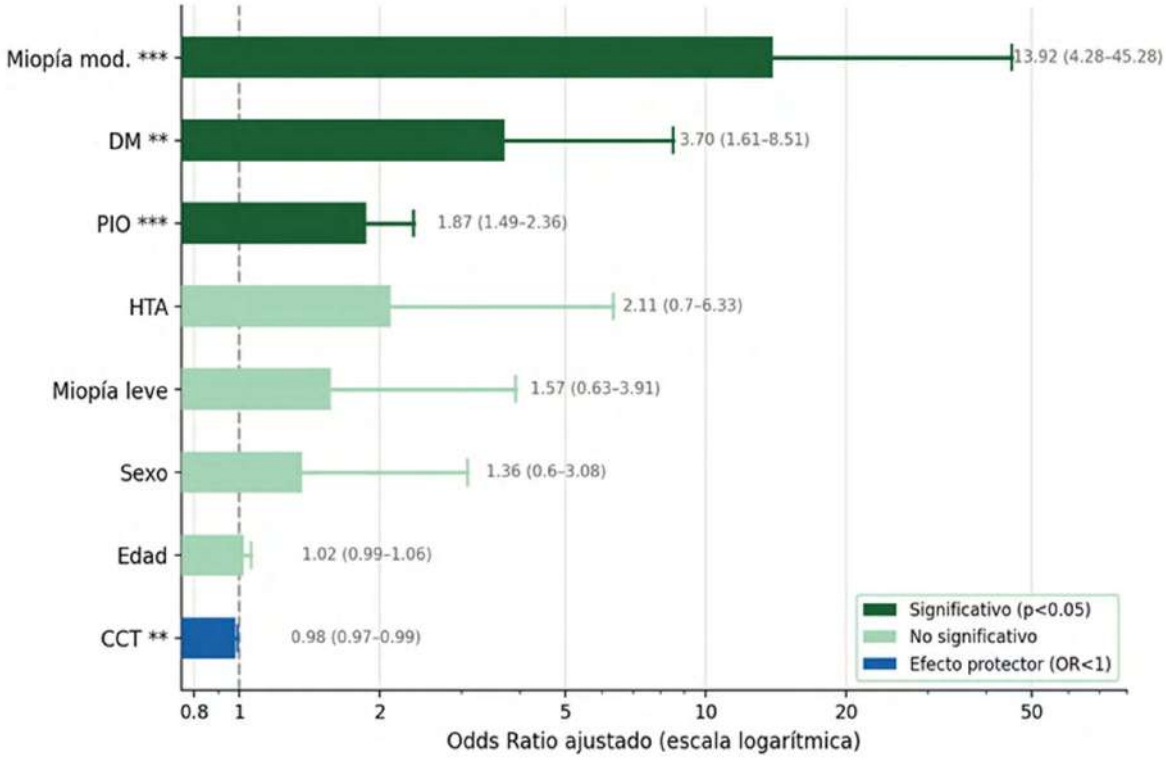
Coeficientes β, OR ajustados e IC 95%
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

Tabla 2. Predictores independientes de discapacidad visual por GCAA. Modelo de regresión logística multivariada.

Variable	β	OR ajustado	IC 95%	p
Presión intraocular	0,650	1,916	1,520-2,417	<0,001
Espesor corneal central	-0,016	0,984	0,974-0,995	0,004
Miopía moderada	2,538	12,648	3,967-40,325	<0,001
Diabetes mellitus	1,246	3,476	1,542-7,834	0,003

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

Figura 1. Odds ratios ajustados e IC 95% de los predictores del modelo.



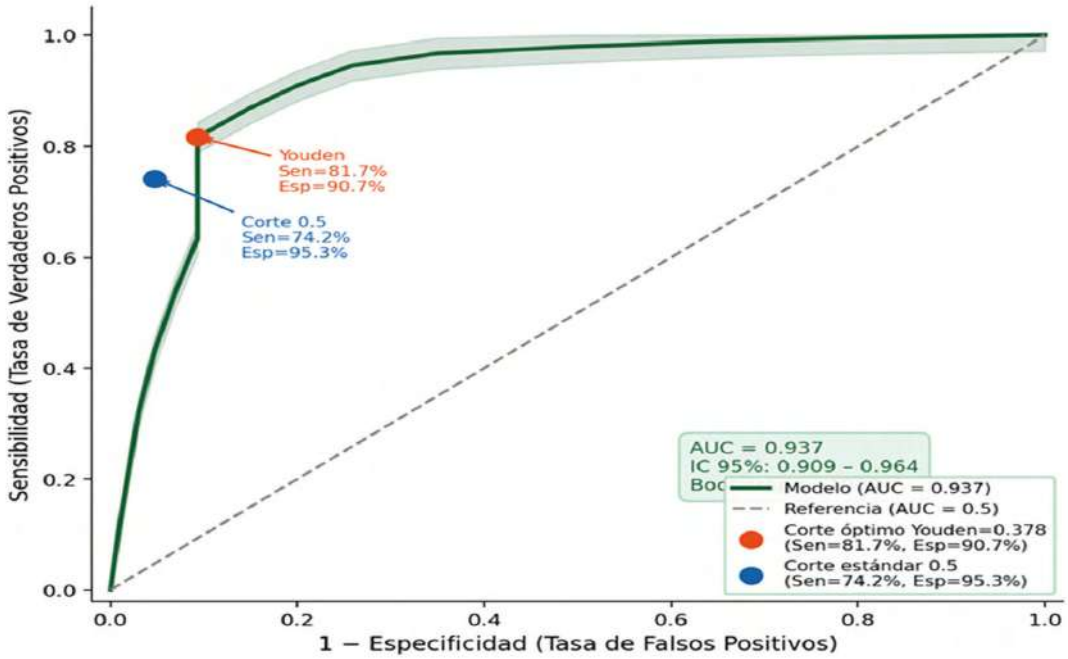
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

La presión intraocular fue el predictor continuo más potente, con un incremento del riesgo de discapacidad visual del 92% por cada milímetro de mercurio adicional. El espesor corneal central mostró un efecto protector inverso, con mayor riesgo a menor espesor corneal. La miopía moderada constituyó el predictor de mayor magnitud del modelo, con un riesgo 12,6 veces superior al de los pacientes sin miopía. La diabetes mellitus multiplicó por 3,5 el riesgo de discapacidad visual respecto a los pacientes sin esta comorbilidad.

Capacidad discriminativa y validación

El modelo presentó excelente capacidad discriminativa (AUC = 0,937; IC95%: 0,909-0,964), con AUC corregido por optimismo mediante bootstrap de 0,937, confirmando la ausencia de sobreajuste. El punto de corte óptimo determinado por el índice de Youden fue 0,378, con sensibilidad del 81,7%, especificidad del 90,7%, valor predictivo positivo del 80,9% y valor predictivo negativo del 91,1%.

Figura 2. Curva ROC



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

Escala predictiva

A partir de los coeficientes β del modelo se construyó la escala predictiva mediante el método de Sullivan (Tabla 3). La puntuación máxima fue de 23 puntos, con las siguientes categorías de riesgo:

Tabla 3. Escala predictiva — Método de Sullivan con OR ajustados.

Variable	Coef. β	Ratio	Puntos	OR (IC 95%)
Edad	0.0244	0.009	0	1.02 (0.99–1.06)
Sexo	0.3064	0.116	1	1.36 (0.60–3.08)
PIO	0.6278	0.238	2	1.87 (1.49–2.36) ***
CCT	−0.0166	−0.006	0	0.98 (0.97–0.99) **
Miopía leve	0.4522	0.172	2	1.57 (0.63–3.91)
Miopía mod.	2.6335	1.000	10	13.92 (4.28–45.28) ***
HTA	0.7458	0.283	3	2.11 (0.70–6.33)
DM	1.3091	0.497	5	3.70 (1.61–8.51) **

Referencia: miopía moderada (β=2.6335; 10 pts). Puntuación máxima: 23 pts. Constante: −8.5561.
La tabla 4 muestra el rendimiento diagnóstico: AUC=0.937 (IC 95%: 0.909–0.964). Corte óptimo Youden=0.378: Sen=81.7%, Esp=90.7%, índice de Youden=0.724. Corte estándar 0.5: Esp=95.3%, % correcto=88.5%.
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

Tabla 4. Rendimiento diagnóstico. Curva ROC y parámetros de clasificación

Parámetro	Valor	Interpretación
AUC (ROC)	**0.937**	Discriminación excelente
IC 95% AUC (bootstrap)	0.909 – 0.964	Intervalo estrecho y robusto
Corte óptimo (Youden)	0.378	Maximiza sensibilidad + especificidad
Índice de Youden	0.724	Alta utilidad diagnóstica
Sensibilidad (corte óptimo)	**81.7%**	Detecta 4 de cada 5 casos
Especificidad (corte óptimo)	**90.7%**	Excelente descarte de no casos
VPP (corte óptimo)	80.9%	Alta probabilidad post-test +
VPN (corte óptimo)	91.1%	Alta probabilidad post-test −
Sensibilidad (corte 0.5)	74.2%	Conservador — alta especificidad
Especificidad (corte 0.5)	95.3%	Muy pocos falsos positivos
% clasificados correctamente	88.5%	Corte estándar 0.5
R^2 de Nagelkerke	**0.696**	Excelente ajuste global del modelo
Chi^2 del modelo	200.828	p = 0.000 — modelo altamente significativo
Hosmer-Lemeshow p	0.470	Buen ajuste — no hay falta de ajuste

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del estudio

Discusión

Los resultados de este estudio presentan una escala predictiva de discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto desarrollada y validada específicamente para población argelina, con un rendimiento diagnóstico que supera a los principales modelos internacionales de referencia.

En la sistematización realizada no se encontraron estudios de factores de riesgo asociados a discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto, pero si de factores de riesgo de aparición o progresión de la enfermedad. Los factores miopía, sexo masculino, diabetes mellitus, coincidieron con las investigaciones realizadas por otros autores que obtuvieron resultados similares. 9-12

La presión intraocular como predictor independiente, con OR = 1,92, coincidiendo con López García y otros investigadores, que identificaron la PIO elevada como el factor de riesgo modificable más potente de progresión del glaucoma, documentando que cada milímetro de mercurio de reducción disminuye el riesgo de progresión aproximadamente un 10%. 13-14

Un espesor corneal central delgado ha sido relacionado con una mayor prevalencia de GPAA, sobre todo para espesores<510 μm, ya que esto genera lecturas infravaloradas de la PIO con la tonometría de aplanación tipo Goldmann ó (GAT). Hay otros factores que también generan variaciones en la lectura de la PIO como la curvatura y elasticidad, y los factores biomecánicos. Más allá de alterar la medición de la presión, numerosos estudios oftalmológicos han demostrado que el espesor corneal es un indicador independiente de riesgo y progresión del glaucoma.15

El hallazgo más original de esta investigación es el papel de la miopía moderada como predictor de mayor magnitud del modelo (OR = 12,65), que supera ampliamente la magnitud reportada en series latinoamericanas y europeas. Este resultado refleja la alta prevalencia de miopía en la población de la Wilaya de Djelfa y es coherente con el mecanismo fisiopatológico de mayor vulnerabilidad de la lámina cribosa en ojos miopes, aunque su magnitud específica en esta población sugiere una interacción particular entre la miopía y otros factores de riesgo locales que merece investigación adicional.

Muchos estudios han demostrado la asociación entre la miopía y un mayor riesgo de desarrollo y progresión glaucoma, así como una mayor probabilidad de progresión de la enfermedad en aquellos que ya la padecen. 15 Otros autores se refieren a la susceptibilidad del ojo miope, debido a los cambios en la estructura y disposición del tejido conectivo y a un grosor ya reducido de la capa de fibras nerviosas de la retina, el cual es más susceptible a los aumentos de presión intraocular. 15,16

La relación entre el glaucoma y la miopía está firmemente establecida, y se debe fundamentalmente a las alteraciones anatómicas y estructurales que sufre el ojo miope. Así mismo, la miopía puede afectar la estructura del nervio óptico, reduciendo el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL). Un RNFL más delgado puede ser más susceptible al daño glaucomatoso. Además, el estiramiento del globo ocular aleja los vasos sanguíneos que irrigan el nervio óptico de su estructura principal, disminuyendo el flujo vascular y provocando isquemia.16

La diabetes mellitus como predictor independiente con OR = 3,48, confirma la elevada prevalencia de esta enfermedad en la población argelina, lo que constituye un factor de riesgo de progresión en glaucoma establecido. En el contexto de Argelia, con una prevalencia de diabetes mellitus superior al 10% en la población adulta según la OMS, este hallazgo tiene especial relevancia para las estrategias de control del riesgo cardiovascular y ocular. Este resultado coincide con otras investigaciones donde la diabetes mellitus se ha comportado como un factor de riesgo significativo de progresión del GCAA. 17-20

El estrés oxidativo inducido por la diabetes acelera la progresión del glaucoma a través de tres vías principales: disfunción y daño en la malla trabecular (Aumento de la Presión Intraocular): la malla trabecular es el tejido encargado del drenaje del humor acuoso. El estrés oxidativo y los radicales libres dañan las células endoteliales de esta malla, alterando la matriz extracelular y provocando la acumulación de material de resistencia al flujo de salida. Esto dificulta el drenaje del líquido, eleva o desregula la presión intraocular (PIO) y acelera la progresión del glaucoma de ángulo abierto.21, 22

La capacidad discriminativa del modelo (AUC = 0,937) supera los valores reportados por los principales modelos internacionales de referencia, incluyendo la calculadora del OHTS (AUC = 0,74), el modelo del EGPS (AUC = 0,71) y el modelo de Medeiros (AUC = 0,86). Esta superioridad puede explicarse por la mayor homogeneidad de la muestra limitada a pacientes con GCAA establecido en seguimiento activo y por la inclusión de variables específicamente relevantes para esta población como la miopía moderada y la diabetes mellitus.22, 23

Las limitaciones del estudio incluyen la procedencia de un único centro, que puede limitar la generalización de los resultados, el tamaño muestral en el límite inferior recomendado de eventos por variable, y la disponibilidad únicamente de validación interna, siendo necesaria la validación externa en una cohorte independiente como línea de investigación futura.

Discussion

The results of this study present a predictive scale for visual impairment due to chronic simple open-angle glaucoma, developed and validated specifically for the Algerian population, with diagnostic performance surpassing that of leading international reference models.

The systematic review conducted did not identify studies on risk factors specifically associated with visual impairment resulting from chronic simple open-angle glaucoma, though it did find studies regarding risk factors for the onset or progression of the disease. Factors such as myopia, male gender, and diabetes mellitus aligned with research by other authors who reported similar findings. 9-12

Intraocular pressure emerged as an independent predictor (OR = 1.92), consistent with findings by López García and other researchers who identified elevated IOP as the most potent modifiable risk factor for glaucoma progression, documenting that every 1 mmHg reduction decreases the risk of progression by approximately 10%. 13-14

Thin central corneal thickness has been linked to a higher prevalence of POAG—particularly at thicknesses <510 µm—as this leads to underestimated IOP readings when using Goldmann applanation tonometry (GAT). Other factors, such as curvature, elasticity, and biomechanical properties, also cause variations in IOP readings. Beyond affecting pressure measurements, numerous ophthalmological studies have demonstrated that corneal thickness is an independent indicator of glaucoma risk and progression. 15

The most novel finding of this study is the role of moderate myopia as the strongest predictor in the model (OR = 12.65), a magnitude that far exceeds that reported in Latin American and European series. This result reflects the high prevalence of myopia in the population of the Wilaya of Djelfa and is consistent with the pathophysiological mechanism involving increased vulnerability of the lamina cribrosa in myopic eyes; however, the specific magnitude observed in this population suggests a unique interaction between myopia and other local risk factors that warrants further investigation.

Many studies have demonstrated an association between myopia and an increased risk of developing and progressing to glaucoma, as well as a higher likelihood of disease progression in those who already have the condition. 15 Other authors point to the susceptibility of the myopic eye—due to changes in the structure and arrangement of connective tissue and a pre-existing reduction in the thickness of the retinal nerve fiber layer—making it more vulnerable to increases in intraocular pressure. 15, 16

The relationship between glaucoma and myopia is firmly established and stems primarily from the anatomical and structural alterations undergone by the myopic eye. Furthermore, myopia can affect the structure of the optic nerve by reducing the thickness of the retinal nerve fiber layer (RNFL). A thinner RNFL may be more susceptible to glaucomatous damage. Additionally, stretching of the eyeball displaces the blood vessels supplying the optic nerve away from its main structure, thereby reducing blood flow and causing ischemia.16

Diabetes mellitus, identified as an independent predictor with an OR of 3.48, confirms the high prevalence of this disease in the Algerian population and constitutes a risk factor for progression in established glaucoma. Given that the prevalence of diabetes mellitus among the adult population in Algeria exceeds 10% according to the WHO, this finding is particularly relevant for cardiovascular and ocular risk management strategies. This result aligns with other studies in which diabetes mellitus has been shown to be a significant risk factor for the progression of primary open-angle glaucoma (POAG). 17-20

Diabetes-induced oxidative stress accelerates glaucoma progression through three main pathways, notably dysfunction and damage to the trabecular meshwork (leading to increased intraocular pressure): the trabecular meshwork is the tissue responsible for draining aqueous humor. Oxidative stress and free radicals damage the endothelial cells of this meshwork, altering the extracellular matrix and causing the accumulation of material that resists outflow. This impedes fluid drainage, raises or dysregulates intraocular pressure (IOP), and accelerates the progression of open-angle glaucoma. 21,22

The model's discriminative ability (AUC = 0.937) exceeds the values reported by major international reference models, including the OHTS calculator (AUC = 0.74), the EGPS model (AUC = 0.71), and the Medeiros model (AUC = 0.86). This superior performance may be attributed to the greater homogeneity of the sample—limited to patients with established POAG under active follow-up—and the inclusion of variables specifically relevant to this population, such as moderate myopia and diabetes mellitus.22,23

Study limitations include the use of data from a single center, which may restrict the generalizability of the results; a sample size at the lower recommended limit for events per variable; and the reliance solely on internal validation, necessitating external validation in an independent cohort as a future line of research.

Conclusiones

La escala predictiva de discapacidad visual por glaucoma crónico simple de ángulo abierto desarrollada en este estudio mostró un excelente rendimiento diagnóstico (AUC = 0,937) a partir de cuatro predictores independientes: presión, intraocular, espesor corneal central, miopía moderada y diabetes mellitus. Resultados que sugieren que la escala puede constituir una herramienta de apoyo clínico que permite identificar y estratificar el riesgo individual de discapacidad visual en pacientes con glaucoma y optimizar la frecuencia e intensidad del seguimiento en una población con alta vulnerabilidad y acceso limitado a la atención oftalmológica especializada antes de que se establezca una discapacidad visual significativa y favorecer intervenciones oportunas dirigidas a preservar la función visual.

Conclusions

The predictive scale for visual impairment due to chronic simple open-angle glaucoma developed in this study demonstrated excellent diagnostic performance (AUC = 0.937) based on four independent predictors: intraocular pressure, central corneal thickness, moderate myopia, and diabetes mellitus. These results suggest that the scale could serve as a clinical support tool to identify and stratify individual risk of visual impairment in glaucoma patients and to optimize the frequency and intensity of follow-up—particularly in a population characterized by high vulnerability and limited access to specialized ophthalmic care—thereby facilitating timely interventions aimed at preserving visual function before significant visual impairment develops.

Declaraciones

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

Sin conflictos de intereses.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio corresponden a información clínica de los participantes. Debido a su carácter confidencial y a la necesidad de preservar la privacidad y el anonimato de los participantes, los datos no se encuentran disponibles públicamente.

Contribución de los autores (CRediT))

LERB: Conceptualización, Metodología, Recogida de datos, Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición y Administración del proyecto.

CJBC: Metodología, Análisis formal, Revisión y edición y Administración del proyecto.

HSMF: Recogida de datos, Análisis formal, Revisión y edición y Supervisión.

YGO: Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición y Supervisión.

- **LERB:** Lesbia Eloina Rodríguez Báez.
- **CJBC:** Carmen Juana Burgal Cintra.
- **HSMF:** Héctor Santiago Montes Fong.
- **YGO:** Yargelis González Orza.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la preparación del manuscrito.

Publicación previa

El trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación. Parte de sus contenidos fue presentada previamente en la Jornada Científica Regional de Djelfa, celebrada el 6 de diciembre de 2025.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Establecimiento Hospitalario Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba de Djelfa y se desarrolló conforme a los principios de la Declaración de Helsinki. Todos los participantes otorgaron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados del estudio han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

REFERENCIAS

1. OMS.66aAsamblea Mundial de la Salud .Proyecto de plan de acción para la prevención de la ceguera y la discapacidad visual evitable 2014 – 2019.Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2013.
2. Morales Alcolea Y, Pérez Castillo L, Sánchez-Boloy FA, Cabrera Naranjo MG. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con glaucoma primario de ángulocerrado. MEDISAN [Internet]. 2024 [citado 31 oct 2024];28(4). Disponible en:https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/4854
3. Farfán Feijoo AP, López Rivadeneira FR, López Rivadeneira RJ, Navia Aray RA. Factores de riesgo asociado a glaucoma en pacientes de 40 a 65 años, hospital IEES Portoviejo. RECIAMUC [Internet].2022 [citado 7 de jul de 2025];6(1):72-84. Disponible en: https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/790
4. Arroba Freire ME, Machado Gamboa JC, Morales Arboleda JV. Impacto de la discapacidad visual en el ecuador. CT [Internet]. 2025 [citado 2 de ago de 2026];4(1):45-61. Disponible en: https://doi.org/10.33262/ct.v4i1.58
5. Rojas López C, Belalcazar Rey S, Ramírez Davila F. Prevalencia del Glaucoma y su Contribución a la Discapacidad Visual en Colombia. Rev Soc Colomb de Oftalmol, 2018, 48(2):175-181.Disponible en:https://www.redalyc.org/pdf/1590/159046025005.pdf
6. Torres-Rivas SP, Guerrero A, Samudio M, Díaz GN, Scalamogna M, Pereira L, et al. Costos directos y calidad de vida de los pacientes con glaucoma en Paraguay. Rev Cienc. Salud [Internet]. 2023 [citado 12 de ago de 2026]; 5:e5117. Disponible en : https://doi.org/10.53732/rccsalud/2023.e5117.
7. León Herrera M. Prevalencia de enfermedades crónicas en consulta preoperatoria del Hospital Oftalmológico Amistad Argelia-Cuba. El Oued, Argelia. Rev Méd Electrón, 2022,44(5):790-798.https://www.redalyc.org/journal/3782/378277411003/378277411003.pdf
8. Chura Maquera, A. Factores de riesgo para progresión del glaucoma en pacientes atendidos en el Instituto Oftalmosalud, 2013-2023. [Tesis]. Lima:Universidad Ricardo Palma; 2024. Disponible en: https://hdl.handle.net/20.500.14138/8381
9. Ortega Castillo M. Factores de riesgo asociados al glaucoma en paciente del servicio de oftalmología del Hospital Regional de Ica enero-diciembre 2022.[Tesis].2023.Disponible en: https://repositorio.unica.edu.pe/items/a234c7af-4b71-41d9-b568-1dd802d708fb
10. Larco A, Román K, Runzer-Colmenares F M. Factores asociados a la falta de adherencia de tratamiento en pacientes con glaucoma. An. Fac. Med. [Internet]. 2020 [citado 07 jul 2025]; 81(3):285-293.Disponible en: http://dx.doi.org/10.15381/anales.v81i3.19464.
11. Farfán Feijoo AP, López Rivadeneira FR, López Rivadeneira RJ, Navia Aray RA. Factores de riesgo asociado a glaucoma en pacientes de 40 a 65 años, hospital IEES Portoviejo. RECIAMUC [Internet]. 23 de febrero de 2022 [citado 7 de julio de 2025];6(1):72-84. Disponible en: https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/790
12. López García L, Albán Béjar A. Presión intraocular elevada y su asociación con la hiperglicemia en pacientes con factores de riesgo para insulinorresistencia. Rev Latinoam de Hipertens,2018,13(2). Disponiblehttps://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_lh/article/view/15279
13. Lee SS, Mackey DA. Glaucoma: factores de riesgo y desafíos actuales en el diagnóstico de una de las principales causas de discapacidad visual. Maturitas. 2022; 163:15-22. Doi: 10.1016/j.maturitas.2022.05.002. Epub 2022 de mayo de 13. PMID: 35597227.

14. López-García L, Albán-Béjar A. Presión intraocular elevada y su asociación con la hiperglicemia en pacientes con factores de riesgo para insulinorresistencia. Revista Latinoamericana de Hipertensión, 2018, vol. 13, no 2.. Disponible https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_lh/article/view/15279

15. Roque-Choque EC, Noriega-Cerdán J, Sánchez-Espinoza J, Alvarado-Villacorta R. Factores asociados al nivel de conocimiento sobre glaucoma primario de ángulo abierto en un centro de referencia nacional en Perú. Rev MexOftalmol [Internet]. 2022 [citado 09 JUL 2025]; 96(5): 213-219. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sc

16. Beltrán-Saínz RI, Triana-Casado I. Miopía: factor de riesgo del glaucoma de ángulo abierto. Medimay [Internet]. 2013 [citado 12 de julio de 2025];19(1):72-81. Disponible en: https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/605

17. Glaucoma primario de ángulo abierto. Diagnóstico [Internet]. 2023 [citado 2 de agosto de 2026];62(1):e438. Disponible en: https://revistadiagnostico.fihu.org.pe/index.php/diagnostico/article/view/438

18. Gonçalves LB, Vaz MCP, Oliveira L. Biofísica da visao: glaucoma, astigmatismo e miopía. RASE [Internet]. 2022 [citado 3 de marzo de 2026];8(2):1117-20. Disponible en: https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/4268

19. Muñoz-Bowen K. Glaucoma y diabetes. RevCientífica de Salud BIOSANA [Internet]. 2022 [citado 2 de mayo de 2026];2(4):2-6. Disponible en: http://soeici.org/index.php/biosana/article/view/43

20. Jones-Romero O, Bacardí Zapata P A, Gondres Legró K, Paez Candelaria Y, Romero García LI. Factores predictivos de ceguera en pacientes con glaucoma crónico simple. MEDISAN [Internet]. 2017 [citado 09 Jul 2025]; 21(11):3205-3213. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017001100009&lng=es.

21. Montes-Fong HS, Rodríguez-Rivero A, Martínez-Sierra J de la C, Montes-Ramírez L de los M. Caracterización clínica y epidemiológica del glaucoma primario de ángulo abierto en un área de salud. Mediciego [Internet]. 2023 [citado 12 de julio de 2025];29(1):e3266. Disponible en: https://revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/3266

22. González-Orza Y, Silva-Chil TY, Quiala-Alayo L, Reynoso-Bravo M, Quintana-Lahens Y. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con glaucoma crónico simple. MEDISAN [Internet]. 2023 [citado 09 jul 2025]; 27(4).Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192023000400008&lng=es

23. Medeiros F, Malek D, Tseng Boland MW, Friedman DS, Jammal AA. Short-term detection of fast progressors in glaucoma. Ophthalmology.2023;131;645-657. https://www.aaojournal.org/action/showCitFormats?doi=10.1016%2Fj.ophtha.2023.12.031&pii=S0161-6420%2823%2900938-7

24. Landau Prat D, Kapelushnik N, Arazi M, Zloto O, Leshno A, Klang E, Sina S, Segev S, Soudry S, Ben Simon GJ. Glaucoma Prediction Models Based on Ocular and Systemic Findings. Ophthalmic Res. 2024;67(1):29-38. doi: 10.1159/000535879. Epub 2023 Dec 18. PMID: 38109866.

Violencia obstétrica en la atención prenatal y el parto: revisión narrativa con referencia al contexto cubano

DOI:10.5281/zenodo.22944469
SANUM 2026, 10(4) 60-65

Cómo citar este artículo

García Pereda MA, Carménate Canino A, Bencomo García A, Novo Rodríguez Y.
Violencia obstétrica en la atención prenatal y el parto: revisión narrativa con referencia al contexto cubano.
SANUM 2026, 10(4) 60-65
DOI: 10.5281/zenodo.22944469

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Manuel Alejandro García Pereda[1]
(0000-0001-9731-0002)

Andy Carménate Canino[2]
(0009-0002-4066-6088)

Anet Bencomo García[1]
(0009-0001-4798-8533)

Yembila Novo Rodriguez[3]
(0000-0003-3589-5310)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Ciro Redondo García. Servicio de Cirugía General. Artemisa, Cuba.

[2] Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Iván Portuondo. Servicio de Ginecología y Obstetricia. San Antonio de los Baños, Artemisa, Cuba.

[3] Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Ciro Redondo García. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Artemisa, Cuba.

Autor de correspondencia:
Manuel Alejandro García Pereda
elnenevaradero@gmail.com

Resumen

La violencia obstétrica constituye una forma de maltrato que vulnera la dignidad y los derechos reproductivos de las mujeres durante el parto institucional. Esta revisión narrativa integra hallazgos de la literatura científica internacional y nacional, con especial referencia al contexto asistencial cubano. Se destacan las formas más frecuentes de violencia —comunicacional y física sobre el cuerpo femenino— y sus consecuencias clínicas y psicológicas, incluyendo ansiedad posparto, depresión puerperal e insatisfacción con la atención. La revisión contextualiza estos resultados en el marco normativo cubano y en el debate global sobre derechos reproductivos, subrayando la necesidad de estrategias educativas y asistenciales que promuevan un parto respetado y libre de violencia.

Palabras clave:

Violencia Obstétrica;
Parto;
Salud Materna;
Derechos reproductivos;
Depresión Posparto.

Obstetric violence in prenatal care and childbirth: narrative review with reference to the Cuban context

DOI:10.5281/zenodo.22944469
SANUM 2026, 10(4) 60-65

How to cite this article

García Pereda MA, Carménate Canino A, Bencomo García A, Novo Rodríguez Y.
Obstetric violence in prenatal care and childbirth: narrative review with reference to the Cuban context.
SANUM 2026, 10(4) 60-65
DOI: 10.5281/zenodo.22944469

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Obstetric violence is a form of mistreatment that undermines women's dignity and reproductive rights during institutional childbirth. This narrative review integrates findings from international and national scientific literature, with special reference to the Cuban healthcare context. The most frequent forms of violence—communication-related and physical interventions on the female body—are highlighted, along with their clinical and psychological consequences, including postpartum anxiety, puerperal depression, and dissatisfaction with care. The review situates these results within the Cuban regulatory framework and the global debate on reproductive rights, emphasizing the urgent need for educational and healthcare strategies that ensure respectful and violence-free childbirth.

Key words:

Obstetric Violence;
Parturition;
Maternal Health;
Reproductive Rights;
Depression, Postpartum.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Artículo de revisión

Sección: Obstetricia y Ginecología.

F. recepción: 02-06-2026
F. aceptación: 31-07-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22944469

Nota editorial

El presente artículo de revisión se enmarca en la misma línea temática de investigación que el trabajo original **«Comportamiento de la violencia obstétrica en la Sala de Preparto del Hospital Iván Portuondo, Artemisa, Cuba»**, publicado previamente en SANUM, Vol. 10, Núm. 3 (2026), DOI: 10.5281/zenodo.20801845. Dicho estudio aportó datos empíricos obtenidos en el contexto asistencial local, mientras que la presente revisión narrativa amplía el abordaje mediante la integración y el análisis crítico de la literatura científica nacional e internacional sobre violencia obstétrica.

Ambas publicaciones constituyen contribuciones independientes en cuanto a metodología, objetivos y alcance, aunque se encuentran vinculadas por una misma línea temática de investigación.

Introducción

La violencia obstétrica (VO) constituye una forma de violencia de género que vulnera la dignidad, la autonomía y los derechos reproductivos de las mujeres durante el embarazo, el parto y el puerperio[1]. La Organización Mundial de la Salud ha señalado que millones de mujeres en el mundo experimentan trato irrespetuoso, procedimientos sin consentimiento, violaciones de privacidad y negligencias que comprometen su salud física y mental[2]. Este fenómeno, lejos de ser aislado, se manifiesta como un patrón estructural en los sistemas de salud, asociado a desigualdades de género, discriminación y prácticas médicas rutinarias que carecen de justificación clínica[3-4].

La evidencia internacional confirma cifras alarmantes: episiotomías sin consentimiento en más del 30 % de los partos en México, hasta el 80 % en España, y la persistencia de la maniobra de Kristeller en países como Honduras, con prevalencias superiores al 50 %[5]. Estos actos generan consecuencias físicas —hemorragias, infecciones, traumas obstétricos— y psicológicas —ansiedad posparto, depresión puerperal, insatisfacción con la atención— que afectan la salud integral de las mujeres y la percepción de calidad asistencial[6-7]. En Estados Unidos y Europa, se ha documentado que la VO se asocia con heridas invisibles que trascienden el momento del parto y condicionan la salud mental a largo plazo[8-9].

En el contexto cubano, aunque la Constitución de 2019 y el Código de las Familias de 2022 reconocen la dignidad humana, la igualdad y la protección de la maternidad como principios esenciales, persisten prácticas que limitan la autonomía de las gestantes y reproducen formas de violencia obstétrica[10]. Estudios recientes han comenzado a visibilizar este problema, señalando que la VO se presenta en más de la mitad de las mujeres atendidas en hospitales provinciales, con predominio de violencia en la comunicación y sobre el cuerpo femenino[3].

La relevancia de esta revisión narrativa radica en integrar la evidencia epidemiológica local con el debate internacional, ofreciendo una mirada crítica que trasciende el ámbito clínico y se inserta en la discusión global sobre derechos reproductivos y salud materna. Su propósito es fortalecer la formación médica y docente, aportar herramientas para el reconocimiento de estas prácticas y promover estrategias asistenciales que garanticen un parto respetado y libre de violencia.

De este modo, la violencia obstétrica se revela no solo como un problema sanitario, sino como un desafío ético y social que exige transformar los servicios de salud hacia un modelo humanizado, respetuoso y centrado en la dignidad de las mujeres.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica nacional e internacional sobre violencia obstétrica, con el objetivo de integrar la evidencia disponible y contextualizarla en el marco cubano. La búsqueda bibliográfica se cerró en diciembre de 2025 y se realizó en bases de datos indexadas (PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar), utilizando descriptores normalizados en ciencias de la salud (DeCS/MeSH) combinados mediante operadores booleanos: "violencia obstétrica", "salud materna", "derechos reproductivos" y "parto institucional".

Se priorizaron artículos publicados entre 2021 y 2025, en inglés y español, con acceso completo y revisión por pares. Los criterios de inclusión abarcaron estudios observacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías de práctica clínica y análisis multicéntricos que abordaran la violencia obstétrica desde una perspectiva epidemiológica, clínica, normativa o social. Se excluyeron reportes de caso aislados, editoriales sin evidencia empírica y documentos sin revisión científica.

La selección se realizó mediante lectura crítica de títulos, resúmenes y textos completos, priorizando la relevancia clínica, la calidad metodológica y la aplicabilidad al contexto cubano. Los hallazgos se organizaron en cuatro ejes temáticos:

1. Prevalencia y formas de violencia obstétrica (comunicación, cuerpo femenino, procedimientos sin consentimiento, violencia institucional).

2. Impacto clínico y psicológico (complicaciones obstétricas, ansiedad posparto, depresión puerperal, insatisfacción con la atención).
3. Marco normativo y legal (Constitución de Cuba 2019, Código de las Familias 2022, leyes internacionales sobre parto humanizado).
4. Estrategias de prevención y abordaje (educación médica, protocolos asistenciales, políticas públicas).

"La búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar, entre enero de 2021 y diciembre de 2025. Se emplearon descriptores DeCS/MeSH combinados con operadores booleanos: 'violencia obstétrica', 'salud materna', 'derechos reproductivos' y 'parto'. En total se revisaron aproximadamente 120 artículos y se seleccionaron 45 por su relevancia clínica, calidad metodológica y aplicabilidad al contexto cubano."

"La integración de la evidencia internacional con el debate nacional permitió elaborar un análisis crítico y contextualizado, orientado a fortalecer la formación médica y docente, y a promover estrategias asistenciales que garanticen un parto respetado y libre de violencia. El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica y no incluye datos primarios obtenidos en la institución."

Resultados

La revisión de la literatura reciente confirma que la violencia obstétrica (VO) es un fenómeno global, con prevalencias que oscilan entre el 30 % y el 80 % en distintos países, dependiendo de la práctica analizada[1-2]. Las formas más frecuentes incluyen la violencia en la comunicación —trato irrespetuoso, humillaciones, gritos— y las intervenciones físicas sobre el cuerpo femenino, como episiotomías rutinarias y la maniobra de Kristeller[3-4]. Estos hallazgos coinciden con estudios multicéntricos que señalan que más de la mitad de las mujeres atendidas en instituciones de salud reportan algún tipo de maltrato durante el parto[5].

El impacto clínico y psicológico de la VO es significativo: se asocia con complicaciones obstétricas, hemorragias, infecciones y traumas, además de desenlaces emocionales como ansiedad posparto y depresión puerperal[6-7]. En Estados Unidos y Europa se ha documentado que estas prácticas generan "heridas invisibles" que condicionan la salud mental a largo plazo[8]. En América Latina, la evidencia muestra que la VO es más frecuente en mujeres jóvenes, de bajo nivel socioeconómico o pertenecientes a minorías, lo que refleja un patrón de discriminación estructural[9].

En el contexto cubano, aunque existen marcos normativos sólidos —Constitución de 2019 y Código de las Familias de 2022—, persisten prácticas que limitan la autonomía de las gestantes y reproducen formas de violencia obstétrica. Estudios recientes han comenzado a visibilizar este problema, señalando prevalencias superiores al 60 % en hospitales provinciales, con predominio de violencia en la comunicación y sobre el cuerpo femenino[10].

En síntesis, los resultados de la revisión confirman que la violencia obstétrica es un fenómeno transversal, presente en distintos sistemas de salud y con consecuencias clínicas, psicológicas y sociales de gran magnitud. La evidencia internacional y nacional converge en la necesidad de implementar estrategias educativas, asistenciales y normativas que garanticen un parto respetado y libre de violencia.

Discusión

La violencia obstétrica constituye un problema de salud pública que trasciende el ámbito clínico y se inserta en el debate sobre derechos humanos y reproductivos. Los hallazgos de la revisión confirman que no se trata de hechos aislados, sino de un patrón sistemático descrito en distintos sistemas de salud y que afecta de manera directa la dignidad de las mujeres. La violencia en la comunicación, expresada en gritos, humillaciones y trato despersonalizado, es la forma más frecuente y, aunque menos visible que las intervenciones físicas, genera consecuencias emocionales profundas como ansiedad posparto y depresión puerperal. Por otro lado, las prácticas invasivas sobre el cuerpo femenino, como la episiotomía rutinaria o la maniobra de Kristeller, continúan aplicándose pese a las recomendaciones internacionales en contra, y se asocian con complicaciones clínicas que comprometen la seguridad materna.

La revisión también evidencia que la violencia obstétrica se vincula con factores sociales y estructurales descritos en la literatura: desigualdades de género, discriminación hacia mujeres jóvenes, pobres o pertenecientes a minorías, y una cultura médica que privilegia la autoridad del profesional sobre la autonomía de la paciente. En el contexto cubano, aunque existe un marco normativo sólido que reconoce la dignidad humana y la protección de la maternidad, diversos estudios señalan que persisten prácticas que limitan la participación de las gestantes en la toma de decisiones y reproducen formas de violencia institucional.

Esta contradicción entre la norma y la realidad asistencial refleja la necesidad de fortalecer la formación médica y docente, así como de implementar protocolos que garanticen un parto respetado.

La discusión reafirma que la violencia obstétrica no es solo un problema sanitario, sino un desafío ético y social que exige transformar los servicios de salud hacia un modelo humanizado, respetuoso y centrado en la dignidad de las mujeres.

Discussion

Obstetric violence is a public health issue that extends beyond clinical practice and engages in the broader debate on human and reproductive rights. The findings of this review confirm that it is not an isolated occurrence but a systematic pattern described across healthcare systems, directly undermining women's dignity. Communication-related violence, expressed through shouting, humiliation, and depersonalized care, is the most frequent form. Although less visible than physical interventions, it generates profound emotional consequences such as postpartum anxiety and puerperal depression. Invasive practices on the female body, such as routine episiotomy or the Kristeller maneuver, continue to be applied despite international recommendations against them, and are associated with clinical complications that compromise maternal safety.

The review also highlights that obstetric violence is linked to social and structural factors described in the literature: gender inequalities, discrimination against young, poor, or minority women, and a medical culture that privileges professional authority over patient autonomy. In the Cuban context, although a strong normative framework exists that recognizes human dignity and the protection of motherhood, various studies indicate that practices persist which limit women's participation in decision-making and reproduce forms of institutional violence. This contradiction between normative principles and clinical reality underscores the need to strengthen medical and academic training and to implement protocols that ensure respectful childbirth.

This discussion reinforces that obstetric violence is not merely a healthcare problem but an ethical and social challenge that demands transforming healthcare services into a humanized, respectful model centered on women's dignity.

Conclusiones

La violencia obstétrica se confirma como un fenómeno frecuente y dañino que compromete la calidad, la seguridad y la dignidad de la atención materna. La revisión narrativa realizada demuestra que las formas más comunes —violencia en la comunicación y prácticas invasivas sobre el cuerpo femenino— no son hechos aislados, sino patrones sistemáticos presentes en distintos sistemas de salud. Sus consecuencias clínicas y psicológicas, que incluyen complicaciones obstétricas, ansiedad posparto, depresión puerperal e insatisfacción con la atención, reflejan un impacto profundo en la salud integral de las mujeres y en la percepción de los servicios sanitarios.

En el contexto cubano, pese a contar con un marco normativo sólido que reconoce la dignidad humana y la protección de la maternidad, persisten prácticas que limitan la autonomía de las gestantes y reproducen formas de violencia institucional. Esta contradicción entre la norma y la realidad asistencial evidencia la necesidad de fortalecer la formación médica y docente, implementar protocolos asistenciales humanizados y promover estrategias educativas que garanticen un parto respetado y libre de violencia.

La violencia obstétrica no es solo un problema clínico, sino un desafío ético y social que exige transformar los servicios de salud hacia un modelo centrado en la dignidad, la autonomía y los derechos reproductivos de las mujeres.

Conclusions

Obstetric violence is confirmed as a frequent and harmful phenomenon that undermines the quality, safety, and dignity of maternal care. This narrative review shows that the most common forms—communication-related violence and invasive practices on the female body—are not isolated events but systematic patterns present across healthcare systems. Their clinical and psychological consequences, including obstetric complications, postpartum anxiety, puerperal depression, and dissatisfaction with care, reveal a profound impact on women's overall health and on their perception of healthcare services.

In the Cuban context, although a strong normative framework exists that recognizes human dignity and the protection of motherhood, practices persist that limit women's autonomy and reproduce forms of institutional violence. This contradiction between normative principles and clinical reality highlights the urgent need to strengthen medical and academic training, implement humanized care protocols, and promote educational strategies that ensure respectful and violence-free childbirth.

Obstetric violence is not merely a clinical issue but an ethical and social challenge that demands transforming healthcare services into a model centered on women's dignity, autonomy, and reproductive rights.

Declaraciones

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de un artículo de revisión basado en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede íntegramente de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

MAGP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición, Supervisión y Administración del proyecto.

ACC: Conceptualización, Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición y Supervisión.

ABG: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición y Supervisión.

YNR: Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición y Supervisión.

- **MAGP:** Manuel Alejandro García Pereda.
- **ACC:** Andy Carménate Canino.
- **ABG:** Anet Bencomo García.
- **YNR:** Yembila Novo Rodríguez.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se ha empleado inteligencia artificial generativa en la redacción, análisis o elaboración de los contenidos del manuscrito, más allá del uso de herramientas de corrección ortotipográfica autorizadas por la revista.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en literatura científica publicada y no incluir datos primarios de personas ni animales, no fue necesaria la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados de la revisión han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

REFERENCIAS

1. Hakimi S, Allahqoli L, Alizadeh M, Ozdemir M, Soori H, Ceber Turfan E, Sogukpinar N, Alkatout I. Global prevalence and risk factors of obstetric violence: A systematic review and meta-analysis. Int J Gynecol Obstet. 2025; 169:1012–1024. https://doi.org/10.1002/ijgo.16145
2. Gabiati Niedoa VR, Lahoz Molina LG, Cano-Ibáñez N, Waltrich N, Khan KS, Amezcua-Prieto C. Obstetric violence prevalence and risk factors: an umbrella review. J Obstet Gynaecol. 2025;45(1):2566204. https://doi.org/10.1080/01443615.2025.2566204
3. Bastian H. Fear, gratitude, and the normalization of obstetric violence in Cuban maternity hospitals. Feminist Anthropology. 2024;5(1):47–62. doi:10.1002/fea2.12137.
4. Hernández Espino AM. La violencia gineco-obstétrica como expresión de la violencia basada en el género: perspectiva desde el Derecho Penal Cubano. Rev Cubana Derecho. 2023;3(2):444–473.
5. Mengesha MB, Berhe AK, Oyetunji TP, Teka H. Obstetric violence across the maternal care continuum and its impact on women's perinatal mental health in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis protocol. BMJ Open. 2025;15(11):e105355.
6. Sadler M, Santos MJ, Ruiz-Berdún D, Rojas GL, Skoko E, Gillen P, Clausen JA. Moving beyond disrespect and abuse: addressing the structural dimensions of obstetric violence. Reprod Health Matters. 2016;24(47):47–55. doi:10.1016/j.rhm.2016.04.002.
7. Bohren MA, Vogel JP, Hunter EC, Lutsiv O, Makh SK, Souza JP, et al. The mistreatment of women during childbirth in health facilities globally: a mixed-methods systematic review. PLoS Med. 2021;18(6): e1003646.
8. Castro R, Savage V. Obstetric violence as structural violence: an ethnographic study in Mexico. Soc Sci Med. 2021; 270:113–119.
9. Díaz-Tello F. Invisible wounds: obstetric violence in the United States. Reprod Health Matters. 2016;24(47):56–64. doi:10.1016/j.rhm.2016.04.004.
10. World Health Organization. Standards for improving quality of maternal and newborn care in health facilities. WHO Technical Report. Geneva: WHO; 2016.

Productos finales de glicación avanzada: formación, mecanismos moleculares y su impacto en la salud metabólica

DOI:10.5281/zenodo.22945215
SANUM 2026, 10(4) 66-75

Cómo citar este artículo

Vélez Valdivieso I, Mera Flores RR, Intriago Freire MN, Chávez Bayas M, Delgado Salazar M.
Productos finales de glicación avanzada: formación, mecanismos moleculares y su impacto en la salud metabólica
SANUM 2026, 10(4) 66-75
DOI: 10.5281/zenodo.22945215

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Isabella Vélez Valdivieso[1] (0009-0004-0925-0142)

Ronny Richard Mera Flores[2] (0000-0003-3286-376X)

María Nikolle Intriago Freire[2] (0000-0002-7272-1275)

Melanie Chávez Bayas[1] (0000-0001-9970-6166)

Micaela Delgado Salazar[2] (0009-0004-8721-7532)

Afiliaciones:

[1] Universidad Internacional del Ecuador (UIDE). Ecuador.
[2] Pontificia Universidad Católica del Ecuador, sede Manabí. Manabí, Ecuador.

Autor de correspondencia:
Ronny Richard Mera Flores.
rrmera@pucesm.edu.ec

Información del artículo

Tipo de artículo: Artículo de revisión
Sección: Nutrición y dietética.
F. recepción: 16-06-2026
F. aceptación: 04-08-2026
F. publicación: 30-10-2026
DOI: 10.5281/zenodo.22945215

Resumen

Introducción: Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) son compuestos generados por la reacción de Maillard, tanto en el organismo bajo condiciones de hiperglucemia o envejecimiento como durante la preparación térmica de alimentos. Su acumulación sostenida activa el receptor RAGE, desencadenando estrés oxidativo, inflamación crónica y daño tisular progresivo.

Objetivo: analizar los mecanismos de formación, clasificación, rutas de absorción y el impacto fisiopatológico de los AGEs en enfermedades crónicas no transmisibles.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed, Scielo y Google Scholar (2020–2024) mediante términos como "advanced glycation end products", "RAGE receptor", "glycation mechanisms" y "metabolic diseases".

Resultados: Los AGEs se forman por vías endógenas y exógenas; sus precursores reactivos, metilglioxal, glioxal y 3-desoxiglucosona, generan modificaciones irreversibles en proteínas, lípidos y ADN. La interacción AGE-RAGE activa NF-κB, MAPK y TGF-β, amplificando el daño oxidativo. Se documentó su participación en diabetes, enfermedad renal crónica, aterosclerosis y obesidad.

Conclusiones: La acumulación de AGEs constituye un nexo molecular central entre la dieta, el metabolismo y las enfermedades crónicas. Reducir su ingesta dietética y optimizar los métodos de cocción representan estrategias preventivas con respaldo científico creciente.

Palabras clave:

Receptor para Productos Finales de Glicación Avanzada;
Estrés Oxidativo;
Reacción de Maillard;
Enfermedades no Transmisibles;
Inflamación.

Advanced glycation end products: formation, molecular mechanisms and their impact on metabolic health

DOI:10.5281/zenodo.22945215
SANUM 2026, 10(4) 66-75

How to cite this article

Vélez Valdivieso I, Mera Flores RR, Intriago Freire MN, Chávez Bayas M, Delgado Salazar M.
Advanced glycation end products: formation, molecular mechanisms and their impact on metabolic health
SANUM 2026, 10(4) 66-75
DOI: 10.5281/zenodo.22945215

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction: *Advanced glycation end products (AGEs) are compounds generated through the Maillard reaction, occurring both endogenously under hyperglycemic or aging conditions and during thermal food processing. Their sustained accumulation activates the RAGE receptor, triggering oxidative stress, chronic inflammation, and progressive tissue damage.*

Objective: *To review the mechanisms of AGE formation, classification, absorption pathways, and their pathophysiological impact on chronic non-communicable diseases.*

Materials and Methods: *A narrative literature review was conducted in PubMed, Scielo and Google Scholar (2020–2024) using terms including "advanced glycation end products", "RAGE receptor", "glycation mechanisms", and "metabolic diseases".*

Results: *AGEs form through endogenous and exogenous pathways; reactive precursors, methylglyoxal, glyoxal, and 3-deoxyglucosone, cause irreversible modifications to proteins, lipids, and DNA. The AGE-RAGE axis activates NF-κB, MAPK and TGF-β, amplifying oxidative damage. Their involvement was documented in diabetes, chronic kidney disease, atherosclerosis, and obesity.*

Conclusions: *AGE accumulation represents a central molecular link between diet, metabolism, and chronic disease. Reducing dietary intake and optimizing cooking methods are preventive strategies with growing scientific support.*

Key words:

Receptor for Advanced Glycation End Products;
Oxidative Stress;
Maillard Reaction;
Noncommunicable Diseases;
Inflammation.

Introducción

Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) surgen de la reacción de Maillard, un proceso no enzimático en el que un azúcar reductor reacciona con un grupo amino libre de proteínas, lípidos o ácidos nucleicos. Esta cascada química, que ocurre tanto en el organismo como durante el procesamiento térmico de alimentos, genera compuestos estructuralmente heterogéneos cuya acumulación progresiva se ha vinculado con el deterioro funcional de múltiples tejidos (1,2).

En condiciones fisiológicas normales, la formación de AGEs es lenta y parcialmente contrarrestada por sistemas enzimáticos como la glioxalasa. Sin embargo, en presencia de hiperglucemia crónica, envejecimiento o exposición dietética elevada, el equilibrio se desplaza hacia una acumulación que supera la capacidad de eliminación del organismo. Proteínas de larga vida como el colágeno, la elastina y la hemoglobina son especialmente vulnerables a esta modificación irreversible (3,4).

La relevancia clínica de los AGEs trasciende su función como marcadores de glucosilación. Actuando a través del receptor RAGE (receptor for advanced glycation end products), activan vías de señalización proinflamatoria, incluyendo NF-κB, MAPK y TGF-β, que perpetúan el daño oxidativo y favorecen el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Este mecanismo explica, en parte, la fisiopatología de complicaciones diabéticas, enfermedad renal crónica, aterosclerosis y obesidad (5,6).

Paralelamente, los AGEs de origen dietético (dAGEs), generados durante la fritura, el horneado o el asado, añaden una carga exógena adicional cuyo impacto sobre la salud metabólica ha cobrado creciente atención. Estudios recientes demuestran que incluso períodos cortos de exposición elevada a dAGEs producen incrementos medibles de marcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en población sana (7,8).

El objetivo de esta revisión fue revisar los mecanismos de formación, clasificación, rutas de absorción y el impacto fisiopatológico de los productos finales de glicación avanzada en enfermedades crónicas no transmisibles.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica disponible en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scielo y Google Scholar. La búsqueda abarcó publicaciones entre enero de 2020 y diciembre de 2024, , incorporándose además trabajos anteriores o posteriores considerados relevantes para el objetivo de la revisión, con énfasis en artículos originales y revisiones sistemáticas. Los términos de búsqueda utilizados incluyeron: I) advanced glycation end products, II) RAGE receptor, III) glycation mechanisms, IV) dietary AGEs, V) oxidative stress and glycation, VI) metabolic diseases, VII) chronic kidney disease and AGEs, VIII) Maillard reaction. Se incluyeron publicaciones en inglés y español que abordaran aspectos moleculares, dietéticos o clínicos relacionados con los AGEs.

Los criterios de inclusión fueron: artículos publicados en revistas indexadas, estudios in vitro, in vivo, clínicos u observacionales que evaluaran la formación, acumulación o impacto biológico de AGEs, y revisiones sistemáticas con análisis cuantitativo o cualitativo. Se excluyeron comunicaciones de congreso, artículos sin revisión por pares y aquellos que no aportaran información directamente relacionada con los objetivos planteados. Se analizaron 47 artículos, de los cuales se describieron los hallazgos de 12 en profundidad.

Resultados

Mecanismos de formación de los AGEs

La glicación proteica se inicia cuando un grupo carbonilo, aldehído o cetona, reacciona con el grupo α-amino terminal o el ε-amino de la lisina en una proteína, dando lugar a una base de Schiff, estructura inestable y aún reversible. Con el tiempo, esta se reorganiza en un producto de Amadori (derivado de glucosa) o de Heyns (derivado de fructosa), termodinámicamente más estables y tendentes a acumularse (3).

A partir de estos aductos tempranos, mediante procesos de oxidación, deshidratación y ciclación, se generan los AGEs propiamente dichos, de carácter irreversible. La presencia de metales de transición como hierro y cobre acelera esta transformación al catalizar la oxidación de los productos de Amadori (1).

En el espacio intracelular, el principal agente glicante no es la glucosa, que metabolizada rápidamente por glucólisis, sino los compuestos carbonílicos reactivos (RCS) subproductos del metabolismo. El metilglioxal (MG) es el más relevante, con una reactividad aproximadamente 20.000 veces mayor que la glucosa. Al unirse a residuos de arginina, genera argpirimidina y THP; cuando lo hace con lisina, produce Nε-1-carboxietil-lisina (CEL). Además, el MG forma aductos reticulantes (MOLD) que comprometen la elasticidad y función de las proteínas afectadas (3).

Las rutas extracelulares de Wolff y Namiki describen cómo los azúcares sufren reacciones oxidativas o de deshidratación antes o después de unirse a proteínas, generando RCS adicionales, 3-desoxiglucosona (3-DG), glioxal (GO) y MG, que amplifican la diversidad estructural de los AGEs resultantes. Estas vías explican por qué el daño producido por la glucosa supera lo esperado de su reactividad intrínseca (3).

Vale destacar que la glicación no se limita a proteínas. Los fosfolípidos de membrana, fosfatidilserina y fosfatidiletanolamina, y las bases nitrogenadas del ADN, especialmente la guanosina, también son susceptibles. La N^2-carboxietil-2′-desoxiguanosina ha sido identificada como marcador de hiperglucemia crónica, con implicancias en la inducción de mutaciones y en el envejecimiento celular (3).

Clasificación de los AGEs

Los AGEs pueden clasificarse según su origen, precursor y propiedades fisicoquímicas (Tabla 1). Los de origen endógeno, principalmente derivados de la glucosa (Glu-AGEs), son de bajo peso molecular, poseen estructura fluorescente y reticulada, y no se consideran tóxicos en condiciones normales. Los exógenos o dietéticos (dAGEs) incluyen derivados de fructosa, glicolaldehído, gliceraldehído, MG, GO y 3-DG, con estructuras fluorescentes o no fluorescentes, reticuladas o no, y algunos de alto peso molecular. Ciertos subtipos, denominados TAGEs (toxic AGEs), se asocian con efectos deletéreos cuando su acumulación es sostenida (2,9).

Tabla 1. Clasificación de los AGEs según su fuente, precursor y características químicas

Fuente	Precursor	Estructura / Fluorescencia	Peso molecular	Relevancia fisiológica
Endógeno	Glu-AGEs (glucosa)	Fluorescente; reticulado	Bajo (LMW)	No tóxico en condiciones normales
Exógeno / dietético	Fru-AGEs (fructosa)	Fluorescente; no reticulado	Variable	Tóxicos (TAGEs)
	Glycol-AGEs (glicolaldehído)	No fluorescente; reticulado	Alto (HMW)	—
	Glycer-AGEs (gliceraldehído)	No fluorescente; no reticulado	—	—
	MGO-AGEs (metilglioxal)	Variable	—	Muy reactivos; daño intracelular
	GO-AGEs (glioxal)	Variable	—	—
	3-DG-AGEs (3-desoxiglucosona)	Variable	—	—

Elaboración propia a partir de Li et al., 2023 (9) y Twarda-Clapa et al., 2022 (2).

Factores que potencian la formación de AGEs

La hiperglucemia sostenida constituye el principal inductor endógeno de AGEs. En condiciones diabéticas, el exceso de glucosa intracelular desborda la glucólisis y es desviado hacia la vía del poliol, donde la aldosa reductasa la transforma en sorbitol, consumiendo NADPH, y posteriormente en fructosa, generando NADH y favoreciendo la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Este entorno prooxidante inhibe la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH), acumulando metabolitos glucolíticos que se convierten en MG, el RCS más agresivo para la síntesis de AGEs (10).

La "memoria metabólica" da cuenta de cómo la hiperglucemia pasada mantiene activa la maquinaria inflamatoria incluso después de normalizar la glucemia. Mediada por modificaciones epigenéticas, metilación del ADN, acetilación de histonas y ARN no codificantes, explica la persistencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares en pacientes con control glucémico aparentemente adecuado (6).

Desde el lado dietético, el patrón occidental, rico en productos ultraprocesados, grasas saturadas y azúcares refinados, es el mayor contribuyente exógeno. Alimentos sometidos a fritura, horneado o asado a temperaturas superiores a 150 °C generan cantidades sustanciales de dAGEs, especialmente cuando el alimento es rico en proteínas o grasas. Un estudio transversal en 229 pacientes con diabetes tipo 1 demostró que el patrón dietético occidental multiplicó por 4,32 el riesgo de niveles elevados de AGEs séricos y por 2,97 el de proteína C reactiva elevada (8).

La obesidad también amplifica la carga de AGEs. El estado inflamatorio de bajo grado propio de esta condición crea un ambiente óptimo para la síntesis endógena, mientras que la mayor expresión de RAGE en tejido adiposo visceral, comparado con el subcutáneo, sugiere una sensibilidad diferencial de este compartimento al daño mediado por AGEs (11).

Absorción, metabolismo y rol de la microbiota

Tras la ingesta, entre el 10 y el 30% de los dAGEs son absorbidos en el intestino delgado. Los AGEs libres, como la carboximetil-lisina (CML) y la carboxietil-lisina (CEL), atraviesan el epitelio intestinal por difusión pasiva y mediante el transportador PEPT1, mientras que los unidos a proteínas de mayor peso molecular requieren hidrólisis previa por pepsina y pancreatina para reducir su tamaño y ser transportados (1,12).

La fracción no absorbida, aproximadamente el 80% de los precursores de AGEs, alcanza el intestino grueso, donde la microbiota ejerce un papel dual: degrada algunos compuestos glicados mediante fermentación, pero también puede transformarlos en metabolitos potencialmente tóxicos, como el TMAO (N-óxido de trimetilamina). Una dieta crónicamente elevada en dAGEs reduce la diversidad bacteriana intestinal, disminuyendo cepas beneficiosas como Bifidobacteria, Lactobacillus y Bacteroides. Algunos probióticos, particularmente lactobacilos con capacidad de producir glioxalasa, contribuyen a la degradación de dAGEs y emergen como una estrategia terapéutica de interés (1,3,12).

Una vez en circulación, los AGEs se eliminan principalmente por vía renal. En individuos con función renal conservada, la excreción urinaria representa aproximadamente el 30% de los AGEs absorbidos. En presencia de insuficiencia renal, esta capacidad cae al 5%, estableciendo un ciclo de retroalimentación donde los AGEs dañan el riñón y el riñón dañado no puede eliminarlos (4,13).

Activación del receptor RAGE y vías de señalización

El receptor RAGE es una proteína transmembrana de la superfamilia de las inmunoglobulinas expresada en células endoteliales, macrófagos, musculatura lisa y podocitos renales, entre otras. Su activación por AGEs o por sus ligandos alternativos (HMGB1, S100/calgranulinas) desencadena cascadas intracelulares que involucran las quinasas JAK/STAT, ERK1/2, JNK y p38-MAPK, así como la activación de NF-κB, que dirige la transcripción de genes proinflamatorios (1,5).

La enzima NOX4 (isoforma de NADPH oxidasa), cuya expresión es inducida por TGF-β1/Smad3 y por la activación directa de RAGE, genera peróxido de hidrógeno de forma sostenida. Esta producción crónica de ROS inhibe la vía Nrf2-ARE, el principal sistema antioxidante celular, e inhibe simultáneamente a AGER1 y SIRT1, dos receptores protectores con funciones antiinflamatorias y antioxidantes. El desequilibrio resultante genera daño tisular progresivo e irreversible (10,14).

A nivel epigenético, estudios recientes han demostrado que compuestos como CML y CEL inducen la desmetilación del promotor del gen RAGE mediada por TET1, aumentando su expresión en un ciclo de retroalimentación positiva. La reintroducción de metilación en dicho promotor mediante la herramienta dCas9-DNMT3a logró revertir esta sobreexpresión, evidenciando un mecanismo epigenético directamente modulado por AGEs y con implicancias terapéuticas (15).

Asociación con enfermedades crónicas no transmisibles

Diabetes mellitus y resistencia a la insulina. El eje AGE-RAGE se activa en macrófagos infiltrados en tejido adiposo, generando inflamación crónica que reduce la sensibilidad a la insulina y deteriora la señalización del transportador GLUT4. En el páncreas, la acumulación de AGEs en los islotes incrementa la expresión de RAGE, lo cual promueve la interacción con oligómeros tóxicos del polipéptido amiloide de los islotes (IAPP), formando placas amiloides que inducen apoptosis progresiva de células β (6,10).

Las complicaciones vasculares de la diabetes también están mediadas por MG: la rigidez y calcificación arterial se correlacionan con niveles elevados de pentosidina sérica, producto de la glicación del colágeno, que pierde elasticidad al formar enlaces cruzados irreversibles. El daño nervioso de la neuropatía diabética ocurre porque los AGEs engrosan la membrana basal de los capilares que nutren los nervios, activan RAGE periférico y generan hipoxia tisular progresiva (3,6).

Enfermedad renal crónica. Los AGEs se acumulan en la membrana basal glomerular y activan RAGE en podocitos, células mesangiales y células tubulares proximales, estimulando la síntesis de colágeno tipo I, III y IV y reduciendo la producción de BMP-7, proteína con acción antifibrótica. Este proceso genera microalbuminuria, engrosamiento de la membrana basal y deterioro progresivo del filtrado glomerular. La pentosidina y la CML son los marcadores de glicación renal más estudiados y se encuentran significativamente elevados en pacientes en hemodiálisis (4,13).

Aterosclerosis. Los AGEs modifican el colágeno y la elastina de la pared arterial generando reticulaciones que aumentan su rigidez, reducen la biodisponibilidad de óxido nítrico y favorecen la formación de trombos. A nivel celular, la activación de RAGE por AGEs induce la expresión de VCAM-1, ICAM-1 y E-selectina, moléculas de adhesión que facilitan la migración de monocitos al endotelio. La glicación del LDL facilita su captación por macrófagos vía el receptor CD36, acelerando la formación de células espumosas y la progresión de la placa aterosclerótica (5,7).

Obesidad. Existe una relación directa e independiente del contenido calórico entre la ingesta de dAGEs, los niveles séricos de AGEs, el incremento de grasa visceral y la resistencia a la insulina. La activación de la vía RAGE/TLR4-NF-κB en el tejido adiposo visceral promueve la secreción de adipocinas proinflamatorias, leptina, resistina, TNF-α, mientras suprime la adiponectina, perpetuando el estado inflamatorio de bajo grado característico de la obesidad (11).

Discusión

Los hallazgos consolidados en esta revisión sitúan a los AGEs como actores moleculares con un papel transversal en la fisiopatología de las principales ECNT. Lo que hace particularmente relevante este campo es que la acumulación de AGEs responde a factores modificables, patrón dietético, técnicas de cocción, control glucémico y actividad física, lo que abre un espacio concreto para la prevención (22).

La multiplicidad de vías de formación, desde la reacción de Maillard clásica hasta la glicación mediada por RCS intracelulares, explica por qué los AGEs se generan incluso en ausencia de diabetes. Un ambiente metabólico con picos glucémicos frecuentes, peroxidación lipídica activa o elevada carga de dAGEs es suficiente para desencadenar el ciclo de daño. Este punto tiene implicancias preventivas: no es necesaria la diabetes establecida para que los AGEs contribuyan al daño vascular (1,10).

El receptor RAGE emerge como un nodo de convergencia entre el metabolismo alterado y la respuesta inflamatoria crónica. Su activación perpetúa el daño de manera retroalimentada: los AGEs activan RAGE, RAGE induce ROS, los ROS generan más AGEs y los AGEs desmetilan el promotor del propio gen RAGE, aumentando su expresión. Romper este ciclo mediante intervenciones dietéticas o farmacológicas dirigidas a RAGE representa una estrategia terapéutica con bases mecanísticas sólidas (5,14,15).

La microbiota intestinal añade una capa de complejidad que los estudios recientes apenas comienzan a dilucidar. Si bien el 80% de los precursores de AGEs alcanzan el colon sin absorción, la disbiosis inducida por dietas ricas en dAGEs puede transformar la microbiota de aliada, capaz de degradar compuestos glicados, en un amplificador del daño metabólico sistémico. La modulación de la microbiota mediante probióticos con actividad de glioxalasa constituye una línea de investigación prometedora (1,12).

Desde la perspectiva clínica, la medición de AGEs séricos o tisulares todavía carece de estandarización metodológica universal, lo que limita la comparabilidad entre estudios. Las técnicas de cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (HPLC-MS/MS) ofrecen la mayor sensibilidad y especificidad, pero su accesibilidad en entornos clínicos de rutina sigue siendo restringida. El desarrollo de biomarcadores de AGEs prácticos, validados y de bajo costo representa una necesidad concreta (1,2).

Las intervenciones preventivas disponibles incluyen reducir el consumo de alimentos ultraprocesados ricos en dAGEs (29), privilegiar métodos de cocción húmedos (hervido, al vapor, estofado) frente a los secos a alta temperatura, añadir ácidos como vinagre o jugo de limón antes de la cocción para reducir la formación de AGEs, aumentar la ingesta de fibra insoluble, controlar el orden de consumo de macronutrientes (verduras primero, carbohidratos al final), y asegurar un aporte adecuado de antioxidantes como polifenoles, curcumina, vitamina C y E (2,7).

Discussion

The findings of this review position AGEs as molecular actors with a transversal role in the pathophysiology of the main non-communicable chronic diseases (NCDs). What makes this field particularly relevant is that AGE accumulation responds to modifiable factors, dietary patterns, cooking techniques, glycemic control, and physical activity, which opens a concrete space for prevention.

The multiplicity of formation pathways, from the classical Maillard reaction to glycation mediated by intracellular reactive carbonyl species, explains why AGEs are generated even in the absence of diabetes. A metabolic environment with frequent glycemic peaks, active lipid peroxidation, or high dietary AGE load is sufficient to trigger the damage cycle. This has preventive implications: established diabetes is not required for AGEs to contribute to vascular damage.

The RAGE receptor emerges as a convergence node between altered metabolism and chronic inflammatory response. Its activation perpetuates damage in a feedback loop: AGEs activate RAGE, RAGE induces ROS, ROS generate more AGEs, and AGEs demethylate the promoter of the RAGE gene itself, increasing its expression. Breaking this cycle through dietary or pharmacological interventions targeting RAGE represents a mechanistically sound therapeutic strategy.

The gut microbiota adds a layer of complexity that recent studies are only beginning to elucidate. Although 80% of AGE precursors reach the colon unabsorbed, dysbiosis induced by AGE-rich diets can transform the microbiota from an ally-capable of degrading glycated compounds-into an amplifier of systemic metabolic damage. Modulation of the microbiota through probiotics with glyoxalase activity represents a promising line of research.

From a clinical perspective, the measurement of serum or tissue AGEs still lacks universal methodological standardization, which limits comparability between studies. Liquid chromatography coupled to mass spectrometry (HPLC-MS/MS) offers the highest sensitivity and specificity, but its accessibility in routine clinical settings remains limited. The development of practical, validated, and low-cost AGE biomarkers represents a concrete need.

Available preventive interventions include reducing consumption of ultra-processed foods rich in dietary AGEs, favoring moist cooking methods (boiling, steaming, stewing) over dry high-temperature ones, adding acids such as vinegar or lemon juice before cooking, increasing insoluble fiber intake, controlling the order of macronutrient consumption, and ensuring adequate intake of antioxidants such as polyphenols, curcumin, and vitamins C and E.

Conclusiones

Los AGEs constituyen un puente molecular entre la dieta, el metabolismo y el desarrollo de enfermedades crónicas. Su formación es el resultado de interacciones complejas entre azúcares reductores, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, potenciadas por hiperglucemia, dieta occidental, envejecimiento y disfunción de los sistemas antioxidantes y de eliminación. La activación del receptor RAGE y las modificaciones epigenéticas que este induce generan un circuito de retroalimentación inflamatoria difícil de interrumpir una vez establecido.

La asociación documentada entre la acumulación de AGEs y patologías como la diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad renal crónica, la aterosclerosis y la obesidad subraya la necesidad de incorporar el control de la exposición a AGEs como parte de las estrategias preventivas de salud pública, especialmente en contextos con alta prevalencia de dieta occidental. La reducción de la temperatura de cocción, la preferencia por métodos húmedos y el incremento del consumo de antioxidantes naturales son medidas simples, de bajo costo y con respaldo científico creciente.

Líneas futuras de investigación deberían orientarse al desarrollo de biomarcadores clínicos de AGEs accesibles, a la estandarización de los métodos de cuantificación en alimentos y muestras biológicas, y al estudio del papel modulador de la microbiota intestinal en la carga sistémica de estas glicotoxinas.

Conclusions

AGEs constitute a molecular bridge between diet, metabolism, and the development of chronic diseases. Their formation results from complex interactions between reducing sugars, proteins, lipids, and nucleic acids, potentiated by hyperglycemia, Western diet, aging, and dysfunction of antioxidant and elimination systems. RAGE receptor activation and the epigenetic modifications it induces generate an inflammatory feedback circuit that is difficult to interrupt once established.

The documented association between AGE accumulation and conditions such as type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, atherosclerosis, and obesity underscores the need to incorporate control of AGE exposure as part of public health prevention strategies, particularly in contexts with a high prevalence of Western dietary patterns. Reducing cooking temperatures, favoring moist methods, and increasing natural antioxidant consumption are simple, low-cost measures with growing scientific support.

Future lines of research should focus on developing accessible clinical AGE biomarkers, standardizing quantification methods in food and biological samples, and studying the modulatory role of the gut microbiota in the systemic burden of these glycotoxins.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de un artículo de revisión basado en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede íntegramente de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

IVV: Conceptualización, Análisis formal y Revisión y edición.

RRMF: Conceptualización, Metodología y Supervisión.

MNIF: Recogida de datos, Redacción del borrador original y Revisión y edición.

MCB: Recogida de datos y Redacción del borrador original.

MDS: Análisis formal y Redacción del borrador original.

- **IVV:** Isabella Vélez Valdivieso.
- **RRMF:** Ronny Richard Mera Flores.
- **MNIF:** María Nikolle Intriago Freire.
- **MCB:** Melanie Chávez Bayas.
- **MDS:** Micaela Delgado Salazar.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran haber utilizado **Claude (Anthropic)** como herramienta de apoyo para la revisión y mejora del estilo de redacción del manuscrito. Su utilización se limitó exclusivamente a la edición lingüística. La concepción del estudio, la búsqueda y selección bibliográfica, el análisis de la información y la elaboración de los contenidos científicos fueron realizados íntegramente por los autores.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación. No ha sido presentado previamente en congresos o jornadas científicas.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en literatura científica publicada y no incluir datos primarios de personas ni animales, no fue necesaria la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados de la revisión han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

REFERENCIAS

1. Gu MJ, Lee YR, Kim D, Kim Y, Ha SK. Comprehensive research on the properties of advanced glycation end products in food and biological samples and their harmful role in inducing metabolic diseases. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2024;23(5):e13412. https://doi.org/10.1111/1541-4337.13412
2. Twarda-clapa A, Olczak A, Białkowska AM, Koziołkiewicz M. Advanced Glycation End-Products (AGEs): Formation, Chemistry, Classification, Receptors, and Diseases Related to AGEs. Cells. 2022;11(8):1312. https://doi.org/10.3390/CELLS11081312
3. Uceda AB, Mariño L, Casasnovas R, Adrover M. An overview on glycation: molecular mechanisms, impact on proteins, pathogenesis, and inhibition. Biophys Rev. 2024;16(2):189. https://doi.org/10.1007/S12551-024-01188-4
4. Liang J, Meng Z, Li Y, et al. Advanced glycation end products and chronic kidney disease. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2020.
5. Khalid M, Petroianu G, Adem A. Advanced Glycation End Products and Diabetes Mellitus: Mechanisms and Perspectives. Biomolecules. 2022;12(4):542. https://doi.org/10.3390/BIOM12040542
6. Ebrahimi Z, Shojaeian Z, Amiri F, et al. Association of major dietary patterns with advanced glycation end products and high-sensitivity C-reactive protein in people with type 1 diabetes mellitus. Nutr J. 2023;22(1):37. https://doi.org/10.1186/S12937-023-00860-X
7. Zawada A, Machowiak A, Rychter AM, et al. Accumulation of Advanced Glycation End-Products in the Body and Dietary Habits. Nutrients. 2022;14(19):3982. https://doi.org/10.3390/NU14193982
8. Clemente-Suárez VJ, Beltrán-Velasco AI, Redondo-Flórez L, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Global Impacts of Western Diet and Its Effects on Metabolism and Health: A Narrative Review. Nutrients. 2023;15(12):2749. https://doi.org/10.3390/NU15122749
9. Li L, Zhuang Y, Zou X, et al. Advanced Glycation End Products: A Comprehensive Review of Their Detection and Occurrence in Food. Foods. 2023;12(11):2103. https://doi.org/10.3390/FOODS12112103
10. Chen Y, Meng Z, Li Y, Liu S, Hu P, Luo E. Advanced glycation end products and reactive oxygen species: uncovering the potential role of ferroptosis in diabetic complications. Mol Med. 2024;30(1):141. https://doi.org/10.1186/S10020-024-00905-9
11. Sohouli MH, Sharifi-Zahabi E, Lari A, Fatahi S, Shidfar F. The impact of low advanced glycation end products diet on obesity and related hormones: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2020;10(1):22194. https://doi.org/10.1038/S41598-020-79216-Y
12. Zhang Q, Wang Y, Fu L. Dietary advanced glycation end-products: Perspectives linking food processing with health implications. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2020;19(5):2559–87. https://doi.org/10.1111/1541-4337.12593
13. Aroni A, Detopoulou P, Presvelos D, et al. A One-Month Advanced Glycation End Products–Restricted Diet Improves CML, RAGE, Metabolic and Inflammatory Profile in Patients with End-Stage Renal Disease Undergoing Haemodialysis. Int J Mol Sci. 2024;25(16):8893. https://doi.org/10.3390/IJMS25168893
14. Zhou J, Wang Y, Zhang X, Wang J. Low dietary AGEs improve AGER1 and SIRT1 expression in patients with type 2 diabetes. Antioxidants. 2020;9(11):1062. https://doi.org/10.3390/antiox9111062
15. Ding Y, Yu Y, Zhao G, et al. Advanced glycation end products activate RAGE via promo-

ter demethylation mediated by TET1. Sci Rep. 2023;13:7864. https://doi.org/10.1038/s41598-023-34858-1

16. Rungratanawanich W, Qu Y, Wang X, Essa MM, Song BJ. Advanced glycation end products (AGEs) and other adducts in aging-related diseases and alcohol-mediated tissue injury. Exp Mol Med. 2021;53(2):168–88. https://doi.org/10.1038/s12276-021-00561-7

17. Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, Cai W, Chen X, Pyzik R, et al. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet. J Am Diet Assoc. 2010;110(6):911–16. https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.018

18. Salazar J, Navarro C, Ortega Á, Nava M, Morillo D, Torres W, et al. Advanced Glycation End Products: New Clinical and Molecular Perspectives. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(14):7236. https://doi.org/10.3390/ijerph18147236

19. Fotheringham AK, Gallo LA, Borg DJ, Forbes JM. Advanced Glycation End Products (AGEs) and Chronic Kidney Disease: Does the Modern Diet AGE the Kidney? Nutrients. 2022;14(13):2675. https://doi.org/10.3390/NU14132675

20. García-Gómez E, Bobadilla-Bravo M, Díaz-Díaz E, Vázquez-Martínez ER, Nava-Salazar S, Torres-Ramos Y, et al. High Plasmatic Levels of Advanced Glycation End Products are Associated with Metabolic Alterations and Insulin Resistance in Preeclamptic Women. Curr Mol Med. 2020;20(9):751–59. https://doi.org/10.2174/1566524020666200220141414

21. Kathuria D, Hamid, Gautam S, Thakur A. Maillard reaction in different food products: Effect on product quality, human health and mitigation strategies. Food Control. 2023;153:109911. https://doi.org/10.1016/J.FOODCONT.2023.109911

22. Ottum MS, Mistry AM. Advanced glycation end-products: Modifiable environmental factors profoundly mediate insulin resistance. J Clin Biochem Nutr. 2015;57(1):1–12. https://doi.org/10.3164/JCBN.15-3

23. Detopoulou P, Voulgaridou G, Seva V, Kounetakis O, Desli II, Tsoumana D, et al. Dietary Restriction of Advanced Glycation End-Products (AGEs) in Patients with Diabetes: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Int J Mol Sci. 2024;25(21):11407. https://doi.org/10.3390/IJMS252111407

24. Couch CA, Ament Z, Patki A, Kijpaisalratana N, Bhave V, Jones AC, et al. The Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet and Metabolites in Chronic Kidney Disease. Nutrients. 2024;16(15):2458. https://doi.org/10.3390/NU16152458

25. Elshoff D, Mehta P, Ziouzenkova O. Chronic Kidney Disease Diets for Kidney Failure Prevention: Insights from the IL-11 Paradigm. Nutrients. 2024;16(9):1342. https://doi.org/10.3390/NU16091342

26. Papadaki A, Nolen-Doerr E, Mantzoros CS. The Effect of the Mediterranean Diet on Metabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials in Adults. Nutrients. 2020;12(11):3342. https://doi.org/10.3390/NU12113342

27. Döschner L, Schulze K, Göger L, Bosy-Westphal A, Krüger N, Franz K, et al. Effects of a Short-Term Vegan Challenge in Older Adults on Metabolic and Inflammatory Parameters. Mol Nutr Food Res. 2024;68(4):2300623. https://doi.org/10.1002/MNFR.202300623

28. Sangouni AA, Hosseinzadeh M, Parastouei K. The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on fatty liver and cardiovascular risk factors in subjects with metabolic syndrome: a randomized controlled trial. BMC Endocr Disord. 2024;24(1):1–10. https://doi.org/10.1186/S12902-024-01661-X

29. Wellens J, Vissers E. Cooking methods affect advanced glycation end products and lipid profiles: A randomized cross-over study in healthy subjects. Cell Rep Med. 2025;6(5):102091. https://doi.org/10.1016/J.XCRM.2025.102091

30. Oliveira JS, da Silva JA, de Freitas BVM, Alfenas RCG, Bressan J. A Mediterranean diet improves glycation markers in healthy people and in those with chronic diseases: a systematic review of clinical trials. Nutr Rev. 2025;83(2):e317–e331 https://doi.org/10.1093/NUTRIT/NUAE045

31. Linkens AMA, Houben AJHM, Niessen PM, Wijckmans NEG, de Goei EEC, Van den Eynde MDG, et al. A 4-week high-AGE diet does not impair glucose metabolism and vascular function in obese individuals. JCI Insight. 2022;7(6):e156950. https://doi.org/10.1172/JCI.INSIGHT.156950

Reconstrucción mamaria con implantes tras mastectomía: plano prepectoral frente a subpectoral. Revisión narrativa de complicaciones, resultados estéticos y calidad de vida

DOI:10.5281/zenodo.22956183
SANUM 2026, 10(4) 76-91

Cómo citar este artículo

Vera Rodríguez JF, Ochoa Martínez JE, García Aguirre LM, Tovar Urzola SS, Zamora Hernández MF.
Reconstrucción mamaria con implantes tras mastectomía: plano prepectoral frente a subpectoral. Revisión narrativa de complicaciones, resultados estéticos y calidad de vida
SANUM 2026, 10(4) 76-91
DOI: 10.5281/zenodo.22956183

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan Felipe Vera Rodríguez[1] (0000-0002-5468-8619)

Jorge Elías Ochoa Martínez[1] (0009-0008-9200-870X)

Leidy Marcela García Aguirre[2] (0009-0004-5036-482X)

Silvia Sofía Tovar Urzola[1] (0009-0005-5516-8681)

Mario Fernando Zamora Hernández[3] (0009-0005-7799-9443)

Afiliaciones:

[1] Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.
[2] Corporación Universitaria Empresarial Alexander von Humboldt. Colombia.
[3] Universidad del Valle. Colombia.

Autor de correspondencia:

Juan Felipe Vera Rodríguez

felipevera665@gmail.com

Resumen

Objetivo. Sintetizar la evidencia comparativa sobre el plano prepectoral frente al subpectoral para la colocación del implante o expansor en la reconstrucción mamaria tras mastectomía, con énfasis en complicaciones, secuelas estéticas dependientes del plano y calidad de vida.

Métodos. Se realizó una revisión narrativa orientada por los criterios de calidad de SANRA. La búsqueda se llevó a cabo en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase y Cochrane Library, entre enero de 2016 y junio de 2026, en inglés y español. La selección siguió un flujo no sistemático de identificación, cribado e inclusión. Los hallazgos se agruparon en cuatro ejes temáticos y se sintetizaron descriptivamente mediante un harvest plot, sin estimador agrupado.

Resultados. Se incluyeron 22 estudios, entre metaanálisis y cohortes comparativas. Las complicaciones perioperatorias tempranas (seroma, hematoma, infección, necrosis del colgajo y dehiscencia), así como el fallo reconstructivo, fueron mayoritariamente comparables entre planos. La contractura capsular mostró resultados discrepantes: los metaanálisis favorecieron el plano prepectoral, mientras que las cohortes individuales no confirmaron de forma consistente esa diferencia. Las secuelas dependientes del plano configuraron un intercambio clínico definido: el plano prepectoral se asoció con menor deformidad de animación, dolor posoperatorio y migración del implante, pero con mayor frecuencia de rippling. La calidad de vida medida con BREAST-Q fue globalmente similar, con señales aisladas por dominio a favor de uno u otro plano.

Conclusiones. No se identificó superioridad global de un plano sobre el otro. La elección debe individualizarse según la secuela que se busque evitar y las características del colgajo. La discrepancia en contractura capsular y la heterogeneidad de los resultados reportados por las pacientes justifican estudios aleatorizados, con seguimiento prolongado y desenlaces estandarizados.

Palabras clave:

Reconstrucción Mamaria;
Mastectomía;
Contractura Capsular en Implantes;
Dolor Postoperatorio;
Calidad de Vida.

Prepectoral Versus Subpectoral implant-based breast reconstruction after mastectomy: A narrative review of complications, aesthetic outcomes, and quality of life

DOI:10.5281/zenodo.22956183
SANUM 2026, 10(4) 76-91

How to cite this article

Vera Rodríguez JF, Ochoa Martínez JE, García Aguirre LM, Tovar Urzola SS, Zamora Hernández MF.
Prepectoral Versus Subpectoral implant-based breast reconstruction after mastectomy: A narrative review of complications, aesthetic outcomes, and quality of life
SANUM 2026, 10(4) 76-91
DOI: 10.5281/zenodo.22956183

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Objective. *To synthesize the comparative evidence on the prepectoral versus subpectoral plane for implant or tissue expander placement in postmastectomy breast reconstruction, with emphasis on complications, plane-dependent aesthetic sequelae, and quality of life.*

Methods. *A narrative review guided by the SANRA quality criteria was conducted. The search was performed in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase, and the Cochrane Library, from January 2016 to June 2026, in English and Spanish. Study selection followed a non-systematic flow of identification, screening, and inclusion. Findings were grouped into four thematic axes and descriptively synthesized using a harvest plot, without a pooled estimator.*

Results. *Twenty-two studies were included, comprising meta-analyses and comparative cohort studies. Early perioperative complications, including seroma, hematoma, infection, flap necrosis, and wound dehiscence, as well as reconstructive failure, were mostly comparable between planes. Capsular contracture showed discrepant findings: meta-analyses favored the prepectoral plane, whereas individual cohort studies did not consistently confirm this difference. Plane-dependent sequelae reflected a defined clinical trade-off: the prepectoral plane was associated with less animation deformity, postoperative pain, and implant migration, but with a higher frequency of rippling. Quality of life measured with BREAST-Q was generally similar, with isolated domain-specific signals favoring one plane or the other.*

Conclusions. *No overall superiority of one plane over the other was identified. The choice should be individualized according to the sequela to be avoided and the characteristics of the mastectomy flap. The discrepancy regarding capsular contracture and the heterogeneity of patient-reported outcomes justify randomized studies with prolonged follow-up and standardized endpoints.*

Key words:

Mammaplasty;
Mastectomy;
Implant Capsular Contracture;
Postoperative Pain;
Quality of Life.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Artículo de revisión

Sección: Cirugía Plástica.

F. recepción: 08-07-2026
F. aceptación: 19-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22956183

Introducción

El cáncer de mama es la neoplasia maligna más frecuente en mujeres y una de las principales causas de mortalidad oncológica femenina [1]. La mastectomía continúa siendo una opción terapéutica y profiláctica relevante, y la reconstrucción mamaria, inmediata o diferida, forma parte integral del abordaje quirúrgico por su impacto en la imagen corporal, el bienestar psicosocial y la calidad de vida [2]. En muchos sistemas de atención, la reconstrucción con implantes sigue siendo la modalidad más utilizada.

Tradicionalmente, el implante o expansor se ha posicionado en el plano subpectoral, ya sea mediante cobertura submuscular total o, con mayor frecuencia, en plano dual/subpectoral parcial, a menudo con soporte de matriz dérmica acelular. La incorporación de matrices dérmicas acelulares y de métodos intraoperatorios para valorar la perfusión del colgajo ha favorecido el resurgimiento del plano prepectoral, en el que la prótesis se coloca anterior al músculo pectoral mayor [4,5].

Ambos planos implican ventajas y limitaciones previsibles. El plano prepectoral evita la disección del músculo pectoral mayor y, por ello, se ha relacionado con menor dolor y ausencia de deformidad de animación; su principal desventaja es la menor cobertura de tejido blando sobre la prótesis. El plano subpectoral puede atenuar el rippling, pero introduce morbilidad asociada a la manipulación muscular. Aunque la literatura comparativa es amplia, su heterogeneidad impide una conclusión uniforme, especialmente en relación con la contractura capsular.

El objetivo de esta revisión narrativa fue sintetizar la evidencia comparativa entre los planos prepectoral y subpectoral para la colocación de implantes o expansores tras mastectomía, integrando complicaciones perioperatorias, secuelas dependientes del plano y resultados reportados por las pacientes, con atención específica a los puntos de concordancia, discrepancia y vacío de conocimiento.

Material y métodos

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. Dado su carácter no sistemático, el reporte se orientó por los criterios de la escala SANRA [11]. La búsqueda se efectuó en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Embase y Cochrane Library, y cubrió las publicaciones en inglés y español entre enero de 2016 y junio de 2026. Se combinaron términos y descriptores relacionados con la reconstrucción mamaria con implantes o expansores, el plano de colocación (prepectoral, subcutáneo o prefascial frente a subpectoral, submuscular total o plano dual) y los desenlaces de interés (complicaciones posoperatorias, contractura capsular, deformidad de animación, rippling, satisfacción y calidad de vida medida con BREAST-Q). Se consideraron elegibles los estudios comparativos, incluidos ensayos clínicos, cohortes, estudios de casos y controles, revisiones sistemáticas y metaanálisis pertinentes, que incluyeran pacientes adultas sometidas a mastectomía con reconstrucción prepectoral (intervención) o subpectoral (comparador) y reportaran complicaciones o desenlaces por plano. Se excluyeron los trabajos sin grupo comparador, sin desenlaces de interés, sin datos desagregados por plano, así como reportes de caso, editoriales, cartas y resúmenes de congreso. La selección siguió un flujo adaptado de identificación, cribado e inclusión (Figura 1), complementado con búsqueda manual en las referencias de los artículos recuperados. La extracción se centró en la dirección y magnitud de cada desenlace según el plano. La síntesis se organizó en cuatro ejes temáticos: complicaciones perioperatorias tempranas; fallo reconstructivo y contractura capsular; secuelas dependientes del plano; y resultados reportados por las pacientes. Por la naturaleza narrativa de la revisión, no se calculó un estimador agrupado. Los hallazgos cuantitativos se presentan de forma descriptiva en el Tabla I y se representan gráficamente en la Figura 2. Finalmente, se incluyeron 22 estudios con datos desagregados por plano.

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial únicamente como apoyo auxiliar durante la fase de edición lingüística, claridad expositiva, organización y estilo del manuscrito; no se emplearon para generar datos, modificar resultados ni sustituir el criterio académico de los autores.

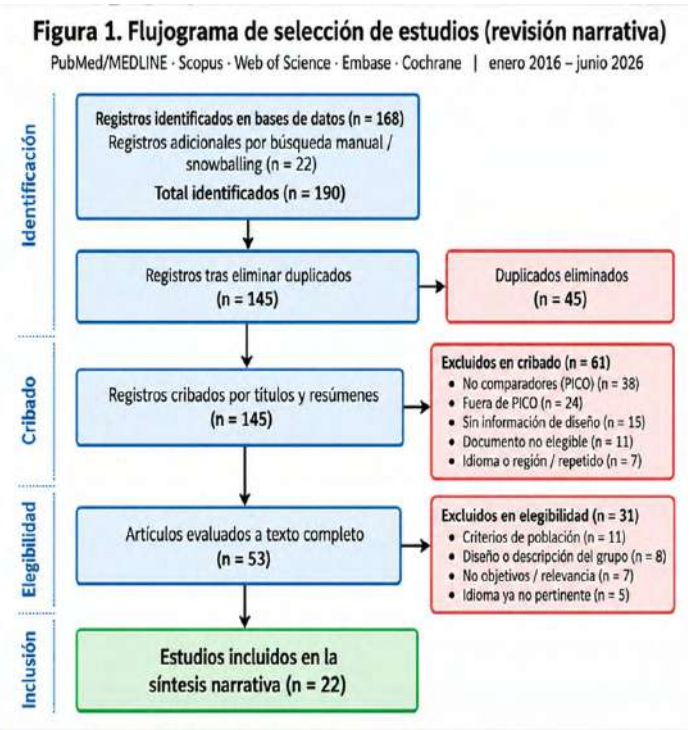


Figura 1. Flujograma de selección de estudios (adaptación para revisión narrativa): identificación, cribado e inclusión. Fuente: Elaboración propia.

Resultados

La síntesis incluyó 22 estudios con datos desagregados por plano, entre metaanálisis y cohortes comparativas, organizados en cuatro ejes temáticos. El detalle por estudio se resume en el Tabla I, y los recuentos según la dirección del efecto se presentan en la Figura 2.

COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS TEMPRANAS

El perfil de complicaciones tempranas fue, en términos generales, comparable entre planos. Para seroma, doce fuentes no identificaron diferencias [3 ,14,15,16,17,18,20,22,24,25,26,27], tres metaanálisis lo encontraron con mayor frecuencia en el plano prepectoral (Wu: OR 1,55 [6]; Pumilia: OR 1,41 [7]; Mégevand [12]) y Min observó el patrón opuesto frente al plano dual (9,8% frente a 24,4%; p=0,008 [23]); por tanto, la dirección del efecto fue inconsistente. El hematoma fue comparable en once fuentes [3,14,15,16,18,19,20,22,24,26,27], con dos señales a favor del prepectoral (Zhu: RR 0,59 [17]; Le: 0% frente a 4,6% [25]). La infección fue equivalente en la mayoría de los estudios [3,14,15,16,17,18,20,22, 24,25,26,27], salvo la reducción reportada por Kim YH (OR 0,73 [27]). La necrosis del colgajo fue similar en diez fuentes [13,14,15,16,17,20,24,25,26,27] y menor con el plano prepectoral en dos series de mastectomía preservadora de pezón: Nolan (RR 0,24 [18]) y Cavalcante (0% frente a 17,1% [22]); en esta última, la comparación estuvo confundida por una mayor proporción de incisiones periareolares en el grupo subpectoral. La dehiscencia no mostró diferencias en ninguna de las ocho fuentes que la reportaron [14,15,16,17,20,22,26,27]. Houvenaeghel subraya que el exceso univariante de complicaciones del grupo prepectoral desapareció tras el ajuste y se atribuyó a la malla, no al plano anatómico [21].

FALLO RECONSTRUCTIVO Y CONTRACTURA CAPSULAR

El fallo reconstructivo y la pérdida del implante fueron comparables en once fuentes [13,14,16,17 ,18,20,21,22,24,25,27]. Solo Ostapenko (OR 0,58 [3]) y King (7,9% frente a 18,7%; OR ajustada 0,30; p=0,001 [19]) observaron una reducción significativa a favor del plano prepectoral. El análisis emparejado de Escandón no encontró diferencias en ninguno de los dos tiempos [20]. La contractura capsular fue el desenlace más discordante: tres metaanálisis describieron menor riesgo con el plano prepectoral —Kim YH (OR 0,57 [27]), Li (OR 0,45 [13]) y Ostapenko (OR 0,54 [3])— frente a siete fuentes sin diferencias [14,16,17,19,20,23,25], incluida Le, donde la contractura fue numéricamente mayor en el prepectoral (18,4% frente a 14,1% [25]). En pacientes irradiadas, Kim YH reportó un efecto protector marcado (OR 0,14 [27]), sin confirmación consistente en las series específicas de radioterapia [15,16].

SECUELAS DEPENDIENTES DEL PLANO

Las secuelas relacionadas con la manipulación del músculo pectoral definieron el gradiente más claro entre planos. La deformidad de animación fue menor o inexistente en el plano prepectoral en las ocho fuentes que la evaluaron, con práctica abolición en Ostapenko (OR 0,02 [3]) y Zhu (RR 0,04 [17]) y ausencia total en King (0% frente a 19,7% [19]), Nolan [18], Li [13] y Min (0% frente a 5,8% [23]). En King, 10,6% de las reconstrucciones subpectorales requirió cambio de plano para corregirla [19]. El dolor favoreció al plano prepectoral en las siete fuentes con datos, tanto de forma descriptiva (Kim YH 8/9 [27]; Li 3/5 [13]; Størling [14]) como directa (Zhang J: 2,25% frente a 14,8% [8]; Mégevand [12]; Min: 3,3% frente a 14,0% [23]; Walia: dolor significativamente menor en todos los tiempos [26]). La migración ascendente del implante fue mucho más frecuente en el plano dual subpectoral (38,4% frente a 1,1% en Min [23]). En sentido opuesto, el rippling favoreció al subpectoral: fue más frecuente en el prepectoral en Wu (OR 2,39 [6]), Pumilia (OR 2,21 [7]) y King (15,3% frente a 6,1% [19]), aunque no difirió en tres fuentes [8,17,23]. En conjunto, deformidad de animación, dolor y migración favorecen al prepectoral, mientras que el rippling constituye su principal contrapartida.

RESULTADOS REPORTADOS POR LAS PACIENTES Y CALIDAD DE VIDA

Los resultados reportados por las pacientes fueron globalmente comparables. Dos fuentes describieron mejores puntajes globales con el plano prepectoral (Kim YH [27]; Zhang J [8]), mientras que la satisfacción fue independiente del plano en las cohortes amplias de Houvenaeghel (p=0,207 [21]) y, en los dominios del BREAST-Q, de Walia [26]. La mayoría de las escalas no mostró diferencias [10,12,13,14]. En contraste, dos estudios identificaron dominios del BREAST-Q a favor del subpectoral: bienestar psicosocial en Fraser (75,7 frente a 61,9 [9]) y bienestar sexual en Le (53 frente a 47; p=0,001 [25]). Walia añadió, fuera del BREAST-Q, una peor salud física en el RAND-36 en el grupo prepectoral (56 frente a 83; p=0,039 [26]). La calidad de vida específica de la reconstrucción, por tanto, parece similar entre planos, con señales aisladas por dominio en ambos sentidos.

Tabla I. Matriz de síntesis temática: dirección de los desenlaces por plano en los 22 estudios incluidos con datos desagregados.

Versión editorial mejorada: tabla compacta para manuscrito, con codificación visual de la dirección del efecto.

Estudio [ref] Diseño · escenario	Eje 1 Complicaciones tempranas	Eje 2 Fallo reconstructivo / contractura capsular	Eje 3 Secuelas dependientes del plano	Eje 4 PRO / BREAST-Q
Ostapenko 2023 [3] RS/MA · general	Seroma, hematoma e infección: =	Contractura: **favorece PP** (OR 0,54); fallo: **favorece PP** (OR 0,58)	Animación: **favorece PP** (OR 0,02)	*ND*
Wu 2024 [6] RS/MA · general	Seroma: **favorece SP** (OR 1,55); resto: =	=	Animación: **favorece PP** (OR 0,37); rippling: **favorece SP** (OR 2,39)	*ND*
Pumilia 2025 [7] RS/MA · general	Seroma: **favorece SP** (OR 1,41)	*ND*	Rippling: **favorece SP** (OR 2,21); animación: **favorece PP**	*ND*
Zhang J 2025 [8] Cohorte · general	Desglose no disponible (*ND*)	*ND*	Dolor: **favorece PP** (2,25% frente a 14,8%); rippling: =	**BREAST-Q** físico y psicosocial: **favorece PP**
Fraser 2024 [9] Cohorte · general	*ND*	*ND*	*ND*	Psicosocial: **favorece SP** (75,7 frente a 61,9)

Estudio [ref] Diseño · escenario	Eje 1 Complicaciones tempranas	Eje 2 Fallo reconstructivo / contractura capsular	Eje 3 Secuelas dependientes del plano	Eje 4 PRO / BREAST-Q
Dyrberg 2024 [10] ECA · general (DTI)	*ND*	*ND*	*ND*	**BREAST-Q** (todas las escalas): =
Mégevand 2022 [12] RS/MA · general	Seroma: **favorece SP**	*ND*	Dolor: **favorece PP**	Satisfacción: =
Li 2020 [13] RS/MA · general	Necrosis y complicaciones globales: =	Contractura: **favorece PP** (OR 0,45); pérdida: =	Animación: **favorece PP** (0 casos); dolor: **favorece PP** (3/5 estudios)	Bienestar físico: = (SMD 0,25)
Størling 2025 [14] RS/MA · no irradiada	Todas: = (necrosis OR 0,57; p=0,07)	Pérdida, reoperación y contractura: =	Dolor: **favorece PP** (tardío)	**BREAST-Q** (Baker): = (72/71)
Zheng 2023 [15] RS/MA · radioterapia	Todas y globales: =	*ND*	*ND*	*ND*
Zhang X 2024 [16] RS/MA · radioterapia	Todas: =	Contractura: = (OR 0,46); pérdida y reoperación: =	*ND*	*ND*
Zhu 2023 [17] RS/MA · general (ADM; SP parcial)	Hematoma: **favorece PP** (RR 0,59); seroma, infección, necrosis y dehiscencia: =	Contractura y explante: =	Animación: **favorece PP** (RR 0,04); rippling: = (p=0,054)	*ND*

Estudio [ref] Diseño · escenario	Eje 1 Complicaciones tempranas	Eje 2 Fallo reconstructivo / contractura capsular	Eje 3 Secuelas dependientes del plano	Eje 4 PRO / BREAST-Q
Nolan 2024 [18] RS/MA · NSM (SP = TSM/DP)	Necrosis del colgajo: **favorece PP** (RR 0,24); infección, hematoma y seroma: =	Fallo/explante: =	Animación: **favorece PP** (descr.); rippling: **favorece SP** (descr.)	*ND*
King 2021 [19] Cohorte · NSM (SP con ADM)	Hematoma: =; seroma, infección y necrosis: *ND*	Fallo: **favorece PP** (OR 0,30; 7,9% frente a 18,7%); reoperación: **favorece PP** (OR 0,58); contractura: =	Animación: **favorece PP** (0% frente a 19,7%); rippling: **favorece SP** (15,3% frente a 6,1%)	*ND*
Escandón 2023 [20] Cohorte emparejada · 2 tiempos · general (SP plano dual)	Seroma, hematoma, infección, necrosis y dehiscencia: = (ambos tiempos)	Fallo/explante y contractura: =	*ND* (más injerto graso por rippling en PP; descr.)	*ND*
Houvenaeghel 2024 [21] Cohorte · NSM/SSM (PP con malla vs SP sin malla)	Cualquier complicación: **favorece SP** en crudo, pero = tras ajuste (OR 0,85); grado 2-3 y tipos: =	Pérdida y reoperación: =	*ND*	Satisfacción: = (independiente del plano)

Estudio [ref] Diseño · escenario	Eje 1 Complicaciones tempranas	Eje 2 Fallo reconstructivo / contractura capsular	Eje 3 Secuelas dependientes del plano	Eje 4 PRO / BREAST-Q
Cavalcante 2024 [22] Cohorte · NSM DTI (PP sin ADM)	Necrosis: **favorece PP** (0% frente a 17,1%)[1]; seroma, infección, hematoma y dehiscencia: =	Fallo: =	*ND*	*ND*
Min 2024 [23] Cohorte · DTI (comparador plano dual)	Seroma: **favorece PP** (9,8% frente a 24,4%); necrosis, infección y hematoma: *ND*	Contractura: =	Animación: **favorece PP** (0% frente a 5,8%); dolor: **favorece PP** (3,3% frente a 14,0%); rippling: =; migración ascendente: **favorece PP** (1,1% frente a 38,4%)	*ND*
Kim JH 2020 [24] Cohorte · general (DTI)	Seroma, infección, hematoma y necrosis: =	Pérdida: = (9,4% frente a 6,1%)	*ND*	*ND*
Le 2021 [25] Cohorte · DTI (SP plano dual)	Hematoma: **favorece PP** (0% frente a 4,6%); seroma, infección y necrosis: =	Pérdida: =; contractura: = (18,4% frente a 14,1%)	*ND*	Satisfacción mamaria, bienestar psicosocial y físico: =; bienestar sexual: **favorece SP** (53 frente a 47)

Estudio [ref] Diseño · escenario	Eje 1 Complicaciones tempranas	Eje 2 Fallo reconstructivo / contractura capsular	Eje 3 Secuelas dependientes del plano	Eje 4 PRO / BREAST-Q
Walia 2018 [26] Cohorte · 2 tiempos · general (SP plano dual)	Seroma, hematoma, infección, necrosis y dehiscencia: =; isquemia del pezón: **favorece SP** (8% frente a 0%)	*ND*	Dolor: **favorece PP** (todos los tiempos)	**BREAST-Q** (dominios): =; **RAND-36** salud física: **favorece SP** (56 frente a 83)
Kim YH 2024 [27] RS/MA (34 estudios) · general + RT	Infección: **favorece PP** (OR 0,73); seroma, hematoma, necrosis y dehiscencia: =	Contractura: **favorece PP** (OR 0,57); pérdida: =; RT: contractura **favorece PP** (OR 0,14)	Dolor: **favorece PP** (8/9 estudios); función del brazo: **favorece PP**	Calidad de vida: **favorece PP**

PP = prepectoral; SP = subpectoral; "favorece PP/SP" = resultado a favor de ese plano; "=" = sin diferencia significativa; ND = no disponible, no reportado o no desagregado por plano; descr. = dato descriptivo/no combinable; PRO = resultados reportados por la paciente; RS/MA = revisión sistemática/metaanálisis; ECA = ensayo clínico aleatorizado; DTI = reconstrucción directa a implante; ADM = matriz dérmica acelular; NSM = mastectomía preservadora de pezón; SSM = mastectomía preservadora de piel; TSM/DP = submuscular total/plano dual; RT = radioterapia.

[1] En Cavalcante, la menor necrosis en el grupo prepectoral debe interpretarse con cautela por posible confusión asociada a la mayor proporción de incisiones periareolares en el grupo subpectoral.

Clave visual: azul = favorece prepectoral; rojo = favorece subpectoral; gris/negrita = sin diferencia; gris/cursiva = dato no disponible.

Fuente: Elaboración propia.

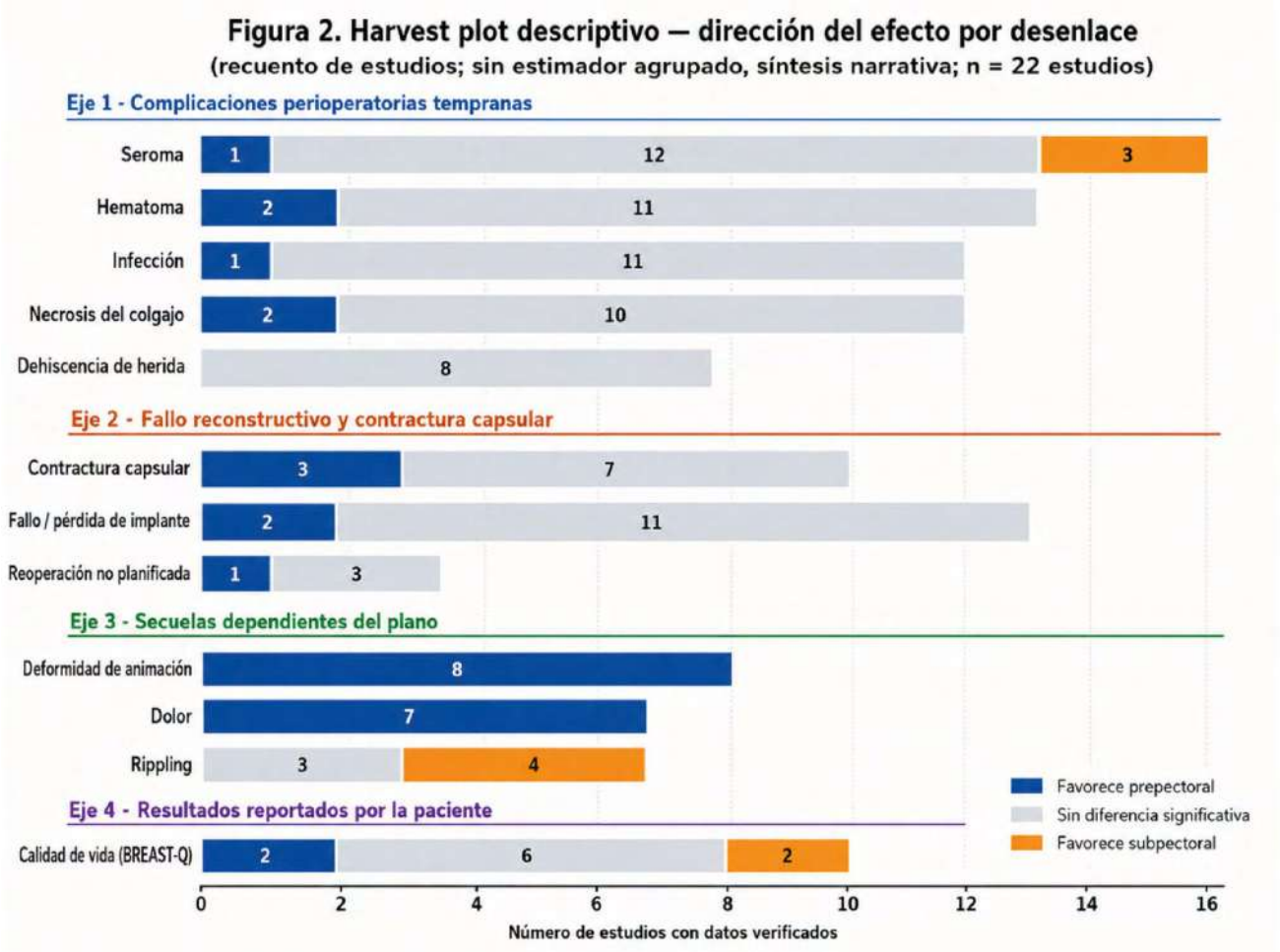


Figura 2. Harvest plot descriptivo de la dirección del efecto por desenlace (recuento de estudios; síntesis narrativa sin estimador agrupado; n = 22).
Fuente: Elaboración propia.

Discusión

Esta revisión narrativa de 22 estudios sugiere que los planos prepectoral y subpectoral ofrecen resultados globalmente comparables en la mayoría de las complicaciones y en la satisfacción de las pacientes. Las diferencias clínicamente más consistentes se concentran en desenlaces atribuibles a la relación anatómica entre el implante y el músculo pectoral mayor. El plano prepectoral, al evitar la disección muscular, reduce la deformidad de animación, el dolor y la migración del implante; la contrapartida es una mayor exposición al rippling por la menor cobertura de tejido blando. La contractura capsular permanece como el punto más incierto, con discrepancias relevantes entre metaanálisis y cohortes individuales.

LA CONTRACTURA CAPSULAR: UNA DISCORDANCIA EXPLICABLE

La contractura capsular concentra la mayor divergencia de la literatura. Tres metaanálisis encontraron una reducción significativa con el plano prepectoral —Kim YH (OR 0,57 [27]), Li (OR 0,45 [13]) y Ostapenko (OR 0,54 [3])—, mientras que siete fuentes, principalmente cohortes, no identificaron diferencias [14,16,17,19,20,23,25]. En Le, la frecuencia fue incluso numéricamente mayor en el prepectoral (18,4% frente a 14,1% [25]). Esta discrepancia puede explicarse por cuatro factores. Primero, la definición del desenlace: en King, al separar la contractura de cualquier grado de la contractura clínicamente significativa (Baker III o IV), la tendencia a favor del prepectoral perdió significación [19], lo que sugiere que los metaanálisis que combinan definiciones heterogéneas pueden amplificar el efecto. Segundo, el uso y la extensión de la matriz dérmica acelular, cuya cobertura anterior completa se ha asociado con menor contractura y cuya utilización varía entre series; Cavalcante, por ejemplo, realizó reconstrucción prepectoral sin matriz [22]. Tercero, el comparador anatómico: no es equivalente comparar el prepectoral con cobertura submuscular total, plano dual o subpectoral parcial; Zhu, frente a subpectoral parcial con matriz,

no halló diferencias (RR 0,94 [17]). Cuarto, el seguimiento: los grupos prepectorales tuvieron observaciones más cortas en King (1,7 frente a 2,6 años [19]) y Escandón (29,7 frente a 37,3 meses [20]), lo que puede subestimar un desenlace de desarrollo tardío. En pacientes irradiadas, la fibrosis del músculo pectoral podría favorecer la contractura submuscular; en ese contexto, Kim YH reportó un efecto protector marcado del prepectoral (OR 0,14 [27]), aunque las series específicas de radioterapia no lo confirmaron de forma consistente [15,16].

EL COMPROMISO DEPENDIENTE DEL PLANO

Los desenlaces dependientes de la relación entre implante y músculo configuran un intercambio predecible. La deformidad de animación fue menor o inexistente con el plano prepectoral en las ocho fuentes que la evaluaron, con práctica abolición en Ostapenko (OR 0,02 [3]) y Zhu (RR 0,04 [17]) y ausencia total en varias cohortes [13,18,19,23]. En King, 10,6% de las reconstrucciones subpectorales requirió cambio de plano para tratar esta complicación [19]. El dolor posoperatorio siguió la misma dirección, con reducciones significativas a favor del prepectoral en Walia, en todos los tiempos hasta el día 30 [26], y en Min (3,3% frente a 14,0% [23]). La migración ascendente del implante, atribuida a la tracción del pectoral sobre la matriz del polo inferior, fue mucho más frecuente en el plano dual subpectoral (38,4% frente a 1,1% en Min [23]). En dirección opuesta, el rippling fue más común en el prepectoral (OR 2,39 en Wu [6]; OR 2,21 en Pumilia [7]; 15,3% frente a 6,1% en King [19]), en concordancia con la menor cobertura de una prótesis subcutánea. Su manejo con injerto graso probablemente explica la mayor lipoinyección observada por Escandón en el grupo prepectoral [20]. La ausencia de diferencia en Min (23,9% frente a 30,2% [23]) sugiere que los implantes anatómicos y la cobertura amplia con matriz pueden mitigar este desenlace. Por tanto, la elección del plano depende más de la secuela que se busca evitar que de una superioridad global.

COMPLICACIONES TEMPRANAS, MATRIZ Y SESGO DE SELECCIÓN

Las complicaciones perioperatorias tempranas fueron similares en la mayoría de las fuentes, y las señales discordantes parecen depender más de factores técnicos y de selección que del plano aislado. El seroma ilustra esta heterogeneidad: algunos metaanálisis lo describieron con mayor frecuencia en el prepectoral (OR 1,55 en Wu [6]; OR 1,41 en Pumilia [7]), mientras que Min encontró lo contrario (9,8% frente a 24,4% [23]) y lo atribuyó a la interferencia de la contracción muscular, no de la matriz, sobre la integración del colgajo. La cohorte de Houvenaeghel es particularmente relevante: el exceso de complicaciones del grupo prepectoral en el análisis crudo (20,4% frente a 15,3%) desapareció tras el ajuste (OR 0,85) y se atribuyó a la malla, presente en el 54,3% de los casos prepectorales frente al 1,7% de los subpectorales [21]. De modo similar, la menor necrosis del colgajo en el grupo prepectoral de Cavalcante (0% frente a 17,1% [22]) estuvo confundida por una mayor proporción de incisiones periareolares en el grupo subpectoral. Además, existe sesgo de selección: el plano prepectoral suele reservarse para pacientes con buena perfusión del colgajo y, con frecuencia, se asocia a reconstrucción directa con implante, lo que puede mejorar sus resultados aparentes. En sentido contrario, mayores volúmenes de expansión intraoperatoria en el prepectoral podrían aumentar la tensión del colgajo y el riesgo de necrosis [20].

CALIDAD DE VIDA Y RESULTADOS REPORTADOS POR LA PACIENTE

La satisfacción y la calidad de vida específicas de la reconstrucción fueron, en conjunto, comparables. El BREAST-Q no mostró diferencias en la mayoría de dominios y estudios [10,12,13,14,21,26], y la satisfacción global fue independiente del plano en cohortes amplias [21,26]. Sobre este patrón general aparecen señales puntuales y opuestas: a favor del prepectoral, mejor calidad de vida y función del brazo en Kim YH [27], así como mejor bienestar físico y psicosocial en Zhang J [8]; a favor del subpectoral, mejor bienestar psicosocial en Fraser [9], bienestar sexual en Le [25] y, fuera del BREAST-Q, mejor salud física en la escala genérica RAND-36 en Walia (56 frente a 83 [26]). Estas señales deben interpretarse con cautela, porque proceden de dominios e instrumentos distintos y de cohortes con diferencias basales, incluidas mayor edad e índice de masa corporal en algunos grupos prepectorales. Además, la ausencia de puntajes preoperatorios impide descartar diferencias basales. Ningún plano muestra una ventaja consistente en calidad de vida global.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La decisión entre planos debe individualizarse según el perfil de la paciente, la calidad del

colgajo y la secuela prioritaria. El plano prepectoral es razonable cuando se busca evitar deformidad de animación, dolor asociado a la disección muscular y migración del implante, especialmente en candidatas con buena perfusión y cobertura adecuada del colgajo, en quienes además puede facilitar la reconstrucción directa con implante. Su principal costo es un mayor riesgo de rippling, potencialmente reducible mediante implantes anatómicos, cobertura adecuada con matriz dérmica y lipoinjerto. El plano subpectoral mantiene utilidad cuando la cobertura de tejido blando es limitada o cuando se prioriza minimizar el rippling. En el contexto de radioterapia, la evidencia mecanística y parte de los datos clínicos sugieren un posible beneficio del prepectoral, pero la confirmación aún es insuficiente.

FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Entre las fortalezas de esta revisión se encuentran la integración temática de 22 estudios, incluidos análisis agregados y datos primarios; la extracción de cifras por plano a partir del texto completo; y la representación descriptiva de la dirección del efecto mediante un harvest plot, evitando un estimador agrupado inapropiado para un diseño narrativo. Las limitaciones derivan del enfoque de revisión y de la evidencia disponible: la búsqueda no fue exhaustiva, el reporte se orientó por SANRA [11] y no se realizó evaluación cuantitativa del riesgo de sesgo ni metaanálisis, por lo que los recuentos por dirección del efecto son descriptivos. Además, varios metaanálisis comparten cohortes primarias entre sí, algunas de ellas también incluidas por separado; por tanto, ciertos datos pueden haber tenido peso duplicado en los recuentos. La evidencia primaria es mayoritariamente retrospectiva y heterogénea en indicaciones, comparadores, uso de matriz o malla y duración del seguimiento, con grupos prepectorales con frecuencia más pequeños y observación más corta. La restricción a publicaciones en inglés y español y el sesgo de selección hacia el prepectoral completan las principales cautelas.

Discussion

This narrative review of 22 studies suggests that the prepectoral and subpectoral planes provide broadly comparable outcomes in terms of early perioperative complications, reconstructive failure, and overall patient-reported quality of life. However, the results do not support a neutral interpretation of both planes. Rather, they show a clinical trade-off: the prepectoral plane appears to reduce animation deformity, postoperative pain, and implant migration, whereas the subpectoral plane may reduce visible rippling in selected patients. The evidence on capsular contracture remains discordant.

Capsular contracture: an explicable discrepancy

Capsular contracture represents the greatest divergence in the literature. Three meta-analyses found a significant reduction with the prepectoral plane, whereas most individual cohorts did not confirm this difference. This discrepancy may be explained by differences in follow-up, radiation exposure, implant type, use of acellular dermal matrices, criteria used to define contracture, and the proportion of total submuscular versus dual-plane reconstructions within the subpectoral group. Consequently, the pooled effect should not be interpreted as definitive evidence of superiority.

Plane-dependent trade-off

Outcomes related to the relationship between the implant and the pectoralis muscle define a predictable trade-off. Animation deformity was consistently lower or absent with the prepectoral plane, which is anatomically coherent because the implant is not placed beneath a contracting muscle. The same mechanism may explain the lower postoperative pain and reduced implant migration observed in several studies. In contrast, the reduced soft-tissue coverage of the prepectoral plane increases susceptibility to rippling, particularly in patients with thin mastectomy flaps or limited subcutaneous tissue.

Early complications, matrix use, and selection bias

Most studies reported similar rates of seroma, hematoma, infection, flap necrosis, and dehiscence between planes. Isolated differences should be interpreted with caution because they may reflect selection bias or technical factors rather than the anatomical plane itself. In contemporary prepectoral reconstruction, patient selection is usually more restrictive, with preference for well-perfused flaps and adequate soft-tissue thickness. At the same time, the use of acellular dermal matrix may modify the risk of seroma, infection, or reoperation.

Conversely, greater intraoperative expansion volumes in the prepectoral plane may increase flap tension and the risk of necrosis.

Quality of life and patient-reported outcomes

Reconstruction-specific satisfaction and quality of life were generally comparable. BREAST-Q did not show differences in most domains or studies, and global satisfaction was independent of the plane in large cohorts. Against this general pattern, isolated and opposite signals were reported: some studies favored the prepectoral plane for quality of life, arm function, physical well-being, or psychosocial well-being, whereas others favored the subpectoral plane for psychosocial well-being, sexual well-being, or generic physical health. These signals should be interpreted cautiously because they come from different domains, instruments, and cohorts with baseline differences. In addition, the absence of preoperative scores prevents exclusion of baseline imbalance. Neither plane shows a consistent advantage in overall quality of life.

Clinical implications

The choice between planes should be individualized according to the patient profile, flap quality, and the sequela that is most important to avoid. The prepectoral plane is reasonable when the priority is to avoid animation deformity, pain related to muscle dissection, and implant migration, especially in candidates with good flap perfusion and adequate coverage, in whom it may also facilitate direct-to-implant reconstruction. Its main cost is a higher risk of rippling, which may be reduced through appropriate implant selection, adequate acellular dermal matrix coverage, and lipofilling. The subpectoral plane remains useful when soft-tissue coverage is limited or when minimizing rippling is the main priority. In the setting of radiotherapy, mechanistic evidence and part of the clinical data suggest a possible benefit of the prepectoral plane, but confirmation remains insufficient.

Strengths and limitations

The strengths of this review include the thematic integration of 22 studies, including aggregate analyses and primary data; the extraction of plane-specific figures from full texts; and the descriptive representation of effect direction through a harvest plot, avoiding an inappropriate pooled estimator for a narrative design. The limitations derive from the review approach and the available evidence: the search was not exhaustive, reporting was guided by SANRA, and no quantitative risk-of-bias assessment or meta-analysis was performed. Therefore, counts by direction of effect are descriptive. There were also mismatches between the research question and the available evidence. The subpectoral comparator rarely corresponded to total submuscular coverage; in practice, dual-plane and partial subpectoral approaches predominated, limiting the interpretation of a strict prepectoral-versus-subpectoral dichotomy. Patient-reported outcomes, particularly BREAST-Q, were reported unevenly, with many studies lacking plane-specific data, restricting conclusions on quality of life. Given the predominance of observational, heterogeneous studies with variable follow-up, randomized trials with prolonged follow-up and standardized patient-reported outcomes are required to resolve the remaining discrepancies, especially regarding capsular contracture.

Conclusiones

La evidencia disponible no respalda la superioridad global de ninguno de los dos planos. La colocación prepectoral y subpectoral de implantes presenta perfiles similares para la mayoría de las complicaciones tempranas y el fallo reconstructivo. La diferencia más sólida se encuentra en las secuelas dependientes del plano: el plano prepectoral evita la deformidad de animación y puede reducir el dolor posoperatorio y la migración del implante, mientras que el plano subpectoral puede reducir el rippling en pacientes con una cobertura limitada de tejidos blandos. La contractura capsular continúa siendo un desenlace incierto, ya que los metaanálisis favorecen el plano prepectoral, pero las cohortes individuales no confirman este efecto de manera consistente. La elección del plano debe individualizarse según la calidad del colgajo, la exposición a radioterapia, el hábito corporal, las prioridades estéticas y la secuela cuya prevención se considere más importante.

Los futuros estudios comparativos deberían utilizar definiciones homogéneas, un seguimiento prolongado y medidas estandarizadas de resultados reportados por las pacientes.

Conclusions

The available evidence does not support the overall superiority of either plane. Prepectoral and subpectoral implant placement show similar profiles for most early complications and reconstructive failure. The most robust difference lies in plane-dependent sequelae: the prepectoral plane avoids animation deformity and may reduce postoperative pain and implant migration, whereas the subpectoral plane may reduce rippling in patients with limited soft-tissue coverage. Capsular contracture remains an uncertain outcome because meta-analyses favor the prepectoral plane, but individual cohorts do not consistently confirm this effect. The choice of plane should be individualized according to flap quality, radiation exposure, body habitus, aesthetic priorities, and the sequela that is most important to prevent.

Future comparative studies should use homogeneous definitions, prolonged follow-up, and standardized patient-reported outcomes.

Declaraciones

Financiación

Sin fuentes de financiación.

Conflictos de interés

Sin conflicto de intereses.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de un artículo de revisión basado en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede íntegramente de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

JFVR: Conceptualización, Recogida de datos, Redacción del borrador original, Revisión y edición y Supervisión.

JEOM: Metodología, Recogida de datos, Análisis formal, Redacción del borrador original y Revisión y edición.

LMGA: Recogida de datos, Redacción del borrador original y Revisión y edición.

SSTU: Recogida de datos, Redacción del borrador original y Revisión y edición.

MFZH: Recogida de datos, Análisis formal, Redacción del borrador original y Revisión y edición.

- **JFVR:** Juan Felipe Vera Rodríguez.
- **JEOM:** Jorge Elías Ochoa Martínez.
- **LMGA:** Leidy Marcela García Aguirre.
- **SSTU:** Silvia Sofía Tovar Urzola.
- **MFZH:** Mario Fernando Zamora Hernández.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran haber utilizado ChatGPT (OpenAI) únicamente como herramienta de apoyo durante la fase de edición lingüística, mejora de la claridad expositiva, organización y estilo del manuscrito. No se empleó para generar datos originales, fabricar resultados, modificar conclusiones, realizar análisis estadísticos, crear imágenes clínicas ni sustituir la revisión crítica y el criterio académico de los autores.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación. No ha sido presentado previamente en congresos, jornadas u otros eventos científicos.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en literatura científica publicada y no incluir datos primarios de personas ni animales, no fue necesaria la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación. La documentación presentada por los autores confirma, además, que el manuscrito no contiene datos personales o clínicos identificables ni material visual que permita identificar a una persona.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en el manuscrito es completa y transparente y que los resultados de la revisión han sido interpretados objetivamente. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera ser detectado antes o después de su publicación.

Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. Mauricio Alfonso Uribe Rodríguez por su apoyo y orientación durante el desarrollo del presente manuscrito.

REFERENCIAS

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834.
2. Shiraishi M, Sowa Y, Tsuge I, Kodama T, Inafuku N, Morimoto N. Long-term patient satisfaction and quality of life following breast reconstruction using the BREAST-Q: a prospective cohort study. Front Oncol. 2022;12:815498. doi:10.3389/fonc.2022.815498.
3. Ostapenko E, Nixdorf L, Devyatko Y, Exner R, Wimmer K, Fitzal F. Prepectoral versus subpectoral implant-based breast reconstruction: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg Oncol. 2023;30(1):126-136. doi:10.1245/s10434-022-12567-0.
4. Rebowe RE, Allred LJ, Nahabedian MY. The evolution from subcutaneous to prepectoral prosthetic breast reconstruction. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2018;6:e1797. doi:10.1097/GOX.0000000000001797.
5. Taj S, Chandavarkar R, Vidya R. Current global trends in prepectoral breast reconstruction. Medicina (Kaunas). 2024;60(3):431. doi:10.3390/medicina60030431.
6. Wu Y, Yu L, Huang M, Huang Y, Li C, Liang Y, Liang W, Qin T. Comparative complications of prepectoral versus subpectoral breast reconstruction in patients with breast cancer: a meta-analysis. Front Oncol. 2024;14:1439293. doi:10.3389/fonc.2024.1439293.
7. Pumilia A, Le PB, Bian J, Becker ME, Friedman HI. Implant-based breast reconstruction—a systematic review and meta-analysis of prepectoral versus submuscular implant placement. Ann Breast Surg. 2025;9:11. doi:10.21037/abs-24-48.
8. Zhang J, An R, Yu ZH, Zhang L. Comparison of outcomes following prepectoral and subpectoral implants for breast reconstruction in patients with breast cancer. Front Oncol. 2025;14:1499710. doi:10.3389/fonc.2024.1499710.
9. Fraser DJ, Zhang J, Chicken DW. Psychosocial outcomes of subpectoral vs. prepectoral breast reconstruction: a comparative analysis. Cureus. 2024;16(12):e76502. doi:10.7759/cureus.76502.
10. Dyrberg DL, Dalaei F, Sollie M, Bille C, Koudahl V, Sørensen JA, Thomsen JB. Comparison of patient-reported quality of life following direct-to-implant prepectoral and subpectoral breast reconstruction using BREAST-Q: a randomized controlled trial. Arch Plast Surg. 2024;51:542-548. doi:10.1055/a-2407-9183.
11. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev. 2019;4:5. doi:10.1186/s41073-019-0064-8.
12. Mégevand V, Scampa M, McEvoy H, Kalbermatten DF, Oranges CM. Comparison of outcomes following prepectoral and subpectoral implants for breast reconstruction: systematic review and meta-analysis. Cancers (Basel). 2022;14(17):4223. doi:10.3390/cancers14174223.
13. Li Y, Xu G, Yu N, Huang J, Long X. Prepectoral versus subpectoral implant-based breast reconstruction: a meta-analysis. Ann Plast Surg. 2020;85(4):437-447. doi:10.1097/SAP.0000000000002190.
14. Størling R, Lilja C, Johansen R, von Arenstorff JF, Damsgaard TE. Go pre or stay sub? Immediate implant-based breast reconstruction: a systematic review and meta-analysis. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2025;106:131-144. doi:10.1016/j.bjps.2025.04.040.
15. Zheng C, Liu J, Wen Y, Lin S, Han H, Xu C. A systematic review and meta-analysis of postmastectomy radiation therapy on prepectoral versus subpectoral breast reconstruction. Front Surg. 2023;9:1019950. doi:10.3389/fsurg.2022.1019950.
16. Zhang X, Ning S, Zhang Y. Complications after prepectoral versus subpectoral breast reconstruction in patients receiving postmastectomy radiation therapy: a systematic

review and meta-analysis. Aesthetic Plast Surg. 2024;48(21):4421-4429. doi:10.1007/s00266-024-04096-w.

17. Zhu L, Liu C. Postoperative complications following prepectoral versus partial subpectoral implant-based breast reconstruction using ADM: a systematic review and meta-analysis. Aesthetic Plast Surg. 2023;47(4):1260-1273. doi:10.1007/s00266-023-03296-0.
18. Nolan IT, Farajzadeh MM, Bekisz JM, Boyd CJ, Gibson EG, Salibian AA. Prepectoral versus subpectoral breast reconstruction after nipple-sparing mastectomy: a systematic review and meta-analysis. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2024;12(5):e5808. doi:10.1097/GOX.0000000000005808.
19. King CA, Bartholomew AJ, Sosin M, Avila A, Famiglietti AL, Dekker PK, Perez-Alvarez IM, Song DH, Fan KL, Tousimis EA. A critical appraisal of late complications of prepectoral versus subpectoral breast reconstruction following nipple-sparing mastectomy. Ann Surg Oncol. 2021;28(13):9150-9158. doi:10.1245/s10434-021-10085-z.
20. Escandón JM, Sweitzer K, Christiano JG, Gooch JC, Olzinski AT, Prieto PA, Skinner KA, Langstein HN, Manrique OJ. Subpectoral versus prepectoral two-stage breast reconstruction: a propensity score-matched analysis of 30-day morbidity and long-term outcomes. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2023;76:76-87. doi:10.1016/j.bjps.2022.10.028.
21. Houvenaeghel G, Bannier M, Bouteille C, et al. Postoperative outcomes of pre-pectoral versus sub-pectoral implant immediate breast reconstruction. Cancers (Basel). 2024;16(6):1129. doi:10.3390/cancers16061129.
22. Cavalcante FP, Lima TO, Alcantara R, Cardoso A, Novita G, Zerwes F, Millen E. Immediate prepectoral versus submuscular breast reconstruction in nipple-sparing mastectomy: a retrospective cohort analysis. Rev Bras Ginecol Obstet. 2024;46:e-rbgo76. doi:10.61622/rbgo/2024rbgo76.
23. Min K, Min JC, Han HH, Kim EK, Eom JS. Comparing outcomes of prepectoral, partial muscle-splitting subpectoral, and dual-plane subpectoral direct-to-implant reconstruction: implant upward migration and the pectoralis muscle. Gland Surg. 2024;13(6):852-863. doi:10.21037/gs-24-45.
24. Kim JH, Hong SE. A comparative analysis between subpectoral versus prepectoral single stage direct-to-implant breast reconstruction. Medicina (Kaunas). 2020;56(10):537. doi:10.3390/medicina56100537.
25. Le NK, Persing S, Dinis J, Gabrick KS, Wu RT, Sinnott CJ, et al. A comparison of BREAST-Q scores between prepectoral and subpectoral direct-to-implant breast reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2021;148(5):708e-714e. doi:10.1097/PRS.0000000000008410.
26. Walia GS, Aston J, Bello R, et al. Prepectoral versus subpectoral tissue expander placement: a clinical and quality of life outcomes study. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2018;6(4):e1731. doi:10.1097/GOX.0000000000001731.
27. Kim YH, Yang YJ, Lee DW, Song SY, Lew DH, Yang EJ. Prevention of postoperative complications by prepectoral versus subpectoral breast reconstruction: a systematic review and meta-analysis. Plast Reconstr Surg. 2024;153(1):10e-24e. doi:10.1097/PRS.0000000000010493.

The upper airway in the era of GLP-1 receptor agonists: implications for obstructive sleep apnea in obesity

DOI:10.5281/zenodo.22965164
SANUM 2026, 10(4) 92-103

How to cite this article

Vergara Pérez LF, Pérez Pabón JD, Benavides Villamarín HA, Ceballos García V, Calderón Silva AL, Cabas Malaver MP.
The upper airway in the era of GLP-1 receptor agonists: implications for obstructive sleep apnea in obesity
SANUM 2026, 10(4) 92-103
DOI: 10.5281/zenodo.22965164

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

AUTHORS

Lucía Fernanda Vergara Pérez[1]
(0009-0009-7565-8097)

Jesús David Pérez Pabón[1]
(0009-0001-7826-2356)

Hilder Adrián Benavides Villamarín[2]
(0000-0002-3768-6304)

Valeria Ceballos García[3]
(0009-0002-8423-3225)

Adriana Lucía Calderón Silva[4]
(0009-0009-2348-6190)

María Paula Cabas Malaver[5]
(0009-0007-2914-4277)

Affiliations

[1] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

[2] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Popayan, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia.

[4] Facultad de Medicina, Universidad Antonio Nariño, Bogotá, Colombia.

[5] Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

Abstract

Introduction: *Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) have been shown to significantly reduce the severity of obstructive sleep apnea (OSA). However, their potential effects on upper airway anatomy and physiology remain poorly understood. This review examines the available evidence regarding the role of GLP-1RAs in upper airway remodeling.*

Methods: *A narrative review was conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar. Systematic reviews, meta-analyses, clinical trials, clinical practice guidelines, and experimental studies published between January 2000 and June 2026 were included.*

Results: *Obesity induces anatomical remodeling of the upper airway that promotes pharyngeal collapse. Evidence from bariatric surgery demonstrates that these changes are partially reversible and that tongue fat reduction is an important mediator of OSA improvement. GLP-1RAs consistently reduce visceral and ectopic adiposity and, in a pilot study, decreased tongue fat. However, direct evidence that these agents induce upper airway remodeling remains lacking.*

Conclusions: *GLP-1RAs may improve OSA not only through weight loss but also by promoting upper airway remodeling. Longitudinal studies incorporating imaging techniques and physiological assessments are needed to confirm this hypothesis.*

Key words:

Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists;

Obesity;

Sleep Apnea, Obstructive;

Airway Management;

Bariatric Surgery.

La vía aérea superior en la era de los agonistas del receptor del GLP-1: implicaciones para el síndrome de apnea obstructiva del sueño en la obesidad

DOI:10.5281/zenodo.22965164
SANUM 2026, 10(4) 92-103

Cómo citar este artículo

Vergara Pérez LF, Pérez Pabón JD, Benavides Villamarín HA, Ceballos García V, Calderón Silva AL, Cabas Malaver MP.
La vía aérea superior en la era de los agonistas del receptor del GLP-1: implicaciones para el síndrome de apnea obstructiva del sueño en la obesidad
SANUM 2026, 10(4) 92-103
DOI: 10.5281/zenodo.22965164

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

Resumen

Introducción: Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1RA) han demostrado reducir significativamente la gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS). Sin embargo, sus posibles efectos sobre la anatomía y fisiología de la vía aérea superior permanecen poco explorados. Esta revisión analiza la evidencia disponible sobre el papel de los GLP-1RA en el remodelado de la vía aérea superior.

Métodos: Se realizó una revisión narrativa mediante búsquedas en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y estudios experimentales publicados entre enero del 2000 y junio del 2026.

Resultados: La obesidad induce un remodelado anatómico de la vía aérea superior que favorece el colapso faríngeo. La evidencia derivada de la cirugía bariátrica demuestra que estos cambios son parcialmente reversibles y que la reducción de la grasa lingual constituye un mediador importante de la mejoría del SAHOS. Los GLP-1RA reducen la adiposidad visceral y ectópica y, en un estudio piloto, disminuyeron la grasa lingual; sin embargo, aún no existe evidencia directa de que induzcan un remodelado anatómico de la vía aérea superior.

Conclusiones: Los GLP-1RA podrían mejorar el SAHOS no solo mediante la pérdida de peso, sino también a través de un posible remodelado de la vía aérea superior. Estudios con técnicas de imagen y evaluaciones fisiológicas son necesarios para confirmar esta hipótesis.

Palabras clave:

Agonistas del Receptor del GLP-1;

Obesidad;

Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño;

Manejo de la Vía Aérea;

Cirugía Bariátrica.

Corresponding author:

Lucia Fernanda Vergara Pérez

luciafernanda689@gmail.com

Article Information

Article type:
Review article

Section:
Pulmonology

Received: 29-07-2026
Accepted: 07-09-2026
Published: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22965164

Introduction

Obstructive sleep apnea (OSA) is one of the most prevalent sleep-related breathing disorders worldwide. It is estimated that approximately one billion adults have some degree of OSA, with a prevalence ranging from 9% to 38% in the adult population, depending on the characteristics of the population studied and the diagnostic criteria applied (1,2). Its growing global burden has been closely linked to the increasing prevalence of obesity and is associated with substantial health, social, and economic consequences (3). In the United States alone, the annual cost attributable to untreated OSA is estimated to exceed 150 billion US dollars, underscoring the magnitude of this disease and the need for more effective therapeutic strategies (1).

Obesity is the leading modifiable risk factor for the development of OSA and has a bidirectional relationship with the disease, as it promotes OSA development while OSA itself may contribute to further weight gain through metabolic and behavioral alterations (4,5). The risk of OSA increases progressively with body mass index (BMI); even a 10% increase in body weight has been associated with a 32% increase in the apnea-hypopnea index (AHI) (6), whereas individuals with obesity have a four- to tenfold higher risk of developing OSA compared with those of normal weight (3,7,8). Consequently, nearly 70% of individuals with obesity have some degree of OSA (9,10). Nevertheless, obesity does not account for all cases, as a recent meta-analysis showed that approximately one quarter of patients with OSA have normal body weight and nearly 70% do not meet criteria for obesity (3).

Traditionally, obesity management has relied on intensive lifestyle interventions. Although the combination of dietary modification, physical activity, and behavioral therapy achieves weight reductions of approximately 8% of total body weight (11), long-term weight maintenance remains challenging, with progressive weight regain typically beginning around 36 weeks after completion of the intervention (12). Bariatric surgery has therefore represented the most effective treatment for sustained weight loss, achieving total body weight reductions ranging from approximately 19% to 26% at five years, depending on the surgical procedure (approximately 25.5% following Roux-en-Y gastric bypass, 18.8% after sleeve gastrectomy, and 11.7% after adjustable gastric banding) (13). However, its invasive nature, perioperative risks, limited access, lack of social support, short- and long-term gastrointestinal complications, and low patient acceptance have resulted in fewer than 1% of eligible individuals undergoing bariatric surgery each year (14–16). The introduction of glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs), and more recently dual glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)/GLP-1 receptor agonists, has transformed the pharmacological management of obesity by achieving weight reductions of 15–20% (17), outcomes that were previously attainable almost exclusively through bariatric surgery.

Interest in this field has intensified following the publication of the SURMOUNT-OSA trials, which demonstrated that tirzepatide significantly reduces the apnea-hypopnea index in patients with obesity and moderate-to-severe OSA, providing the first robust evidence that a pharmacological therapy can effectively treat this disorder (18). However, most available reviews have focused on the magnitude of weight loss and the reduction in the apnea-hypopnea index, interpreting these findings primarily as a consequence of overall weight reduction. In contrast, considerably less attention has been paid to the potential effects of these therapies on upper airway anatomy and physiology, and to the implications that these changes may have for contemporary OSA management. In this review, we synthesize the available evidence from an upper airway–centered perspective and discuss how GLP-1 receptor agonists may reshape our understanding of OSA pathophysiology and influence future therapeutic strategies.

Methods

A narrative review of the scientific literature was conducted to evaluate the impact of glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) on obstructive sleep apnea (OSA), with particular emphasis on upper airway–related pathophysiological mechanisms and their clinical implications. A literature search was performed in the PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar databases, including publications from January 2000 through June 2026. Combinations of Medical Subject Headings (MeSH) and Health Sciences Descriptors (DeCS) were used, including the terms obstructive sleep apnea, sleep-disordered breathing, glucagon-like peptide-1 receptor agonists, GLP-1 receptor agonists, semaglutide, tirzepatide, obesity, upper airway, pharyngeal collapsibility, weight loss, and upper airway anatomy, as well as their Spanish equivalents, using the Boolean operators AND and OR. Studies were included if they addressed the effects of GLP-1RAs on OSA, obesity-related upper airway anatomy or physiology, or mechanisms relevant to upper airway remodeling. Publications unrelated to the review objectives, non-peer-reviewed reports, conference abstracts without full-text availability, and duplicate records were

excluded. Priority was given to systematic reviews, meta-analyses, randomized controlled trials, clinical practice guidelines, consensus statements, and relevant experimental or physiological studies based on their methodological quality and relevance to the objectives of this review.

Results

1. The upper airway in obesity.

1.1. Obesity-Induced anatomical remodeling of the upper airway

Obesity induces profound anatomical remodeling of the upper airway, providing the principal structural substrate for the development of obstructive sleep apnea (OSA). Increased adiposity promotes ectopic fat deposition within and around the pharynx, resulting in enlargement of multiple soft-tissue structures, including the tongue, soft palate, uvula, lateral pharyngeal walls, and parapharyngeal fat pads (19).

Among these alterations, tongue fat accumulation represents one of the most important anatomical changes. Fat deposition within the tongue, particularly in the genioglossus muscle, increases tongue volume and promotes posterior displacement of the tongue base as muscle tone decreases during sleep, thereby reducing the retrolingual airway space (20). In addition, increased tongue volume has been associated with inferior displacement of the hyoid bone, further contributing to narrowing of the pharyngeal lumen (21). Likewise, fat accumulation within the parapharyngeal fat pads exerts mechanical pressure on the lateral pharyngeal walls, promoting upper airway narrowing and acting as an independent determinant of OSA severity, particularly in patients with a predominant pattern of lateral pharyngeal collapse (22).

Obesity also alters the morphology of the soft palate and lateral pharyngeal walls. Enlargement of these structures, associated with fatty infiltration and elongation of the soft palate, reduces the retropalatal airway space, whereas thickening of the lateral pharyngeal walls further increases the mechanical load imposed on the upper airway (21). More recently, three-dimensional magnetic resonance imaging studies have demonstrated that increasing body mass index is accompanied by a progressive enlargement of virtually all pharyngeal soft tissues, including the tongue, soft palate, lateral pharyngeal walls, parapharyngeal fat pads, epiglottis, and pterygoid muscles. These structural changes are accompanied by a characteristic pattern of upper airway narrowing, with a predominant reduction in the lateral airway diameter, particularly at the retropalatal level (23).

From a clinical perspective, neck circumference serves as an indirect marker of this anatomical remodeling because it reflects adipose tissue accumulation surrounding the upper airway and is strongly associated with both the risk and severity of OSA (24,25). As a consequence of these structural alterations, the upper airway undergoes a progressive reduction in luminal caliber and anatomical reserve against collapse. Importantly, this narrowing is not solely attributable to local fat deposition but also to indirect obesity-related mechanisms, including reductions in lung volumes caused by central adiposity, which diminish the caudal traction exerted on the pharynx (21,23). Collectively, these changes establish the anatomical substrate upon which the functional abnormalities responsible for upper airway collapse during sleep develop.

1.2. Functional Consequences of Upper Airway Remodeling

The anatomical alterations described above translate into functional changes that increase the susceptibility of the pharynx to collapse during sleep (4). Unlike other segments of the respiratory tract, the pharynx lacks rigid bony or cartilaginous support and behaves as a collapsible tube whose stability depends on the interaction among intraluminal pressure, the mechanical properties of its surrounding tissues, and the activity of the upper airway dilator muscles. Consequently, obesity-induced anatomical remodeling increases the mechanical load imposed on the upper airway and promotes greater pharyngeal collapsibility, which is considered one of the principal pathophysiological mechanisms underlying OSA (26).

The most objective measure of this propensity for collapse is the pharyngeal critical closing pressure (Pcrit), defined as the intraluminal pressure at which the upper airway completely collapses. Pcrit is regarded as the principal physiological marker of pharyngeal collapsibility because it integrates the combined effects of multiple anatomical determinants, including peripharyngeal adiposity, tongue volume, pharyngeal length, hyoid bone position, and upper airway dimensions (27,28). In patients with obesity and OSA, more positive Pcrit values indicate a greater tendency toward upper airway collapse and correlate with both disease severity and anthropometric measures such as body mass index and neck circumference (28).

Upper airway stability also depends on dynamic

factors that modulate the mechanical forces acting on the pharynx. Among these, lung volume plays a pivotal role. Central adiposity reduces functional residual capacity and expiratory reserve volume as a consequence of decreased chest wall compliance and cephalad displacement of the diaphragm, effects that become more pronounced in the supine position and during sleep (29). As a result, the caudal traction exerted by the trachea on the pharynx is diminished, reducing longitudinal tension within the pharyngeal walls and increasing their susceptibility to collapse (30). This mechanism is particularly relevant in individuals with severe obesity, in whom the reduction in lung volume is more pronounced and contributes substantially to increased pharyngeal collapsibility.

To counterbalance these mechanical loads, compensatory mechanisms are activated to preserve upper airway patency through increased activity of the pharyngeal dilator muscles. During wakefulness, reflex activation of the genioglossus and other upper airway dilator muscles partially compensates for anatomical narrowing and helps maintain pharyngeal patency. However, this compensatory response declines during sleep onset and throughout sleep progression as a consequence of the physiological reduction in neural drive to the dilator muscles and decreased responsiveness to negative intrapharyngeal pressure, allowing collapsing forces to predominate (31). Beyond this functional impairment of neuromuscular compensation, emerging evidence suggests that obesity may also induce structural changes within the genioglossus muscle, including intramuscular lipid infiltration, remodeling of muscle fiber composition, and alterations in muscle architecture. These changes may reduce fatigue resistance and impair the muscle's ability to respond to the increased mechanical load imposed during sleep (31,32). Collectively, these findings support the concept that obesity compromises upper airway stability not only through anatomical remodeling but also by impairing the neuromuscular mechanisms responsible for maintaining airway patency. The anatomical and physiological changes affecting the upper airway in obesity are summarized in Figure 1.

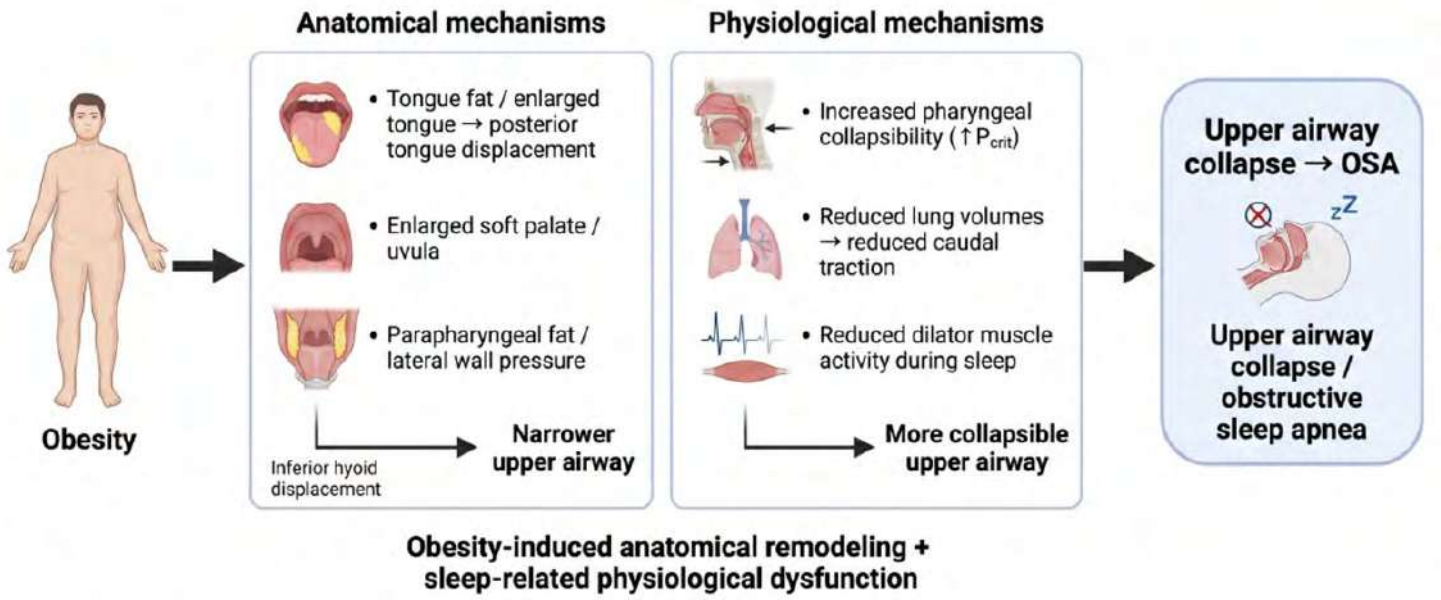


Figure 1. Anatomical and physiological mechanisms linking obesity to upper airway collapse. Source: Developed by the authors. Created with BioRender.com (https://biorender.com/shortURL).

1.3. Obesity as a Modifiable Anatomical Trait

Weight loss is the cornerstone of reversing obesity-induced upper airway remodeling. Evidence from lifestyle interventions and bariatric surgery has consistently demonstrated that weight reduction induces measurable anatomical remodeling of the upper airway, characterized by reductions in soft-tissue volume, decreased ectopic fat deposition, enlargement of the pharyngeal airway, and reduced upper airway collapsibility. These structural changes are accompanied by significant improvements in the severity of obstructive sleep apnea (OSA) (33–35).

Imaging studies have provided detailed characterization of this reverse remodeling process. Following weight loss, reductions have been observed in the volume of multiple upper airway

soft tissues, including the tongue, soft palate, lateral pharyngeal walls, pterygoid muscles, and parapharyngeal fat pads, together with enlargement of the velopharyngeal space and increased retropalatal airway caliber. Beyond reductions in tissue volume, magnetic resonance imaging with fat quantification has demonstrated decreased intratissue fat infiltration within the tongue, tongue base, lateral pharyngeal walls, and soft palate, indicating that weight loss modifies not only tissue size but also tissue composition (33,34,36).

A particularly important finding is that improvement in OSA is not solely determined by the magnitude of weight loss. Several studies have shown that reductions in ectopic fat within the upper airway, particularly tongue fat, account for a substantial proportion of the improvement in the apnea-hypopnea index (34). Notably, reductions in tongue fat volume remain significantly associated with clinical improvement even after adjustment for the total amount of weight lost, suggesting that regional fat redistribution may be a more important determinant of OSA improvement than overall weight reduction (34,37). These findings support the hypothesis that tongue fat represents one of the principal anatomical mediators linking obesity to pharyngeal collapse.

The anatomical remodeling induced by weight loss also has important functional consequences. Reduction in the volume of pharyngeal soft tissues decreases the mechanical loads that promote upper airway collapse, increases airway caliber, and reduces pharyngeal collapsibility, changes that are reflected by a reduction in pharyngeal critical closing pressure (Pcrit) (37). Although the magnitude of this response varies among individuals and depends on its interaction with other pathophysiological traits, the available evidence supports the concept that the anatomical component of OSA is dynamic and potentially reversible.

2. GLP-1 receptor agonists: beyond weight loss

2.1. Effects on Body Composition

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) induce substantial weight loss accompanied by favorable changes in body composition that extend beyond reductions in total body weight. Multiple randomized clinical trials and meta-analyses have demonstrated that most of the weight loss achieved with these agents is attributable to reductions in fat mass, with relative preservation of lean mass (38,39). In a recent meta-analysis, GLP-1RAs produced an approximate 9% reduction in body weight after three months of treatment, accompanied by significant decreases in total fat mass and visceral adipose tissue, whereas reductions in lean mass were considerably smaller (39). Similarly, in the SURMOUNT-1 trial, approximately 75% of the weight loss achieved with tirzepatide consisted of fat mass, whereas the remaining 25% corresponded to lean mass, a distribution that was virtually identical to that observed with placebo. These findings suggest that these agents promote favorable body composition remodeling without disproportionately increasing lean tissue loss (40). Consistent with these observations, GLP-1RAs also reduce waist circumference, reflecting a preferential reduction in abdominal adiposity (39).

Beyond reducing total fat mass, robust evidence indicates that GLP-1RAs significantly decrease visceral adipose tissue, one of the most metabolically active fat depots and a key contributor to insulin resistance, systemic inflammation, and cardiometabolic risk. A meta-analysis of 30 randomized controlled trials involving 1,736 participants demonstrated a significant reduction in visceral adipose tissue compared with control groups (standardized mean difference [SMD] = −0.59; 95% confidence interval [CI], −0.83 to −0.36). This effect was consistently observed in patients with type 2 diabetes mellitus (SMD = −0.49), metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (SMD = −0.99), and even in individuals without diabetes (SMD = −1.38) (41). Consistent with these findings, the body composition substudy of the SURMOUNT-1 trial demonstrated significantly greater reductions in visceral fat mass with tirzepatide than with placebo after 72 weeks of treatment (42).

In addition to visceral adiposity, GLP-1RAs reduce several ectopic fat depots, particularly hepatic fat content. A meta-analysis demonstrated a significant reduction in liver fat content compared with control groups (weighted mean difference [WMD] = −3.09; 95% CI, −4.16 to −2.02) (41), while studies evaluating semaglutide and liraglutide confirmed sustained reductions in hepatic steatosis assessed by imaging techniques, accompanied by improvements in metabolic parameters (43,44). From the perspective of obstructive sleep apnea (OSA), these findings are particularly relevant because they demonstrate that GLP-1RAs consistently modify regional fat distribution and reduce ectopic fat depots beyond subcutaneous adipose tissue.

2.2. Could GLP-1 Receptor Agonists Induce Upper Airway Remodeling?

The demonstration that weight loss induced by bariatric surgery reverses anatomical remodeling of the upper airway (33–35) raises an important pathophysiological question: can glucagon-like

peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) induce similar structural changes? Although the available evidence remains limited, current findings suggest that this possibility is biologically plausible and warrants further investigation.

Until recently, this hypothesis was supported exclusively by indirect evidence derived from reductions in visceral and ectopic adiposity, together with the clinical improvement observed in patients with obstructive sleep apnea (OSA) (41). In a randomized, two-arm pilot trial involving 25 women with obesity and polycystic ovary syndrome, 16 weeks of treatment with semaglutide produced a significant reduction in tongue fat volume (-1.94 ± 5.51 cm^3 vs. $+3.12 \pm 4.87$ cm^3 with placebo; $p = 0.022$) and tongue fat fraction (-0.02 ± 0.07 vs. $+0.04 \pm 0.06$; $p = 0.010$). These changes correlated with reductions in body weight, body mass index, and waist circumference (45). Interestingly, total tongue volume did not change significantly, suggesting that semaglutide primarily reduced fat content rather than overall tongue size. The authors concluded that these findings provide the first evidence that a GLP-1 receptor agonist can directly modify tongue structure, while acknowledging the exploratory nature of the study and the need for larger confirmatory investigations.

Beyond this pilot study, the available evidence remains predominantly indirect. The SURMOUNT-OSA trials demonstrated marked reductions in OSA severity, including decreases in the apnea-hypopnea index of approximately 51–59%, absolute reductions of 20–24 events/hour compared with placebo, weight loss of 17.7–19.6%, and substantial reductions in hypoxic burden (18). Consistent with these findings, recent meta-analyses have reported mean reductions in the apnea-hypopnea index ranging from 13.9 to 14.5 events/hour with GLP-1 receptor agonists compared with control groups (46,47). However, none of these studies incorporated magnetic resonance imaging, computed tomography, or other imaging modalities specifically designed to directly assess anatomical changes in the upper airway.

The available evidence supports a compelling yet still incomplete pathophysiological hypothesis. GLP-1 receptor agonists consistently reduce visceral adiposity, several ectopic fat depots, and, in at least one pilot study, tongue fat, one of the principal anatomical determinants of OSA. However, it remains unknown whether these changes translate into reductions in parapharyngeal fat, enlargement of the upper airway, reductions in pharyngeal critical closing pressure (Pcrit), or modifications of other anatomical traits associated with pharyngeal collapse. The lack of longitudinal studies incorporating magnetic resonance imaging or computed tomography, as well as mediation analyses comparable to those performed after bariatric surgery, represents one of the major knowledge gaps in this field and should be considered a priority for future research. The Table I summarizes the current evidence supporting upper airway remodeling following bariatric surgery and GLP-1 receptor agonist therapy.

2.3. Additional Mechanisms Potentially Contributing to OSA Improvement

Although weight loss and the potential anatomical remodeling of the upper airway represent the most apparent mechanisms underlying the improvement of obstructive sleep apnea (OSA) with glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs), accumulating evidence indicates that these agents exert additional systemic effects that may also contribute to their clinical benefits. Among these, their anti-inflammatory effects are the best documented. Recent meta-analyses have demonstrated significant reductions in C-reactive protein (standardized mean difference [SMD] = −0.37; 95% confidence interval [CI], −0.59 to −0.14), tumor necrosis factor-α, and interleukin-6, accompanied by an increase in adiponectin (SMD = 0.30; 95% CI, 0.13–0.46) (48,49). Consistent with these findings, the SURMOUNT-OSA trials reported reductions of 0.7–1.0 mg/L in high-sensitivity C-reactive protein compared with placebo, together with decreases in systolic blood pressure, supporting anti-inflammatory and vasculoprotective effects that extend beyond weight loss alone (18,48,50). In addition, GLP-1 receptor agonists reduce markers of oxidative stress, particularly malondialdehyde (SMD = −0.98; 95% CI, −1.65 to −0.30), which may attenuate the endothelial injury induced by the intermittent hypoxia characteristic of OSA (48). It has also been proposed that reductions in visceral adiposity may improve respiratory mechanics by decreasing diaphragmatic restriction and increasing lung volumes. However, this hypothesis is based primarily on indirect evidence, and no studies have yet demonstrated improvements in physiological parameters such as functional residual capacity, expiratory reserve volume, or pharyngeal critical closing pressure (Pcrit) (51,52).

Several physiological mechanisms implicated in the pathogenesis of OSA remain largely unexplored in the context of GLP-1 receptor agonist therapy. Although these agents exert well-established central effects through hypothalamic and brainstem circuits involved in appetite regulation and energy homeostasis (53,54), it remains unknown whether these neuronal actions also influence ventilatory control, chemosensitivity, loop gain, or arousal threshold during sleep. Likewise, no studies have evaluated the effects of GLP-1 receptor agonists on nocturnal rostral fluid shift or on objective sleep architecture assessed by polysomnography. Consequently, any contribution of these mechanisms to the improvement in OSA observed with GLP-1 receptor agonists remains speculative.

Table I.

Remodeling feature	Evidence after bariatric surgery	Evidence after GLP-1 receptor agonists
Magnitude of weight loss	Consistent and sustained (20–30% total body weight loss)	Consistent (15–20% total body weight loss with semaglutide/tirzepatide)
Reduction in tongue fat	Demonstrated by MRI; independently associated with improvement in AHI	Preliminary evidence from one MRI pilot study showing reduced tongue fat volume and fat fraction
Reduction in parapharyngeal fat	Demonstrated by MRI	Not evaluated
Reduction in soft palate volume	Demonstrated	Not evaluated
Reduction in lateral pharyngeal wall thickness	Demonstrated	Not evaluated
Increase in upper airway caliber	Demonstrated by MRI/CT	Not evaluated
Reduction in pharyngeal collapsibility (Pcrit)	Demonstrated in physiological studies	Not evaluated
Improvement in upper airway anatomy by imaging	Multiple MRI and CT studies	Limited to a single exploratory MRI study
Mediation analysis linking anatomical remodeling with AHI improvement	Demonstrated (tongue fat identified as a major mediator)	Not available
Direct evidence of upper airway remodeling	Strong	Limited
Overall level of mechanistic evidence	High	Low to moderate

Table I. Current evidence supporting upper airway remodeling following bariatric surgery and GLP-1 receptor agonist therapy. MRI, magnetic resonance imaging; CT, computed tomography; Pcrit, pharyngeal critical closing pressure; AHI, apnea-hypopnea index. Source: Created by the authors

Discussion

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) have transformed the pharmacological management of obesity (15) and, more recently, have demonstrated significant clinical efficacy in patients with obstructive sleep apnea (OSA) (47). For decades, weight loss was regarded as a nonspecific determinant of OSA improvement. However, imaging studies conducted after bariatric surgery have shown that reductions in ectopic fat within the upper airway, particularly tongue fat, represent a key anatomical mediator of this improvement (33,34,36). Emerging evidence suggests that GLP-1 receptor agonists may induce a similar process of anatomical remodeling, shifting the focus from overall weight loss toward specific structural changes within the upper airway (45).

Despite this biological plausibility, the available evidence remains limited. To date, only a single pilot study has demonstrated reductions in tongue fat assessed by magnetic resonance imaging following semaglutide treatment (45), whereas large clinical trials and published meta-analyses have focused primarily on clinical outcomes such as the apnea-hypopnea index, hypoxic burden, and weight loss (18). Consequently, it remains unclear to what extent the improvement in OSA is attributable to specific anatomical changes in the upper airway, global reductions in adiposity, or other physiological mechanisms associated with treatment. This represents an important gap between the demonstration of clinical efficacy and the understanding of the mechanisms responsible for these therapeutic benefits.

Several fundamental pathophysiological traits of OSA remain largely unexplored in the context of GLP-1 receptor agonist therapy. Although these agents exert well-established anti-inflammatory and antioxidant effects (48,49) and may indirectly improve respiratory mechanics through reductions in central adiposity (46,47), no studies have systematically evaluated their impact on key physiological parameters such as pharyngeal collapsibility, pharyngeal critical closing pressure (Pcrit), loop gain, arousal threshold, or the compensatory responses of the upper airway dilator muscles. The absence of these data limits the ability to identify which patient phenotypes are most likely to benefit from these therapies and hinders progress toward a truly personalized approach to OSA management.

If future studies confirm that GLP-1 receptor agonists induce meaningful anatomical remodeling of the upper airway, several aspects of contemporary OSA management may need to be reconsidered. Reassessment of disease severity following substantial weight loss, the need for repeat sleep studies, adjustments in continuous positive airway pressure (CPAP) requirements, and the selection of candidates for upper airway-targeted therapies may all become increasingly relevant. Rather than replacing established treatments, GLP-1 receptor agonists are likely to become an additional component of a multidisciplinary, phenotype-based approach to OSA management.

Future Directions

Although the clinical benefits of GLP-1 receptor agonists in patients with obesity and OSA have now been demonstrated, important pathophysiological and clinical questions remain unanswered. Key priorities for future research include:

- *What degree of weight loss is required to induce clinically meaningful upper airway remodeling?*
- *Does reduction in tongue fat account for a substantial proportion of the improvement in OSA observed with GLP-1 receptor agonist therapy?*
- *Do these agents modify other anatomical structures involved in upper airway collapse, such as the parapharyngeal fat pads, soft palate volume, or pharyngeal airway caliber?*
- *Do GLP-1 receptor agonists influence non-anatomical pathophysiological traits, including loop gain, arousal threshold, or the neuromuscular responsiveness of the upper airway?*
- *Should magnetic resonance imaging, computed tomography, or drug-induced sleep endoscopy (DISE) be incorporated as outcome measures in future clinical trials?*
- *Could reductions in tongue fat serve as a biomarker of treatment response?*
- *Which patients will continue to require upper airway-targeted therapies despite achieving substantial weight loss with GLP-1 receptor agonists?*

Conclusions

The available evidence suggests that glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) represent far more than a weight-loss strategy for patients with obesity and obstructive sleep apnea (OSA). Current data support the hypothesis that these agents may promote anatomical remodeling

of the upper airway through reductions in ectopic fat deposition, particularly tongue fat. However, direct evidence remains limited, and important knowledge gaps persist regarding their effects on other anatomical and physiological components of the upper airway. Future studies incorporating advanced imaging techniques and comprehensive physiological assessments will be essential to confirm this hypothesis and to define the role of GLP-1 receptor agonists within a precision medicine approach to OSA.

Declarations

Funding

This work received no funding.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest related to the content of this article.

Data availability

As this is a review article based on published scientific literature, no original datasets were generated. The information used derives entirely from the bibliographic sources cited in the manuscript.

Author contributions (CRediT)

LFVP: Conceptualization, Methodology, Writing – original draft, Writing – review & editing, Supervision, Visualization.

JDPP: Conceptualization, Methodology, Writing – original draft, Writing – review & editing, Supervision, Visualization.

HABV: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Visualization.

VCG: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Visualization.

ALCS: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Visualization.

MPCM: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Visualization.

- **LFVP:** Lucía Fernanda Vergara Pérez.
- **JDPP:** Jesús David Pérez Pabón.
- **HABV:** Hilder Adrián Benavides Villamarín.
- **VCG:** Valeria Ceballos García.
- **ALCS:** Adriana Lucía Calderón Silva.
- **MPCM:** María Paula Cabas Malaver.

The authors participated in the preparation of the manuscript according to the roles described by the CRediT taxonomy, critically reviewed the manuscript, approved the final version for publication, and accept responsibility for all aspects of the work in accordance with the criteria established by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Use of Artificial Intelligence

The authors declare that no artificial intelligence tools were used in the preparation of this manuscript.

Previous publication

This work is original and unpublished and has not been previously published or submitted simultaneously to another journal for publication. It has not been previously presented at congresses, scientific meetings, or other scientific events.

Ethical considerations

As this is a narrative review based exclusively on published scientific literature and does not include primary data from humans or animals, evaluation by a Research Ethics Committee was not required.

Transparency statement

The authors declare that the information presented in the manuscript is complete and transparent and that the results of the review have been interpreted objectively. They also undertake to notify the journal of any errors or deficiencies that may be detected before or after publication.

REFERENCES

1. Iannella G, Pace A, Bellizzi MG, Magliulo G, Greco A, De Virgilio A, et al. The Global Burden of Obstructive Sleep Apnea. Diagnostics (Basel). 2025;15(9):1088. doi: 10.3390/diagnostics15091088.
2. Benjafield A V., Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. Lancet Respir Med. 2019;7(8):687–98. doi:10.1016/S2213-2600(19)30198-5.
3. Esmaeili N, Gell L, Imler T, Hajipour M, Taranto-Montemurro L, Messineo L, et al. The relationship between obesity and obstructive sleep apnea in four community-based cohorts: an individual participant data meta-analysis of 12,860 adults. EClinicalMedicine. 2025;83:103221. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103221.
4. Veasey SC, Rosen IM. Obstructive Sleep Apnea in Adults. New England Journal of Medicine. 2019;380(15):1442–9. doi:10.1056/nejmcp1816152.

5. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? Diabetes Care. 2008;31 Suppl 2(7):S303-9. doi: 10.2337/dc08-s272.
6. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA. 2000;284(23):3015-21. doi: 10.1001/jama.284.23.3015.
7. Meyer EJ, Wittert GA. Approach the Patient With Obstructive Sleep Apnea and Obesity. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2024;109(3):e1267–79. doi:10.1210/clinem/dgad572.
8. Lyu YS, Lee JH, Yoon Y, Kim JH, Kim SY. Association Between Sleep Apnea Risk and Obesity Phenotypes in Korean Adults: A Nationwide Population-Based Study. J Clin Med. 2026;15(9). doi:10.3390/jcm15093240
9. 9. Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, Wall S, Auguste E, Myers AK, Jean-Louis G, McFarlane SI. Obstructive Sleep Apnea and Obesity: Implications for Public Health. Sleep Med Disord. 2017;1(4):00019.
10. Messineo L, Bakker JP, Cronin J, Yee J, White DP. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. Sleep Med Rev. 2024;78:101996. doi: 10.1016/j.smrv.2024.101996.
11. Webb VL, Wadden TA. Intensive Lifestyle Intervention for Obesity: Principles, Practices, and Results. Gastroenterology. 2017;152(7):1752–64. doi:10.1053/j.gastro.2017.01.045.
12. Machado AM, Guimarães NS, Bocardi VB, da Silva TPR, Carmo AS do, Menezes MC de, et al. Understanding weight regain after a nutritional weight loss intervention: Systematic review and meta-analysis. Clin Nutr ESPEN. 2022;49:138–53. doi:10.1016/j.clnesp.2022.03.020.
13. Arterburn D, Wellman R, Emiliano A, Smith SR, Odegaard AO, Murali S, et al. Comparative effectiveness and safety of bariatric procedures for weight loss a pcornet cohort study. Ann Intern Med. 2018;169(11):741–50. doi:10.7326/M17-2786.
14. Murtha JA, Alagoz E, Breuer CR, Finn A, Raffa SD, Voils CI, et al. Individual-level barriers to bariatric surgery from patient and provider perspectives: A qualitative study. Am J Surg. 2022;224(1):429–36. doi:10.1016/j.amjsurg.2021.12.022.
15. Dawwas GK, Samuels JM, Stein CM. Shifting obesity treatment paradigms: Trends of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and bariatric surgery in the United States. Diabetes Obes Metab. 2025;27(10):6023-6026. doi:10.1111/dom.16600.
16. Keogh N, Horsom D, Lee G, Saab MM. Factors that influence an individual's decision to undergo bariatric surgery: A qualitative systematic review. PLoS One. 2025;20(10):e0334837. doi: 10.1371/journal.pone.0334837.
17. Vienghirun J, Sawangjit R, Suttiruksa S, Chaiyakunapruk N, Jinathongthai P, Khunti K, et al. GLP-1 Receptor/Dual Agonists for Weight Loss: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of RCTs. Diabetes Obes Metab. 2026;28(6):5043–57. doi:10.1111/dom.70698.
18. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. New England Journal of Medicine. 2024;391(13):1193–205. doi:10.1056/nejmoa2404881
19. Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. J Am Coll Cardiol. 2013;62(7):569-76. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.045.
20. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. Sleep. 2014;37(10):1639-1648D. doi:10.5665/sleep.4072.
21. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. JAMA - Journal of the American Medical Association. 2020;323(14):1380–400. doi:10.1001/jama.2020.3514
22. Chen HC, Wang CJ, Lo YL, Hsu HC, Huang CG, Kuo IC, et al. Parapharyngeal fat pad area at the subglosso-supraglottic level is associated with corresponding lateral wall collapse and apnea-hypopnea index in patients with obstructive sleep apnea: a pilot study. Sci Rep. 2019;9(1):17722. doi: 10.1038/s41598-019-53515-5.
23. Xu L, Keenan BT, Wiemken AS, Staley B, Benediktsdottir B, Juliusson S, et al. The Relationship between Upper Airway Anatomy and Obesity in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Ann Am Thorac Soc. 2025;22(11):1749–63. doi:10.1513/AnnalsATS.202410-1027OC.
24. Ibrahim MIS, Mohamad H, Mohamad A, Mohamad I. Association between neck circumference and the severity of obstructive sleep apnea. Polish Annals of Medicine. 2020;27(1):1–6. doi:10.29089/2020.20.00097
25. Tom C, Roy B, Vig R, Kang DW, Aysola RS, Woo MA, et al. Correlations Between Waist and Neck Circumferences and Obstructive Sleep Apnea Characteristics. Sleep Vigil. 2018;2(2):111–8. doi:10.1007/s41782-018-0041-1
26. Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL, et al. Pulmonary Physiology and Pathophysiology of Obesity Obesity and upper airway control during sleep. J Appl Physiol. 2010;108:430–5. doi:10.1152/japplphysiol.00919.2009.
27. Genta PR, Schorr F, Eckert DJ, Gebrim E, Kayamori F, Moriya HT, et al. Upper airway collapsibility is associated with obesity and hyoid position. Sleep. 2014;37(10):1673–8. doi:10.5665/sleep.4078.
28. Kazemeini E, Van de Perck E, Dieltjens M, Willemen M, Verbraecken J, Op de Beeck S, et al. Critical to Know Pcrit: A Review on Pharyngeal Critical Closing Pressure in Obstructive Sleep Apnea. Front Neurol. 2022;13:775709. doi: 10.3389/fneur.2022.775709.
29. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. Lancet. 2016;387(10030):1856-66. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30176-3.
30. Isono S. Obesity and obstructive sleep apnoea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. Respirology. 2012;17(1):32-42. doi: 10.1111/j.1440-1843.2011.02093.x.
31. Cori JM, O'Donoghue FJ, Jordan AS. Sleeping tongue:

current perspectives of genioglossus control in healthy individuals and patients with obstructive sleep apnea. Nat Sci Sleep. 2018;10:169-179. doi: 10.2147/NSS.S143296.
32. Zhang L, Yan YR, Li SQ, Lin YN, Wang Y, Wang YQ, et al. Nicotinamide Phosphoribosyltransferase Acetylation Mediating Muscle Dysfunction Contributes to Sleep Apnoea in Obesity. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2025;16(1):e13693. doi: 10.1002/jcsm.13693.
33. Sutherland K, Smith G, Lowth AB, Sarkissian N, Liebman S, Grieve SM, et al. The effect of surgical weight loss on upper airway fat in obstructive sleep apnoea. Sleep and Breathing. 2023;27(4):1333–41. doi:10.1007/s11325-022-02734-8.
34. Wang SH, Keenan BT, Wiemken A, Zang Y, Staley B, Sarwer DB, et al. Effect of weight loss on upper airway anatomy and the apnea–hypopnea index the importance of tongue fat. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(6):718–27. doi:10.1164/rccm.201903-0692OC.
35. Javaheri S, Javaheri S, Gozal D, Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Mokhlesi B, et al. Treatment of OSA and its Impact on Cardiovascular Disease, Part 2: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2024;84(13):1224-1240. doi: 10.1016/j.jacc.2024.07.024.
36. Hany M, Zidan MH, Elhadidy MS, Abouelnasr AA, El Shafei MM, Matrawy K, et al. Anatomical Remodeling of the Upper Airway after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Multimodal Assessment of Structural and Functional Improvements in Obstructive Sleep Apnea. Obes Surg. 2025;35(12):5316–35. doi:10.1007/s11695-025-08352-z.
37. Soares CFP, Cahali MB. Upper airway modifications after weight loss: a systematic review. Braz J Otorhinolaryngol. 2023;89(2):348-357. doi: 10.1016/j.bjorl.2022.10.054.
38. Bhandarkar A, Bhat S, Kapoor N. Effect of GLP-1 receptor agonists on body composition. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2025;32(6):279–85. doi:10.1097/MED.0000000000000934.
39. Sawicka-Gutaj N, Gruszczy□ski D, Nijakowski K, Derwich-Rudowicz A, Krenz M, Kumar A, Lu PY, Ruchała M. GLP-1 agonists and changes in body mass and composition in adults with overweight or obesity with or without type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond). 2026. doi: 10.1038/s41366-026-02088-1.
40. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. New England Journal of Medicine. 2022;387(3):205–16. doi:10.1056/nejmoa2206038.
41. Liao C, Liang X, Zhang X, Li Y. The effects of GLP-1 receptor agonists on visceral fat and liver ectopic fat in an adult population with or without diabetes and nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18(8):e0289616. doi: 10.1371/journal.pone.0289616.
42. Look M, Dunn JP, Kushner RF, Cao D, Harris C, Gibble TH, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. Diabetes Obes Metab. 2025;27(5):2720–9. doi:10.1111/dom.16275.
43. Guldan M, Ozbek L, Abdel-Rahman SM, Narin AE, Orak HI, Goren HK, et al. Targeting visceral and ectopic adiposity: Pharmacological and surgical interventions beyond global weight loss. Diabetes Obes Metab. 2025;27(11):6116-6138. doi: 10.1111/dom.70019.
44. He F, Chen W, Xu W, Liu D, Xiao Z, Tang Y, et al. Safety and efficacy of liraglutide on reducing visceral and ectopic fat in adults with or without type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2023;25(3):664–74. doi:10.1111/dom.14908.
45. Jensterle M, Ferjan S, Vovk A, Battelino T, Rizzo M, Janež A. Semaglutide reduces fat accumulation in the tongue: A randomized single-blind, pilot study. Diabetes Res Clin Pract. 2021;178:108935. doi: 10.1016/j.diabres.2021.108935.
46. Bardóczi A, Matics ZZ, Turan C, Szabó B, Molnár Z, et al. Efficacy of incretin-based therapies in obesity-related obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Med Rev. 2025;82:102119. doi: 10.1016/j.smrv.2025.102119.
47. Dandamudi M, Lucena L, Gamarra-Valverde NN, Tripoli A, Ho VQT, Samaniego M, et al. Efficacy of GLP-1 Receptor agonists in treating Obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis of cardiometabolic and respiratory outcomes. Sleep Breath. 2026;30(2):138. doi: 10.1007/s11325-026-03681-4.
48. Kanbay M, Shah E, AlShiab R, Ozbek L, Ay S, Rustamov A, et al. Effects of GLP-1 Receptor Agonists and Dual GIP/GLP-1 Receptor Agonists on Inflammatory and Metabolic Biomarkers in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes Obes Metab. 2026. 1–12. doi:10.1111/dom.71106
49. Bray JJH, Foster-Davies H, Salem A, Hoole AL, Obaid DR, Halcox JPJ, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists improve biomarkers of inflammation and oxidative stress: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Diabetes Obes Metab. 2021;23(8):1806–22. doi:10.1111/dom.14399.
50. Nauck MA, Tuttle KR, Tschöp MH, Blüher M. Glucagon-like receptor agonists and next-generation incretin-based medications: metabolic, cardiovascular, and renal benefits. Lancet. 2026;407(10531):892-908. doi: 10.1016/S0140-6736(25)02105-1.
51. Chen Y, Shen Y, Shen H, Liu Z. GLP-1RAs: antidiabetic drug crossover-new hope for chronic inflammatory airway diseases. Respir Res. 2026;27(1):144. doi: 10.1186/s12931-026-03569-7.
52. Menzella F, Cottini M, Chan R. Unraveling the obesity-asthma link: A new horizon with glucagon-like peptide-1 receptor agonists in a complex intersection of metabolism and airway disease. J Int Med Res. 2025;53(11):3000605251392717. doi: 10.1177/03000605251392717.
53. Rosen CJ, Ingelfinger JR. GLP-1 Receptor Agonists. New England Journal of Medicine. 2026 Apr 2;394(13):1313–24. doi:10.1056/nejmra2500106
54. Beutler LR. GLP-1 physiology and pharmacology along the gut-brain axis. Journal of Clinical Investigation. 2026;136(2):1–17. doi:10.1172/JCI194744

Hospital-acquired fever in adults: a practical diagnostic approach for clinicians

DOI:10.5281/zenodo.22966429
SANUM 2026, 10(4) 104-120

How to cite this article

Durango Velásquez JM, Vela Paz J, Vargas A, Rebolledo Castillo DM, Borrego Reyes DJ.
Hospital-acquired fever in adults: a practical diagnostic approach for clinicians
SANUM 2026, 10(4) 104-120
DOI: 10.5281/zenodo.22966429

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

AUTHORS

Juliana María Durango Velásquez[1] (0009-0006-3770-5970)

Juliana Vela Paz[2] (0009-0002-6563-3610)

Angelica Vargas[3] (0009-0001-7122-0823)

Dilan Miguel Rebolledo Castillo[1] (0009-0007-9679-2581)

Deiber Jesús Borrego Reyes[1] (0000-0002-0146-737X)

Affiliations

[1] Faculty of Medicine, Universidad Cooperativa. Colombia.

[2] Faculty of Health Sciences, Universidad Icesi. Cali, Colombia.

[3] Faculty of Medicine, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

Corresponding author:

Juliana María Durango Velásquez

julianadurangov@gmail.com

Abstract

Introduction: *Hospital-acquired fever is a common clinical syndrome with a broad differential diagnosis that includes both infectious and non-infectious conditions. Its evaluation remains challenging because indiscriminate diagnostic testing and empirical antimicrobial therapy may increase morbidity, healthcare costs, and antimicrobial resistance. An evidence-based practical diagnostic approach for adults who develop fever during hospitalization is presented.*

Methods: *A narrative review was conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar. Systematic reviews, meta-analyses, clinical practice guidelines, consensus statements, and relevant observational studies published between January 2000 and May 2026 were critically appraised and synthesized to develop a practical diagnostic framework.*

Results: *A stepwise diagnostic approach is proposed based on clinical stability, timing of fever onset, systematic bedside reassessment, and identification of the most likely anatomical source. The review summarizes the major infectious and non-infectious etiologies, the role of microbiological studies, imaging modalities, and biomarkers, and highlights common diagnostic pitfalls. These concepts are integrated into a practical diagnostic algorithm aimed at improving diagnostic accuracy and promoting appropriate antimicrobial use.*

Conclusions: *The evaluation of hospital-acquired fever should rely on clinical judgment, repeated bedside reassessment, and the judicious use of diagnostic tests. A structured diagnostic approach may improve diagnostic accuracy, reduce unnecessary investigations, and support more appropriate antimicrobial use.*

Key words:

Fever;
Diagnosis, Differential;
Anti-Infective Agents;
Morbidity;
Biomarkers.

Fiebre intrahospitalaria en adultos: un enfoque diagnóstico práctico para el clínico

DOI:10.5281/zenodo.22966429
SANUM 2026, 10(4) 104-120

Cómo citar este artículo

Durango Velásquez JM, Vela Paz J, Vargas A, Rebolledo Castillo DM, Borrego Reyes DJ.
Fiebre intrahospitalaria en adultos: un enfoque diagnóstico práctico para el clínico
SANUM 2026, 10(4) 104-120
DOI: 10.5281/zenodo.22966429

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es



Resumen

Introducción: La fiebre intrahospitalaria constituye un síndrome clínico frecuente con un amplio diagnóstico diferencial que incluye causas infecciosas y no infecciosas. Su evaluación representa un desafío clínico, ya que el uso indiscriminado de estudios diagnósticos y antimicrobianos puede incrementar la morbilidad, los costos y la presión selectiva para resistencia bacteriana. Se describe un enfoque diagnóstico práctico y basado en la evidencia para la evaluación del adulto con fiebre durante la hospitalización.

Métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante búsquedas en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías de práctica clínica, documentos de consenso y estudios observacionales relevantes publicados entre enero de 2000 y mayo de 2026. La evidencia se analizó de forma crítica y se organizó para desarrollar un algoritmo diagnóstico aplicable a la práctica clínica.

Resultados: Se propone un abordaje escalonado basado en la estabilidad clínica, la cronología de la fiebre, la reevaluación clínica sistemática y la identificación del foco anatómico más probable. Se revisan las principales causas infecciosas y no infecciosas, el papel de los estudios microbiológicos, las técnicas de imagen y los biomarcadores, así como los errores diagnósticos más frecuentes. Se integra esta información en un algoritmo práctico orientado a optimizar el rendimiento diagnóstico y racionalizar la utilización de antimicrobianos.

Conclusiones: La evaluación de la fiebre intrahospitalaria debe fundamentarse en el juicio clínico, la reevaluación seriada y el uso dirigido de pruebas diagnósticas. Un enfoque estructurado permite mejorar la precisión diagnóstica, reducir estudios innecesarios y favorecer una utilización más racional de los antimicrobianos.

Palabras clave:
Fiebre;
Diagnóstico Diferencial;
Antimicrobianos;
Morbilidad;
Biomarcadores.

Article Information

Article type:
Review article

Section:
Internal Medicine.

Received: 20-07-2026
Accepted: 10-09-2026
Published: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.22966429

Introduction

Fever is generally defined as a body temperature ≥38.3 °C on a single measurement or ≥38.0 °C when persistent, although these thresholds may vary according to the clinical context and the site of measurement. Hospital-acquired fever refers to the development of a new febrile episode during hospitalization in a patient who was afebrile at admission. It represents a clinical syndrome with a broad differential diagnosis (1) and is one of the most common reasons for diagnostic reassessment in hospitalized patients.

The National Healthcare Safety Network (NHSN) of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) considers events occurring on or after the third calendar day of hospitalization, with the day of admission counted as day 1, to be hospital-acquired (2). However, some studies use a 48-hour threshold to distinguish community-acquired conditions from those developing during hospitalization (1). These definitions serve epidemiological and operational purposes but do not replace individualized clinical assessment. It is also important to distinguish hospital-acquired fever from nosocomial fever of unknown origin (nosocomial FUO), a distinct clinical syndrome defined by persistent fever without an established diagnosis despite appropriate evaluation in hospitalized patients, with different diagnostic objectives and management strategies (3), and therefore beyond the scope of this review.

In most reported series, patients who subsequently develop hospital-acquired fever were initially admitted for non-infectious conditions (68.6%), whereas only about one-third were admitted because of an infectious disease (31.4%) (4). Although infection remains the clinician's primary concern, prospective studies have shown that infectious etiologies account for only 37% to 74% of febrile episodes, whereas 26% to 63% are ultimately attributed to non-infectious causes (1). The latter include drug reactions, thromboembolic events, postoperative inflammation, transfusion reactions, malignancies, and other inflammatory disorders (1,4).

Timely differentiation between infectious and non-infectious causes remains one of the greatest challenges in clinical practice. Diagnostic uncertainty frequently leads to the empirical use of broad-spectrum antimicrobials, even in the absence of objective evidence of infection. A systematic review showed that 29% to 55% of patients with fever ultimately attributed to non-infectious etiologies nevertheless received antibiotic therapy, with a mean treatment duration ranging from 6.6 to 9.6 days (4). Similarly, in a cohort of 730 hospitalized patients treated empirically with broad-spectrum antibiotics, 67% were afebrile at treatment initiation, 38% had a normal leukocyte count, 30% had neither fever nor leukocytosis, and 58% of all cultures ultimately yielded negative results (5).

The temporal definitions used for epidemiological surveillance do not always align with the needs of clinical reasoning. Therefore, although this review presents the operational definitions of hospital-acquired fever, it adopts a predominantly clinical perspective and addresses any new febrile episode occurring during hospitalization, from the time of admission through prolonged hospital stays, emphasizing how the timing of fever modifies the differential diagnosis and guides the diagnostic approach.

The aim of this review is to provide a practical, evidence-based approach to the evaluation of adults who develop fever during hospitalization. We propose a diagnostic strategy centered on the patient's clinical stability, the timing of fever onset, individual risk factors, and the rational integration of clinical assessment, microbiological investigations, diagnostic imaging, and biomarkers, with the goal of optimizing clinical decision-making, improving diagnostic accuracy, and promoting appropriate antimicrobial use.

Methods

A narrative review of the scientific literature on the diagnostic approach to and management of hospital-acquired fever in adults was conducted. A literature search was performed in the PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar databases, including publications from January 2000 through May 2026. Combinations of MeSH and DeCS terms related to hospital-acquired fever, nosocomial fever, fever in hospitalized patients, healthcare-associated infection, drug fever, fever of unknown origin, diagnostic approach, biomarkers, critical care, antimicrobial stewardship, and their Spanish equivalents were used with Boolean operators (AND, OR). Systematic reviews, meta-analyses, clinical practice guidelines, consensus statements, and relevant observational studies were prioritized based on their methodological quality and clinical relevance. The retrieved evidence was critically appraised and thematically organized to develop a practical, evidence-based approach aimed at supporting clinical decision-making.

Results

1. Initial bedside assessment: the six essential questions

The initial evaluation of a patient with hospital-acquired fever should be systematic and guided by clinical probability, avoiding both the indiscriminate use of diagnostic tests and the empirical initiation of antimicrobial therapy in the absence of a reasonable diagnostic hypothesis (6). Before determining the appropriate diagnostic workup or treatment, clinicians should answer six essential questions that help guide the differential diagnosis, prioritize high-yield investigations, and promptly identify patients requiring immediate intervention.

1.1. When did the fever begin?

The timing of fever onset is one of the first elements of clinical reasoning because it modifies the pretest probability of different etiologies (1). Fever should be interpreted in relation to the day of hospitalization, recent invasive procedures, surgical interventions, initiation of new medications, and the temporal pattern of fever (persistent or recurrent) (7). In general, febrile episodes occurring during the first days of hospitalization are more commonly related to inflammatory responses associated with the underlying disease, surgical trauma, invasive procedures, or medications, whereas fever developing after a prolonged hospital stay increases the likelihood of healthcare-associated infections (8). Recognizing this temporal evolution helps place the febrile episode into clinical context, refine the differential diagnosis, and prioritize the diagnostic evaluation.

1.2. Where is the most likely source of fever?

The physical examination is the cornerstone of the initial evaluation and should be performed systematically to identify the most likely anatomical source of fever, whether infectious or non-infectious (3). The examination should integrate the clinical context, recent medical history, and individual risk factors while carefully evaluating surgical wounds, skin, abdomen, chest, extremities, oral cavity, paranasal sinuses in intubated patients, and the insertion sites of invasive devices (6). The absence of localizing findings neither excludes infection nor confirms an alternative diagnosis; therefore, clinical findings should guide, rather than replace, further diagnostic investigations.

1.3. What has changed recently?

Many episodes of hospital-acquired fever can be explained by events occurring during the preceding 24–72 hours. The evaluation should systematically review the introduction of new medications, invasive procedures, surgical interventions, blood transfusions, insertion or manipulation of intravascular devices, mechanical ventilation, parenteral nutrition, and any other relevant changes in the patient's clinical course (4,9). In many cases, this chronological review allows identification of the underlying cause of fever before additional diagnostic investigations are requested.

1.4. Who is the host?

Host characteristics determine the risk of infection, the spectrum of expected pathogens, and the likelihood of non-infectious causes (10). Recent major surgery, immunosuppression, neutropenia, solid organ transplantation, HIV infection, hematologic malignancies, diabetes mellitus, cirrhosis, or admission to an intensive care unit substantially modify the differential diagnosis (11) and should be considered from the outset of the evaluation.

1.5. Which invasive devices does the patient have?

Every invasive device represents a potential source of fever and influences the spectrum of likely etiologies. The initial evaluation should include a systematic assessment of central and peripheral venous catheters, urinary catheters, endotracheal tubes, surgical drains, prosthetic devices, cardiovascular devices, and other invasive medical devices (6). In addition to increasing the risk of infection, these devices may also be associated with non-infectious complications, such as thrombosis or local inflammatory reactions, which should likewise be considered in the differential diagnosis (12).

1.6. Which microorganisms are most likely?

Before obtaining cultures or initiating antimicrobial therapy, it is essential to determine the pathogens that are most likely according to the clinical context. The expected microbiology depends on the anatomical site involved, the duration of hospitalization, recent antimicrobial exposure, local epidemiology, prior colonization, and host characteristics (13). This approach allows rational selection of microbiological investigations and supports more appropriate empirical antimicrobial therapy when indicated.

2. Diagnostic clues according to timing of fever onset

As previously discussed, the timing of fever is one of the main determinants of the differential diagnosis of hospital-acquired fever. From a practical standpoint, the temporal pattern allows clinicians to distinguish four scenarios with different diagnostic implications: early fever, late fever, persistent fever, and recurrent fever.

2.1. Early fever: a common physiological response, but not exclusively

Most episodes of fever occurring during the first 48–72 hours of hospitalization, particularly after major surgery, represent a physiological inflammatory response to tissue injury rather than an infectious complication. Surgical trauma triggers a systemic inflammatory response characterized by activation of macrophages, endothelial cells, and other components of the reticuloendothelial system, leading to the release of pro-inflammatory cytokines (8). The principal mediators include interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), and interferon-gamma (IFN-γ), which stimulate prostaglandin E_2 synthesis within the preoptic area of the hypothalamus, thereby raising the thermoregulatory set point and inducing fever (14). This response is part of the normal tissue repair process and, by itself, does not imply the presence of infection.

The magnitude of this inflammatory response correlates with the degree of tissue injury; consequently, fever is more common after major surgical procedures than after minimally invasive interventions (8). Among the cytokines involved, IL-6 has shown the strongest correlation with both the intensity and duration of fever during the early postoperative period, particularly following cardiovascular surgery, highlighting its role as one of the principal mediators of the acute inflammatory response (15).

Although inflammatory causes related to surgical trauma predominate during the first 48 hours after surgery, clinicians should maintain a high index of suspicion for potentially life-threatening complications when the clinical course is unfavorable (8). These include pulmonary aspiration, acute adrenal insufficiency, transfusion reactions, drug-induced fever, thyroid storm in predisposed patients, and, less commonly, fulminant infections such as clostridial myonecrosis or necrotizing fascitis (16,17).

Finally, it is important to emphasize that although atelectasis has traditionally been regarded as one of the leading causes of early postoperative fever, the available evidence does not support a consistent causal association between these two conditions (18). Consequently, isolated atelectasis should not be considered a sufficient explanation for a febrile episode or should it delay the investigation of alternative diagnoses when the clinical context suggests otherwise.

2.2. Late fever: increasing likelihood of healthcare-associated infection

As the duration of hospitalization increases, the etiologic spectrum of fever progressively shifts because of the accumulation of healthcare-related risk factors (1,4). Continuous exposure to invasive devices, repeated procedures, broad-spectrum antimicrobials, and hospital microorganisms promotes colonization by potentially resistant pathogens and increases the risk of healthcare-associated infections. Simultaneously, the severity of the underlying disease and disruption of the host's anatomical and immunological barriers further increase susceptibility to these infections (19). From a pathophysiological perspective, the development of a healthcare-associated infection usually requires the convergence of two processes: a host with impaired defenses and colonization by potentially pathogenic microorganisms, either through endogenous selection or cross-transmission within the hospital environment. The coexistence of these mechanisms explains the progressive increase in infection risk as hospitalization advances and the transition from predominantly community-acquired microbiology to pathogens characteristic of the healthcare setting (19).

Several studies have shown that the onset of fever after ten days of hospitalization is associated with an almost fourfold increase in the likelihood of bacterial infection (OR 3.98). Likewise, the concomitant presence of diabetes mellitus, a maximum temperature >38.7 °C, and leukocytosis >10 × 10^9/L independently increases the probability of an infectious etiology (7). Similarly, prolonged exposure to invasive devices is one of the main determinants of nosocomial infection (6). The use of central venous catheters has been associated with more than a twelvefold increase in infection risk (OR 12.4), while mechanical ventilation confers a comparable increase in risk (OR 12.95). The duration of exposure to these devices is directly related to the development of healthcare-associated infections (20).

Cumulative exposure to antimicrobials represents another major determinant of late-onset fever. In addition to selecting multidrug-resistant microorganisms, antibiotics alter the normal host microbiota and promote colonization by opportunistic pathogens through selective

pressure (21). Previous antibiotic exposure has been associated with more than a sixfold increase in the risk of nosocomial infection (OR 6.64), with cephalosporins, carbapenems, and combination regimens being among the antimicrobial classes most consistently associated with this phenomenon. This exposure is also one of the main risk factors for Clostridioides difficile infection, extended-spectrum β-lactamase-producing Gram-negative bacilli, vancomycin-resistant enterococci, and invasive candidiasis (21,22).

As a result of these changes, the differential diagnosis also evolves. Beyond the first 48–72 hours of hospitalization, the likelihood of hospital-acquired pneumonia or ventilator-associated pneumonia, catheter-associated urinary tract infection, surgical site infection, catheter-related bloodstream infection, and venous thromboembolism progressively increases (20). Nevertheless, late-onset fever does not necessarily indicate infection. Drug fever, thromboembolic complications, acalculous cholecystitis, pancreatitis, inflammatory diseases, and several endocrine disorders remain important differential diagnoses and should be considered when the initial evaluation fails to identify an obvious infectious source (8).

2.3. Persistent fever

Persistent fever despite an appropriate initial evaluation should prompt not only expansion of the differential diagnosis but also reconsideration of the initial diagnostic hypothesis. In this setting, clinicians should reassess for occult infectious foci, device-related complications, deep-seated infections, or inadequate source control, while also considering frequently overlooked non-infectious causes (3). Persistent fever should also trigger a comprehensive reassessment of the patient's history, physical examination, and previous investigations, as new diagnostic clues may emerge during hospitalization.

2.4. Recurrent fever

Likewise, recurrent fever should be distinguished from incomplete resolution of a previous infectious episode. The presence of well-defined afebrile intervals should prompt reconsideration of the initial diagnosis and evaluation for conditions characterized by episodic or fluctuating clinical courses (3). Although this pattern shares some features with fever of unknown origin, its interpretation should always be considered within the context of hospitalization and the interventions the patient has undergone (23).

Table I summarizes the temporal patterns of hospital-acquired fever, the predominant etiologies, key clinical clues, and the main diagnostic considerations.

Tables

Table I.

Temporal pattern	Predominant etiologies	Clinical clues	Diagnostic considerations
Early fever (<48–72 h)	Inflammatory response to surgical trauma, underlying disease, invasive procedures, transfusion reactions, drug fever. Less commonly: aspiration, acute adrenal insufficiency, thyroid storm, necrotizing infections.	Temporal relationship with recent surgery or invasive procedures. Most patients remain clinically stable without evidence of deterioration.	Most cases represent a physiological inflammatory response. In clinically stable patients, extensive diagnostic evaluation and empirical antibiotics are usually unnecessary. Isolated atelectasis should not be considered the cause of fever.

Late fever (>48–72 h; progressively increasing risk after 5–10 days)	Hospital-acquired pneumonia or ventilator-associated pneumonia, catheter-associated urinary tract infection, surgical site infection, catheter-related bloodstream infection, *Clostridioides difficile* infection, deep abscesses, candidemia. Also: drug fever, venous thromboembolism, pancreatitis, acalculous cholecystitis.	Prolonged hospitalization, exposure to invasive devices, broad-spectrum antibiotics, repeated procedures, intensive care unit stay.	The likelihood of infection increases progressively (OR ≈ 3.98 after 10 days). Consider multidrug-resistant pathogens and systematically evaluate all invasive devices.
Persistent fever	Deep-seated infections (abscesses, endocarditis, device-related infection, septic thrombophlebitis, *C. difficile* infection), inadequate source control, postoperative complications (anastomotic leak,	Persistence despite an appropriate initial evaluation or apparently adequate treatment. Lack of the expected clinical response.	Requires reconsideration of the initial diagnostic hypothesis, repeated history and physical examination, reassessment of source control, and consideration of
	fistulas, hematomas). Non-infectious causes: venous thromboembolism, drug fever, acalculous cholecystitis, central fever, inflammatory diseases, malignancy.		advanced imaging (CT or FDG PET/CT) or targeted tissue biopsy when conventional evaluation is unrevealing.
Recurrent fever	Endocarditis, partially treated infections, malaria, brucellosis, relapsing fever due to *Borrelia*, visceral leishmaniasis, autoinflammatory diseases, malignancies, intermittent drug fever.	Distinct febrile episodes separated by completely afebrile intervals. The temporal pattern is reproducible or episodic.	Should be distinguished from incomplete resolution of an infection. Requires careful reconstruction of the temporal pattern, assessment of epidemiological exposures, and consideration of diseases with cyclic or autoinflammatory behavior.

Table I. Diagnostic implications of the temporal pattern of hospital-acquired fever. Source: Prepared by the authors.

3. Etiologies of hospital-acquired fever

Once the temporal pattern of the febrile episode has been established, the next step is to identify the most likely etiologies according to the clinical context. Although the definitive diagnosis often requires microbiological studies, imaging, or additional diagnostic procedures, organizing the differential diagnosis according to the anatomical source of infection and the pathophysiological mechanisms underlying non-infectious causes facilitate clinical reasoning and help prioritize the most likely diagnostic hypotheses.

3.1. Infectious causes

Infectious diseases represent one of the major etiologic groups of hospital-acquired fever and should be considered systematically because of the prognostic and therapeutic consequences of delayed diagnosis (6). However, their frequency varies considerably across different hospitalized populations, and a substantial proportion of febrile episodes are ultimately attributable to non-infectious causes (1,4,7). From a practical perspective, organizing infectious etiologies according to the anatomical site involved facilitates clinical reasoning, guides the selection of appropriate microbiological investigations, and contributes to a more rational empirical antimicrobial strategy when indicated.

Table II summarizes the principal infectious causes of hospital-acquired fever according to the most likely anatomical source.

Table II.

Source	Representative conditions
Respiratory	Hospital-acquired pneumonia, ventilator-associated pneumonia, aspiration pneumonia, empyema
Bloodstream / Vascular devices	Central Line-Associated Bloodstream Infection, septic thrombophlebitis, infective endocarditis
Urinary tract	Catheter-associated urinary tract infection, pyelonephritis, prostatitis
Surgical / Soft tissues	Surgical site infection, necrotizing soft tissue infection, infected hematoma
Intra-abdominal	Anastomotic leak, intra-abdominal abscess, cholangitis, infected pancreatitis
Gastrointestinal	*Clostridioides difficile*, neutropenic enterocolitis
Central nervous system	Meningitis, ventriculitis, brain abscess
Opportunistic infections	Candidemia, invasive aspergillosis, CMV disease, endemic mycoses (selected hosts)

Table II. Infectious causes of hospital-acquired fever according to the most likely source. Source: Prepared by the authors.

3.2. Non-infectious causes

Non-infectious conditions account for between one-quarter and more than one-half of episodes of hospital-acquired fever, depending on the population studied, and are particularly common among critically ill and postoperative patients (1,4,7). Recognizing these conditions is essential to avoid unnecessary antimicrobial use, reduce low-yield diagnostic testing, and ensure timely treatment of potentially serious disorders. From a practical standpoint, these conditions can be classified according to their predominant pathophysiological mechanism, an approach that facilitates their integration into the diagnostic reasoning process and reduces the risk of overlooking clinically relevant diagnoses.

Table III summarizes the principal non-infectious causes of hospital-acquired fever according to their pathophysiological mechanism.

Table III.

Mechanism	Representative conditions
Inflammatory / tissue injury	Early postoperative inflammatory response, pancreatitis, Dressler syndrome, cytokine release syndrome
Drug-related	Drug fever, Jarisch–Herxheimer reaction, immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS)
Thromboembolic	Deep vein thrombosis, pulmonary embolism, fat embolism
Neurologic	Central fever, intracranial hemorrhage, ischemic stroke, non-convulsive status epilepticus
Endocrine / metabolic	Adrenal insufficiency, thyroid storm, tumor lysis syndrome
Transfusion-related	Febrile non-hemolytic transfusion reaction, hemolytic transfusion reaction
Autoimmune / inflammatory	Vasculitis, crystal arthritis (gout), connective tissue diseases
Transplant-related	Acute rejection, graft-versus-host disease
Withdrawal syndromes	Alcohol, benzodiazepines, opioids, barbiturates
Miscellaneous	Malignant hyperthermia, heterotopic ossification

Table III. Non-infectious causes of hospital-acquired fever according to pathophysiologic mechanism. Source: Prepared by the authors.

4. Diagnostic workup

4.1. Clinical reassessment: the cornerstone of evaluation

The diagnostic evaluation of hospital-acquired fever should begin with a systematic clinical reassessment before ordering additional diagnostic tests or broadening antimicrobial coverage. Repeated history-taking and physical examination, together with the complete blood count, are the only components that have achieved universal consensus in the evaluation of hospital-acquired fever (6), underscoring that clinical judgment remains the primary determinant of subsequent diagnostic investigations.

The clinical history should reconstruct the patient's hospital course chronologically, from admission to the onset of fever, integrating the underlying disease, clinical progression, recent procedures, invasive devices, medication changes, particularly antimicrobial therapy, blood transfusions, previous microbiological results, and the development of new symptoms or signs (24). In many cases, this reassessment allows clinicians to reconsider the initial diagnostic hypothesis and guide targeted investigations before initiating an indiscriminate diagnostic workup.

The physical examination should be repeated systematically and directed by the clinical context, as new findings may emerge during hospitalization and substantially modify the differential diagnosis. Evaluation should begin with careful inspection of the skin and soft tissues, looking for erythema, induration, fluctuance, purulent drainage, or necrosis at surgical wounds and vascular catheter insertion sites, as well as pressure injuries, superficial thrombophlebitis, skin manifestations suggestive of drug reactions, or cutaneous signs of disseminated infection (25,26).

Examination of the head and neck should include inspection of the oral cavity and oropharynx for candidiasis, ulcerative lesions, or odontogenic infections, as well as palpation of the paranasal sinuses

in patients with prolonged intubation or suspected nosocomial sinusitis (27). Lymphadenopathy should be assessed, and when infective endocarditis or candidemia is suspected, ophthalmologic examination may reveal findings suggestive of septic embolization or endophthalmitis (28).

Cardiovascular examination should focus on identifying new cardiac murmurs suggestive of infective endocarditis, signs of heart failure, abnormalities of peripheral perfusion, and findings suggestive of venous thromboembolic disease, such as unilateral limb swelling or calf tenderness (6).

Respiratory evaluation should assess respiratory rate and breathing pattern, use of accessory muscles, and the presence of crackles, diminished breath sounds, or signs of consolidation suggestive of pneumonia or pleural effusion (29).

Abdominal examination should include assessment for localized tenderness, guarding, peritoneal irritation, abdominal masses, hepatomegaly, splenomegaly, or ascites. In postoperative patients, careful inspection of surgical wounds is particularly important, and complications such as abscesses, hematomas, anastomotic leaks, or acalculous cholecystitis should be considered (8).

Genitourinary examination should assess signs of complicated urinary tract infection, costovertebral angle tenderness, and abnormalities at urinary catheter insertion sites (30). When clinically indicated, examination of the perineal and perirectal regions should also be performed.

Neurological evaluation should include assessment of mental status, focal neurological deficits, and signs of meningeal irritation. In patients with acute brain injury, central fever should be considered in the differential diagnosis (31).

Finally, musculoskeletal examination should focus on identifying septic arthritis or crystal-induced arthritis by assessing for warm, tender, or swollen joints with effusion, as well as localized vertebral tenderness suggestive of spondylodiscitis or spinal epidural abscess (28).

4.2. Initial laboratory evaluation

Laboratory tests should be requested selectively and always interpreted within the clinical context, as none has sufficient diagnostic accuracy to independently confirm or exclude infection. Their primary role is to identify organ dysfunction, guide the differential diagnosis, assess disease severity, and monitor the response to treatment.

A complete blood count is one of the few laboratory tests that has achieved universal consensus in the initial evaluation of hospital-acquired fever. Leukocytosis, left shift, neutropenia, eosinophilia, or thrombocytopenia may suggest different etiologies; however, none of these findings reliably distinguish infectious from non-infectious causes (24). Likewise, anemia or thrombocytopenia may suggest hematologic disorders, disseminated infections, or sepsis-related complications (32).

The initial laboratory evaluation should also include renal function, serum electrolytes, and liver function tests (24), as these investigations help identify infection-related organ dysfunction, provide diagnostic clues, and optimize the subsequent use of potentially nephrotoxic or hepatotoxic antimicrobial agents.

Serum lactate measurement is particularly useful in patients with suspected sepsis or tissue hypoperfusion because of its prognostic value and its ability to identify patients requiring immediate resuscitation. However, a normal lactate level does not exclude severe infection (32).

4.3. Microbiological studies: obtaining meaningful cultures

Microbiological investigations are essential for confirming the etiology of hospital-acquired fever, identifying the causative pathogen, and guiding targeted antimicrobial therapy (6). However, their diagnostic yield depends largely on appropriate specimen selection, timing of collection, and the pretest probability of infection. Indiscriminate culture collection in the absence of a reasonable clinical suspicion increases the likelihood of contaminant isolates, results that are difficult to interpret, and unnecessary antimicrobial treatment (33).

Whenever the patient's clinical condition permits, microbiological specimens should be obtained before initiating or modifying antimicrobial therapy, provided this does not delay treatment in patients with suspected sepsis or septic shock (32). Specimen selection should be guided by the clinical history, physical examination, and the most likely anatomical source of infection, avoiding routine cultures in the absence of a specific clinical indication.

Blood cultures are the most valuable microbiological test when bacteremia or endovascular infection is suspected; however, they should not be obtained routinely for every episode of hospital-acquired fever. Their indication should be based on the pretest probability of bacteremia and the patient's clinical context. Blood cultures should be obtained routinely in patients with a high probability (>50%) of bacteremia, including those with septic shock, suspected infective endocarditis or other endovascular infections, meningitis, necrotizing skin and soft tissue infections, severe intra-abdominal infections, or systemic infection in asplenic patients. They are also appropriate in patients with an intermediate probability of bacteremia when cultures from the primary site of infection cannot

be obtained before antimicrobial therapy or when empirical treatment cannot be delayed. In contrast, isolated fever, leukocytosis, or a localized infection without evidence of systemic involvement are not, by themselves, indications for obtaining blood cultures, as none of these findings reliably predicts bacteremia (34).

When indicated, current guidelines recommend obtaining at least two sets of blood cultures from separate venipuncture sites, preferably before antimicrobial therapy is initiated (32). In patients with suspected central venous catheter-related infection, simultaneous cultures should be obtained from the catheter and a peripheral vein to calculate the differential time to positivity, a strategy that improves diagnostic accuracy. In patients with multilumen catheters, specimens should be obtained from at least two lumens whenever feasible, thereby increasing diagnostic yield without replacing peripheral blood cultures (6,35).

Urine cultures should be reserved for patients with urinary symptoms, pyuria, or clinical suspicion of urinary tract infection. In patients with indwelling urinary catheters, specimens should be collected after catheter replacement rather than from the existing catheter in order to reduce contamination by colonizing microorganisms and improve microbiological interpretation (6).

Respiratory specimens should be obtained only when lower respiratory tract infection is suspected (6). Depending on the clinical scenario, these may include expectorated sputum, endotracheal aspirates, bronchoalveolar lavage, or protected bronchoscopic specimens. Interpretation of respiratory cultures should always be integrated with the clinical presentation and radiologic findings because of the high prevalence of respiratory tract colonization among hospitalized patients, particularly those receiving mechanical ventilation (29).

Cultures of surgical wounds, drains, fluid collections, or normally sterile body fluids should be obtained only when there are clinical findings suggestive of infection. Conversely, routine culture of surgical drains, removed catheter tips, or superficial secretions in the absence of clinical evidence of infection has a low diagnostic yield and is not routinely recommended (36).

Multiplex molecular assays (multiplex PCR) have transformed the microbiological diagnosis of hospital-acquired infections by enabling rapid identification of microorganisms and, in some cases, antimicrobial resistance genes directly from clinical specimens or positive blood cultures. Compared with conventional methods, these assays reduce the time to microbiological identification from 48–96 hours to approximately 1.5–8 hours, facilitating earlier therapeutic decisions, particularly in critically ill patients (37).

Their greatest clinical utility has been demonstrated in three scenarios. The first is bacteremia, where multiplex assays performed on positive blood cultures identify pathogens and resistance determinants with sensitivities approaching 97% and specificities close to 100%, facilitating both early escalation for resistant pathogens and de-escalation when susceptible organisms are identified (37). The second is hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia, where multiplex respiratory panels provide a higher diagnostic yield than conventional cultures, particularly in patients who have already received antimicrobial therapy (37,38). Finally, these techniques are especially useful in immunocompromised patients, those with neutropenia, or patients with suspected infections caused by fastidious microorganisms, in whom early microbiological diagnosis may substantially alter therapeutic management (37).

Nevertheless, molecular test results should always be interpreted within the clinical context. Detection of microbial DNA does not reliably distinguish colonization from active infection, particularly in respiratory specimens, nor does it provide a complete antimicrobial susceptibility profile (37). Furthermore, a negative result does not exclude all potential pathogens, whereas a positive result may reflect nonviable microorganisms or previous colonization. For these reasons, molecular assays complement rather than replace conventional cultures, which remain indispensable for confirming the diagnosis and performing antimicrobial susceptibility testing.

Available evidence suggests that the greatest clinical benefit of these assays is achieved when their results are integrated into antimicrobial stewardship programs. Their principal advantage lies in reducing the time to appropriate therapy and facilitating early antimicrobial de-escalation rather than independently reducing mortality or the overall duration of antibiotic therapy (37).

Similarly, testing for Clostridioides difficile should be limited to patients with clinically significant diarrhea and compatible risk factors, avoiding testing in asymptomatic individuals, who are more likely to represent colonization rather than active infection (39).

4.4. Imaging studies: a targeted approach

Imaging studies should be requested to address a specific clinical hypothesis rather than as part of the routine evaluation of every patient with hospital-acquired fever. The imaging modality should be selected according to the suspected organ system, the patient's clinical stability, and the pretest probability of disease. In the absence of localizing clinical findings, indiscriminate imaging increases incidental findings and rarely improves diagnostic yield.

Respiratory system. Chest radiography remains the initial imaging study in patients with suspected respiratory infection, particularly when cough, hypoxemia, increased respiratory secretions, abnormal lung auscultation, or respiratory deterioration are

present. In critically ill patients or when chest radiographs are inconclusive, chest computed tomography (CT) can identify consolidations, abscesses, empyema, or complications not evident on conventional radiography. Lung ultrasound is a useful bedside alternative for detecting pulmonary consolidations and pleural effusions when adequate expertise is available (6).

Abdominal and pelvic system. Abdominal ultrasound is the initial imaging modality in patients with abdominal pain, abnormal liver function tests, or suspected acalculous cholecystitis, cholangitis, or hepatic abscesses. Contrast-enhanced CT is the imaging modality of choice for identifying intra-abdominal collections, anastomotic leaks, complicated pancreatitis, bowel perforation, and other deep postoperative complications (6).

Cardiovascular system and intravascular devices. Echocardiography should be considered in patients with persistent bacteremia, positive blood cultures for Staphylococcus aureus or Enterococcus spp., suspected infective endocarditis, or intracardiac devices (28). Venous Doppler ultrasonography is indicated when deep vein thrombosis is clinically suspected.

Central nervous system and musculoskeletal system. CT or magnetic resonance imaging (MRI) should be reserved for patients with focal neurological deficits, altered mental status, or suspected brain abscess, spondylodiscitis, osteomyelitis, or spinal epidural abscess (40). Similarly, musculoskeletal ultrasound may facilitate the identification of joint effusions amenable to arthrocentesis.

Advanced imaging techniques. When fever persists despite a negative conventional evaluation and there remains a high suspicion of infection or inflammation, ^18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography (^18F-FDG PET/CT) may help localize deep-seated infections, vascular infections, infected prosthetic devices, or occult malignancies, particularly in patients with prolonged fever without an established diagnosis (41,42).

5. Biomarkers in clinical decision-making

Biomarkers are complementary tools in the evaluation of hospital-acquired fever; however, none has sufficient diagnostic accuracy to independently confirm or exclude infection. Their interpretation should always be integrated with the clinical history, physical examination, microbiological studies, and imaging findings. Their principal role is to modify the clinical probability of infection, monitor the response to treatment, and support antimicrobial-related decisions rather than establish a definitive diagnosis.

Procalcitonin

Procalcitonin (PCT) is the biomarker with the greatest utility in supporting the evaluation of suspected bacterial infection. The Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America recommend its use only as an adjunct to clinical assessment in patients with a low or intermediate probability of bacterial infection. In contrast, in patients with a high clinical suspicion of infection, PCT should not be used to delay initiation of antimicrobial therapy or to exclude infection (6). Its main clinical value lies in monitoring treatment response and supporting antimicrobial de-escalation, as it is more specific than C-reactive protein for bacterial infection.

C-reactive protein

C-reactive protein (CRP) is a widely available acute-phase reactant but has limited specificity because it increases in both infectious and numerous non-infectious inflammatory conditions. Consequently, a single measurement has limited diagnostic value, whereas serial measurements are primarily useful for monitoring the inflammatory response over time. Overall, PCT has a greater ability to distinguish bacterial infection from other causes of inflammation (43).

Biomarkers for selected pathogens

Some biomarkers are useful only in specific clinical settings and should not be requested as part of the routine evaluation of hospital-acquired fever. These include β-D-glucan and galactomannan for suspected invasive fungal infections, cryptococcal antigen, urinary Histoplasma antigen in endemic areas, and cytomegalovirus PCR in immunocompromised patients (44). These tests should always be interpreted in conjunction with the epidemiological context, the patient's immune status, and the microbiological and imaging findings, as an isolated positive or negative result rarely establishes the diagnosis.

Biomarkers should be regarded as tools that support clinical decision-making rather than substitutes for clinical judgment. Their greatest value lies in modifying the probability of infection when diagnostic uncertainty exists and in promoting more rational antimicrobial use.

6. Practical diagnostic algorithm

To facilitate the practical application of the concepts discussed throughout this review, Figure 1 summarizes a stepwise diagnostic approach to adults who develop new-onset fever during hospitalization. The algorithm integrates assessment of clinical stability, bedside reassessment, interpretation of the temporal pattern of fever, identification of the most likely anatomical source, and the rational use of laboratory tests, microbiological studies, imaging, and biomarkers. It is intended to support clinical reasoning and should be adapted to the patient's clinical condition and local epidemiology.

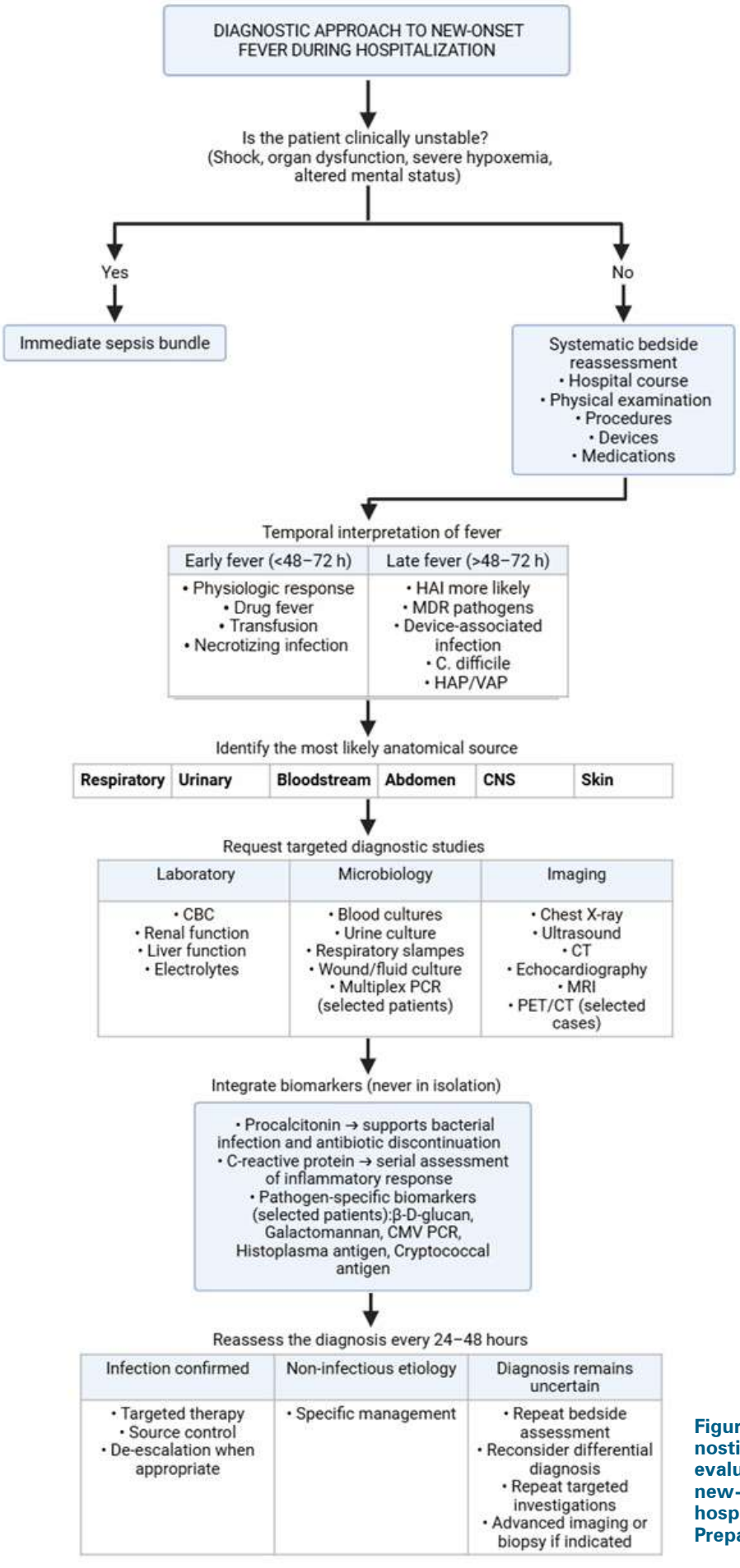


Figure 1. Practical diagnostic algorithm for the evaluation of adults with new-onset fever during hospitalization. Source: Prepared by the authors.

Discussion

Hospital-acquired fever remains one of the greatest diagnostic challenges in clinical practice because it represents a clinical syndrome with numerous infectious and non-infectious etiologies. Throughout hospitalization, the probability of different causes changes according to the patient's clinical course, procedures performed, exposure to invasive devices, antimicrobial therapy, and other therapeutic interventions. In this context, no single clinical finding, biomarker, or diagnostic test has sufficient accuracy to independently establish or exclude the diagnosis.

This review proposes a sequential diagnostic approach based on repeated clinical reassessment, interpretation of the timing of fever onset, and the rational use of laboratory tests, microbiological studies, biomarkers, and imaging. Such an approach helps prioritize the most likely diagnostic hypotheses, facilitates early recognition of non-infectious causes, and reduces the unnecessary use of diagnostic investigations and antimicrobial therapy.

Common diagnostic pitfalls in hospital-acquired fever

- *Assuming that every episode of fever is caused by an infection.*
- *Initiating empirical antimicrobial therapy before adequate clinical reassessment, except in patients with suspected sepsis or septic shock.*
- *Ordering blood cultures or other microbiological cultures routinely without a specific clinical indication.*
- *Requesting imaging studies without a clear diagnostic hypothesis.*
- *Attributing early postoperative fever solely to atelectasis.*
- *Failing to review recently introduced medications as a potential cause of fever.*
- *Omitting systematic inspection of invasive devices, surgical wounds, and pressure ulcers during each clinical reassessment.*
- *Interpreting C-reactive protein or procalcitonin in isolation, without considering the clinical context.*
- *Prematurely excluding non-infectious causes after negative microbiological studies.*
- *Basing diagnostic decisions on a single clinical assessment rather than performing repeated bedside reassessments.*

Conclusions

Hospital-acquired fever is a clinical syndrome with a broad differential diagnosis and should not be considered synonymous with infection. Its evaluation requires a structured approach that integrates the timing of fever onset, repeated clinical reassessment, host characteristics, and the rational use of laboratory tests, microbiological studies, biomarkers, and imaging. Selecting diagnostic investigations according to the clinical probability improves diagnostic accuracy, facilitates the early recognition of non-infectious causes, and helps avoid unnecessary investigations and treatments. The systematic application of this approach, complemented by a practical diagnostic algorithm, may optimize clinical decision-making and promote more judicious antimicrobial use in hospitalized patients.

Declarations

Funding

This work received no funding.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest related to the content of this article.

Data availability

As this is a review article based on published scientific literature, no original datasets were generated. The information used derives entirely from the bibliographic sources cited in the manuscript.

Author contributions (CRediT)

JMDV: Conceptualization, Methodology, Writing – original draft, Writing – review & editing, Supervision.

JVP: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Supervision.

AV: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Supervision.

DMRC: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Supervision.

DJBR: Conceptualization, Methodology, Writing – review & editing, Supervision.

- **JMDV:** Juliana María Durango Velásquez.
- **JVP:** Juliana Vela Paz.
- **AV:** Angelica Vargas.
- **DMRC:** Dilan Miguel Rebolledo Castillo.
- **DJBR:** Deiber Jesús Borrego Reyes.

The authors participated in the preparation of the manuscript according to the roles described by the CRediT taxonomy, critically reviewed the manuscript, approved the final version for publication, and accept responsibility for all aspects of the work in accordance with the criteria established by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Use of Artificial Intelligence

The authors declare that no artificial intelligence tools were used in the preparation of this manuscript.

Previous publication

This work is original and unpublished and has not been previously published or submitted simultaneously to another journal for publication. It has not been previously presented at congresses, scientific meetings, or other scientific events.

Ethical considerations

As this is a narrative review based exclusively on published scientific literature and does not include primary data from humans or animals, evaluation by a Research Ethics Committee was not required.

Transparency statement

The authors declare that the information presented in the manuscript is complete and transparent and that the results of the review have been interpreted objectively. They also undertake to notify the journal of any errors or deficiencies that may be detected before or after publication.

REFERENCES

1. Dankul P, Karaketklang K, Jitmuang A. Nosocomial fever in general medical wards: A prospective cohort study of clinical characteristics and outcomes. Infect Drug Resist. 2021;14:3873–81. doi:10.2147/IDR.S328395
2. CDC, Ncezid, DHQP. National Healthcare Safety Network (NHSN) Patient Safety Component Manual [Internet]. Available from: www.cdc.gov/nhsn
3. Wright WF, Auwaerter PG. Fever and Fever of Unknown Origin: Review, Recent Advances, and Lingering Dogma. Open Forum Infect Dis. 2020;7(5):ofaa132. doi: 10.1093/ofid/ofaa132.
4. Kaul DR, Flanders SA, Beck JM, Saint S. Brief report: incidence, etiology, risk factors, and outcome of hospital-acquired fever: a systematic, evidence-based review. J Gen Intern Med. 2006 Nov;21(11):1184-7. doi: 10.1111/j.1525-1497.2006.00566.x.
5. Braykov NP, Morgan DJ, Schweizer ML, Uslan DZ, Kelesidis T, Weisenberg SA, et al. Assessment of empirical antibiotic therapy optimisation in six hospitals: An observational cohort study. Lancet Infect Dis. 2014;14(12):1220–7. doi:10.1016/S1473-3099(14)70952-1
6. O'Grady NP, Alexander E, Alhazzani W, Alshamsi F, Cuellar-Rodriguez J, Jefferson BK, et al. Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America Guidelines for Evaluating New Fever in Adult Patients in the ICU. Crit Care Med. 2023;51(11):1570–86. doi:10.1097/CCM.0000000000006022
7. Arbo MJ, Fine MJ, Hanusa BH, Sefcik T, Kapoor WN. Fever of nosocomial origin: Etiology, risk factors, and outcomes. Am J Med. 1993;95(5):505–12. doi:10.1016/0002-9343(93)90333-K
8. Narayan M, Medinilla SP. Fever in the postoperative patient. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(4):1045-58. doi: 10.1016/j.emc.2013.07.011.
9. Nohra E, Appelbaum RD, Farrell MS, Carver T, Jung HS, Kirsch JM, et al. Fever and infections in surgical intensive care: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee clinical consensus document. Trauma Surg Acute Care Open. 2024 Jun 3;9(1):e001303. doi: 10.1136/tsaco-2023-001303.
10. Deinhardt-Emmer S, Chousterman BG, Schefold JC, Flohé SB, Skirecki T, Kox M, et al. Sepsis in patients who are immunocompromised: diagnostic challenges and future therapies. Lancet Respir Med. 2025;13(7):623-637. doi: 10.1016/S2213-2600(25)00124-9.
11. Dropulic LK, Lederman HM. Overview of Infections in the Immunocompromised Host. Microbiol Spectr. 2016;4(4). doi:10.1128/microbiolspec.dmih2-0026-2016
12. Teja B, Bosch NA, Diep C, Pereira T V., Mauricio P, Sklar MC, et al. Complication Rates of Central Venous Catheters: A Systematic

Review and Meta-Analysis. JAMA Intern Med. 2024;184(5):474–82. doi:10.1001/jamainternmed.2023.8232

13. Sandherr M, Stemler J, Schalk E, Hattenhauer T, Hentrich M, Hertenstein B, et al. 2024 update of the AGIHO guideline on diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin (FUO) in adult neutropenic patients with solid tumours and hematological malignancies. Lancet Reg Health Eur. 2025 Jan 31;51:101214. doi: 10.1016/j.lanepe.2025.101214
14. Sessler DI. Perioperative thermoregulation and heat balance. Lancet. 2016;387(10038):2655-2664. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00981-2..
15. Mitchell JD, Grocott HP, Phillips-Bute B, Mathew JP, Newman MF, Bar-Yosef S. Cytokine secretion after cardiac surgery and its relationship to postoperative fever. Cytokine. 2007;38(1):37-42. doi: 10.1016/j.cyto.2007.04.009..
16. Hussain H, Fadel A, Garcia E, Hernandez RJ, Saadoon ZF, Naseer L, et al. Clostridial Myonecrosis: A Comprehensive Review of Toxin Pathophysiology and Management Strategies. Microorganisms. 2024;12(7):1464. doi: 10.3390/microorganisms12071464.
17. Someko H, Okazaki Y, Kuniyoshi Y, Yoshida A, Baba K, Ijiri A, et al. Prevalence of Drug Fever among Cases of Nosocomial Fever: A Systematic Review and Meta-analysis. Internal Medicine. 2024;63(8):1067–74. doi:10.2169/internalmedicine.2322-23
18. Mavros MN, Velmahos GC, Falagas ME. Atelectasis as a cause of postoperative fever: Where is the clinical evidence? Chest. 2011;140(2):418–24. doi:10.1378/chest.11-0127
19. Vincent JL. Nosocomial infections in adult intensive-care units. The Lancet. 2003;361(9374):2068–77. doi:10.1016/S0140-6736(03)13644-6
20. Ferreira E, Pina E, Sousa-Uva M, Sousa-Uva A. Risk factors for health care–associated infections: From better knowledge to better prevention. Am J Infect Control. 2017;45(10):e103–7. doi:10.1016/j.ajic.2017.03.036
21. Liu X, Long Y, Greenhalgh C, Steeg S, Wilkinson J, Li H, Verma A, et al. systematic review and meta-analysis of risk factors associated with healthcare-associated infections among hospitalized patients in Chinese general hospitals from 2001 to 2022. J Hosp Infect. 2023;135:37-49. doi: 10.1016/j.jhin.2023.02.013.
22. SafdarN,MakiDG.Thecommonalityofriskfactors for nosocomial colonization and infection with antimicrobial-resistant Staphylococcus aureus, enterococcus, gram-negative bacilli, Clostridium difficile, and Candida. Ann Intern Med. 2002;136(11):834-44. doi: 10.7326/0003-4819-136-11-200206040-00013
23. Musumeci S, Kruse A, Chappuis F, Ostergaard Jensen T, Alcoba G. Neglected etiologies of prolonged febrile illnesses in tropical and subtropical regions: A systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18(6):e0011978. doi: 10.1371/journal.pntd.0011978.
24. Barbero Allende JM. Síndrome febril en el paciente hospitalizado. Medicine (Barc). 2019;12(92):5405-13. doi:10.1016/j.med.2019.12.003
25. Marzano AV, Borghi A, Cugno M. Adverse drug reactions and organ damage: The skin. Eur J Intern Med. 2016;28:17-24. doi: 10.1016/j.ejim.2015.11.017.
26. Wilcox MH, Dryden M. Update on the epidemiology of healthcare-acquired bacterial infections: focus on complicated skin and skin structure infections. J Antimicrob Chemother. 2021;76(Suppl 4):iv2-iv8. doi: 10.1093/jac/dkab350.
27. Metheny NA, Hinyard LJ, Mohammed KA. Incidence of sinusitis associated with endotracheal and nasogastric tubes: NIS database. American Journal of Critical Care. 2018;27(1):24–31. doi:10.4037/ajcc2018978
28. Tong SYC, Fowler VG Jr, Skalla L, Holland TL. Management of Staphylococcus aureus Bacteremia: A Review. JAMA. 2025;334(9):798-808. doi: 10.1001/jama.2025.4288.
29. Russell CD, Koch O, Laurenson IF, O'Shea DT, Sutherland R, Mackintosh CL. Diagnosis and features of hospital-acquired pneumonia: a retrospective cohort study. J Hosp Infect. 2016;92(3):273-9. doi: 10.1016/j.jhin.2015.11.013.
30. Clarke K, Hall CL, Wiley Z, Tejedor SC, Kim JS, Reif L, et al. Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Adults: Diagnosis, Treatment, and Prevention. J Hosp Med. 2020;15(9):552-556. doi: 10.12788/jhm.3292..
31. Meier K, Lee K. Neurogenic fever. J Intensive Care Med. 2017;32(2):124-9. doi:10.1177/0885066615625194.

32. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, Møller MH, Alshamsi F, Azevedo LCP, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026. Crit Care Med. 2026;54(4):725–812. doi:10.1097/CCM.0000000000007075

33. Klucher JM, Davis K, Lakkad M, Painter JT, Dare RK. Risk factors and clinical outcomes associated with blood culture contamination. Infect Control Hosp Epidemiol. 2022;43(3):291–7. doi:10.1017/ice.2021.111

34. Fabre V, Sharara SL, Salinas AB, Carroll KC, Desai S, Cosgrove SE. Does This Patient Need Blood Cultures? A Scoping Review of Indications for Blood Cultures in Adult Nonneutropenic Inpatients. Clinical Infectious Diseases. 2020;71(5):1339–47. doi:10.1093/cid/ciaa039

35. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49(1):1-45. doi: 10.1086/599376.

36. Macaigne H, Ruggieri VG, L Vallet-Tadeusz, Vernet-Garnier V, Aho-Glélé LS, Bajolet O, et al. Are systematic drain tip or drainage fluid cultures predictive of surgical site infections? J Hosp Infect. 2019;102(3):245-255. doi: 10.1016/j.jhin.2018.11.013.

37. Garrido P, Gabaldó-Barrios X, Pujol-Bajador I, Fernández L, Ballester F, Garrido R, et al. Assessing the Utility of Multiplexed Polymerase Chain Reaction in Detecting Microorganisms Causing Infections in Critically ill Patients. Curr Microbiol. 2023;80(11). doi:10.1007/s00284-023-03461-3

38. Enne VI, Aydin A, Baldan R, Owen DR, Richardson H, Ricciardi F, et al. Multicentre evaluation of two multiplex PCR platforms for the rapid microbiological investigation of nosocomial pneumonia in UK ICUs: the INHALE WP1 study. Thorax. 2022;77(12):1220–8. doi:10.1136/thoraxjnl-2021-216990

39. Muñoz Ramírez F, Morón-Serrano S. Infección por Clostridioides difficile en el adulto. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2025;25:91-7 doi:10.1016/j.acci.2024.08.008

40. Tande AJ, Currier BL, Osmon DR. Spinal Epidural Abscess. New England Journal of Medicine. 2026;394(16):1621–33. doi:10.1056/NEJMra2412728

41. van Rijsewijk ND, IJpma FFA, Wouthuyzen-Bakker M, Glaudemans AWJM. Molecular Imaging of Fever of Unknown Origin: An Update. Semin Nucl Med. 2023 Jan;53(1):4-17. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2022.07.002.

42. Betrains A, Mulders-Manders CM, Aarntzen EH, Vanderschueren S, Rovers CP. Update on imaging in fever and inflammation of unknown origin: focus on infectious disorders. Clin Microbiol Infect. 2024;30(3):288-295. doi: 10.1016/j.cmi.2023.08.010.

43. Khorvash F, Abdi F, Dialami K, Kooshki AM. Can serum procalcitonin and C-reactive protein as nosocomial infection markers in hospitalized patients without localizing signs? J Res Med Sci. 2011 Oct;16(10):1280-5.

44. Schelenz S, Barnes RA, Barton RC, Cleverley JR, Lucas SB, Kibbler CC, et al; British Society for Medical Mycology best practice recommendations for the diagnosis of serious fungal diseases. Lancet Infect Dis. 2015;15(4):461-74. doi: 10.1016/S1473-3099(15)70006-X.

¿Quieres trabajar con nosotros?

Rodio

Formación para el empleo



POR EXPANSIÓN DE NUESTRAS LÍNEAS EDITORIALES SELECCIONAMOS AUTORES.

Cientos de convocatorias se publican cada año para cubrir plazas en las distintas Administraciones Públicas.

Si tienes titulación académica específica, experiencia profesional acreditada o dispones incluso de material formativo propio relacionado con las áreas sanitaria, educación, jurídica, etc., escríbenos a info@edicionesrodio.com con el asunto "EDICIÓN" y estudiaremos tu currículum o proyecto editorial.

www.edicionesrodio.com

Ligadura con bandas elásticas en hemorroides grados II–III: revisión narrativa sobre eficacia, seguridad y relevancia docente en el contexto cubano

DOI:10.5281/zenodo.23000495
SANUM 2026, 10(4) 122-127

Cómo citar este artículo

García Pereda MA, Azahares Reyes Y, Bencomo García A, Cruz Ojeda R.
Ligadura con bandas elásticas en hemorroides grados II–III: revisión narrativa sobre eficacia, seguridad y relevancia docente en el contexto cubano
SANUM 2026, 10(4) 122-127
DOI: 10.5281/zenodo.23000495

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Manuel Alejandro García Pereda[1]
(0000-0001-9731-0002)

Yorsleivy Azahares Reyes[1]
(0009-0002-5922-0078)

Anet Bencomo García[1]
(0009-0001-4798-8533)

Ruperto Cruz Ojeda[1]
(0000-0002-6757-4805)

Afiliación:
[1] Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Ciro Redondo García. Servicio de Cirugía General. Artemisa, Cuba..

Autor de correspondencia:
Manuel Alejandro García Pereda.
elnenevaradero@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo:
Artículo de revisión

Sección: Cirugía general

F. recepción: 26-06-2026
F. aceptación: 04-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23000495

Resumen

La enfermedad hemorroidal es una de las afecciones proctológicas benignas más frecuentes y constituye un problema de salud pública por su impacto en la calidad de vida. La ligadura con bandas elásticas (LBE) se ha consolidado como técnica ambulatoria mínimamente invasiva, con elevada eficacia y baja tasa de complicaciones según la literatura científica reciente. Esta revisión narrativa integra la evidencia nacional e internacional publicada en los últimos cinco años, analizando la eficacia, seguridad, recurrencia y relevancia docente de la LBE en hemorroides grados II–III. Los estudios revisados muestran resultados favorables y consistentes, que respaldan su uso como alternativa reproducible, costo-efectiva y adecuada para hospitales de segundo nivel. Asimismo, su sencillez técnica y aplicabilidad la convierten en una herramienta formativa valiosa para residentes y especialistas en cirugía general y coloproctología, contextualizando su pertinencia clínica y académica en el escenario cubano.

Palabras clave:

Hemorroides;
Calidad de Vida;
Revisión;
Coloproctología;
Tratamiento.

Elastic band ligation in grade II–III hemorrhoids: narrative review on efficacy, safety, and academic relevance in the Cuban context

DOI:10.5281/zenodo.23000495
SANUM 2026, 10(4) 122-127

How to cite this article

García Pereda MA, Azahares Reyes Y, Bencomo García A, Cruz Ojeda R.
Elastic band ligation in grade II–III hemorrhoids: narrative review on efficacy, safety, and academic relevance in the Cuban context
SANUM 2026, 10(4) 122-127
DOI: 10.5281/zenodo.23000495

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Hemorrhoidal disease is one of the most common benign proctologic conditions and represents a public health concern due to its impact on quality of life. Elastic band ligation (EBL) has become a minimally invasive outpatient technique with high efficacy and low complication rates, as consistently reported in recent scientific literature. This narrative review integrates national and international evidence published over the last five years, analyzing the efficacy, safety, recurrence, and academic relevance of EBL in grade II–III hemorrhoids. Reviewed studies show favorable and consistent outcomes supporting its use as a reproducible, cost-effective option suitable for secondary-level hospitals. Its technical simplicity also makes it a valuable educational tool for training residents and specialists in general surgery and coloproctology, while contextualizing these findings within the Cuban healthcare setting.

Key words:

Hemorrhoids;
Quality of Life;
Review;
Colorectal Surgery;
Therapeutics.

Nota editorial

El presente artículo constituye una revisión narrativa independiente y complementaria al artículo original de los mismos autores **«Ligadura con bandas elásticas en hemorroides grados II–III: eficacia, seguridad y relevancia docente en el contexto cubano»**, publicado previamente en **SANUM 2026; 10(3):58–67. DOI: 10.5281/zenodo.20844442**. Ambos trabajos mantienen independencia en cuanto a objetivos, metodología y alcance científico. La presente revisión amplía el abordaje teórico de la temática e integra la evidencia científica disponible, permitiendo contextualizar los hallazgos del estudio original dentro del marco de la literatura nacional e internacional.

Introducción

La enfermedad hemorroidal constituye la afección proctológica benigna más frecuente, con prevalencias reportadas entre 4–45 % en adultos[1]. Su incidencia aumenta con la edad y se relaciona con factores dietéticos, hábitos de vida y condiciones fisiológicas como el embarazo[2]. En América Latina se estima que entre 4–10 % de los adultos presentan síntomas hemorroidales, mientras que en Cuba la cifra ronda el 5 %, siendo una de las principales causas de consulta en coloproctología[3].

Las hemorroides internas se clasifican en cuatro grados según la severidad del prolapso, siendo los grados II y III los más frecuentes en la práctica clínica[4]. El tratamiento conservador suele ser la primera línea, pero en casos refractarios se requieren procedimientos intervencionistas. Entre ellos, la ligadura con bandas elásticas (LBE), descrita por Barron en 1963, se ha consolidado como técnica ambulatoria mínimamente invasiva, con tasas de éxito superiores al 90 % y baja incidencia de complicaciones[5-6].

En comparación con la hemorroidectomía convencional, la LBE ofrece ventajas significativas: menor dolor postoperatorio, rápida reincorporación y mejor aceptación por parte de los pacientes[7]. Además, su bajo costo y sencillez técnica la convierten en una alternativa reproducible en hospitales de segundo nivel, con impacto positivo en la práctica clínica y en la formación docente[8-9].

La presente revisión narrativa busca consolidar la pertinencia de la LBE como técnica de elección en hemorroides grados II–III, aportando un análisis crítico que refuerce su impacto en la calidad de vida de los pacientes y en la docencia médica en el contexto cubano.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica nacional e internacional sobre la ligadura con bandas elásticas (LBE) en hemorroides grados II–III. La búsqueda bibliográfica incluyó publicaciones comprendidas entre enero de 2021 y diciembre de 2025 y se realizó en PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO y Google Scholar[1]. Se emplearon descriptores DeCS/MeSH combinados mediante operadores booleanos, incluyendo "hemorroides", "ligadura con banda elástica", "tratamiento ambulatorio" y "coloproctología"[2].

Se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y análisis multicéntricos publicados en inglés o español, con acceso completo y revisión por pares[3-4]. Se excluyeron reportes de caso, estudios experimentales en animales, editoriales y artículos sin revisión por pares.

Tras la lectura crítica de títulos, resúmenes y textos completos, se seleccionaron aproximadamente 30 estudios que cumplían criterios de pertinencia clínica, claridad metodológica y aplicabilidad al contexto cubano. Los hallazgos se organizaron temáticamente en cuatro ejes: eficacia, seguridad, recurrencia y relevancia docente, integrando la evidencia disponible para contextualizar la pertinencia de la LBE en hemorroides grados II–III.

Resultados

1. Eficacia clínica de la ligadura con bandas elásticas

La literatura reciente confirma que la LBE es una de las técnicas ambulatorias más efectivas para hemorroides grados II–III, con tasas de mejoría sintomática superiores al 85–90 % según estudios multicéntricos y revisiones sistemáticas[1-3]. Se reporta reducción significativa del sangrado, prolapso y malestar anal, con alta reproducibilidad en distintos contextos clínicos[4].

2. Seguridad y perfil de complicaciones

La LBE presenta un perfil de seguridad favorable, con complicaciones generalmente leves como dolor transitorio o sangrado mínimo. La incidencia de eventos adversos oscila entre 5–10 %, muy inferior

a la reportada para procedimientos quirúrgicos convencionales[5-6]. Complicaciones graves son excepcionales en la literatura.

3. Recurrencia y necesidad de retratamiento

La recurrencia varía entre 10–20 % según las series, siendo mayor en hemorroides grado III. La mayoría de los estudios coinciden en que la recurrencia puede manejarse con nuevas sesiones de ligadura, manteniendo buenos resultados a largo plazo[7]. Aunque la hemorroidectomía ofrece menor recurrencia, su mayor morbilidad la hace menos favorable en el contexto ambulatorio[8].

4. Comparación con otras técnicas

Estudios comparativos muestran que la LBE ofrece ventajas frente a la hemorroidectomía convencional, incluyendo menor dolor postoperatorio, rápida reincorporación y menor necesidad de hospitalización[9]. Frente a técnicas endoscópicas o combinadas, la LBE mantiene un equilibrio favorable entre eficacia, seguridad y costo[10].

5. Relevancia docente y pertinencia en el contexto cubano

La LBE destaca por su sencillez técnica, bajo costo y aplicabilidad en hospitales de segundo nivel, lo que la convierte en una herramienta formativa ideal para residentes y especialistas en cirugía general y coloproctología[9-10]. En el contexto cubano, su implementación sistemática contribuiría a optimizar recursos y fortalecer la docencia quirúrgica.

Discusión

La evidencia revisada demuestra que la ligadura con bandas elásticas (LBE) es una técnica eficaz y segura para el manejo ambulatorio de hemorroides grados II–III. Estudios multicéntricos y revisiones sistemáticas reportan tasas de mejoría superiores al 85–90 %, lo que respalda su uso como primera línea en pacientes refractarios al tratamiento conservador[1-3]. Su perfil de complicaciones, dominado por dolor leve y sangrado mínimo, es claramente favorable en comparación con la hemorroidectomía convencional, que se asocia a mayor dolor postoperatorio y tiempos prolongados de recuperación[4-6].

La recurrencia, aunque presente en un porcentaje moderado de pacientes, puede manejarse eficazmente mediante nuevas sesiones de ligadura, manteniendo un adecuado balance entre eficacia y costo[7]. La literatura también destaca su utilidad en contextos de recursos limitados, donde la disponibilidad de quirófanos y materiales puede ser restringida[8].

En el ámbito docente, la LBE constituye una herramienta formativa valiosa por su reproducibilidad, bajo riesgo y aplicabilidad inmediata. Su incorporación sistemática en la enseñanza de la coloproctología permitiría fortalecer las competencias de residentes y especialistas, especialmente en entornos como el cubano, donde la optimización de recursos es esencial[9-10].

Discussion

The reviewed evidence consistently shows that elastic band ligation (EBL) is an effective and safe outpatient technique for managing grade II–III hemorrhoids. Multicenter studies and systematic reviews report improvement rates above 85–90 %, supporting its use as a first-line option in patients who do not respond to conservative treatment[1-3]. Its complication profile—mainly mild pain and minimal bleeding—is clearly more favorable than that of conventional hemorrhoidectomy, which is associated with greater postoperative pain and longer recovery times[4-6].

Recurrence, although present in a moderate proportion of patients, can be effectively managed with additional ligation sessions, maintaining an adequate balance between efficacy and cost[7]. The literature also highlights its usefulness in resource-limited settings, where operating room availability and surgical materials may be restricted[8].

From an educational perspective, EBL is a valuable training tool due to its reproducibility, low risk, and immediate applicability. Its systematic incorporation into coloproctology training would strengthen the competencies of residents and specialists, particularly in the Cuban context, where resource optimization is essential[9-10].

Conclusiones

La evidencia científica revisada confirma que la ligadura con bandas elásticas (LBE) es una técnica eficaz, segura y costo-efectiva para el tratamiento ambulatorio de hemorroides grados II–III. Los estudios publicados en los últimos años respaldan su elevada tasa de éxito, bajo perfil de complicaciones y adecuada tolerancia por parte de los pacientes[1-3]. Su sencillez técnica y reproducibilidad la convierten en una alternativa estratégica para hospitales de segundo nivel, especialmente en contextos de recursos limitados[4-6].

Asimismo, la LBE posee un valor docente significativo, al facilitar la formación de residentes y especialistas en cirugía general y coloproctología, fortaleciendo la docencia quirúrgica y la calidad asistencial en el contexto cubano[9-10].

Conclusions

The reviewed scientific evidence confirms that elastic band ligation (EBL) is an effective, safe, and cost-efficient outpatient technique for treating grade II–III hemorrhoids. Recent studies support its high success rate, low complication profile, and good patient tolerance[1-3]. Its technical simplicity and reproducibility make it a strategic option for secondary-level hospitals, particularly in resource-limited settings[4-6].

EBL also has significant educational value, facilitating the training of residents and specialists in general surgery and coloproctology, thereby strengthening surgical education and healthcare quality in the Cuban context[9-10].

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de un artículo de revisión basado en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede íntegramente de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

MAGP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición, Supervisión, Administración del proyecto.

YAR: Conceptualización, Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición, Supervisión.

ABG: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Revisión y edición, Supervisión.

RCO: Análisis formal, Redacción del borrador original, Revisión y edición, Supervisión.

- **MAGP:** Manuel Alejandro García Pereda.
- **YAR:** Yorsleivy Azahares Reyes.
- **ABG:** Anet Bencomo García.
- **RCO:** Ruperto Cruz Ojeda.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se ha empleado inteligencia artificial generativa en la redacción, análisis o elaboración de los contenidos del manuscrito, más allá del uso de herramientas de corrección ortotipográfica autorizadas por la revista.

Publicación previa

Este trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión narrativa basada exclusivamente en literatura científica publicada y no incluir datos de personas ni animales, no fue necesaria la evaluación por un Comité de Ética de la Investigación.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que los resultados han sido interpretados objetivamente y que la información presentada refleja de forma transparente la evidencia analizada. Asimismo, se comprometen a comunicar a la revista cualquier error o defecto que pudiera detectarse antes o después de la publicación.

REFERENCIAS

1. Komporozos V, Ziozia V, Stravodimos G, et al. Rubber band ligation of symptomatic hemorrhoids: an old solution to an everyday problem. Int J Colorectal Dis. 2021;36(3):623–630. doi:10.1007/s00384-021-03900-2
2. Brown SR, Tiernan J, Biggs K, et al. Elastic band ligation for hemorrhoids: systematic review. Colorectal Dis. 2022;24(3):345–353. doi:10.1111/codi.16012
3. Lee JH, Kim J, Park S, et al. Outcomes of rubber band ligation for symptomatic hemorrhoids: multicenter study. Int J Colorectal Dis. 2023;38(4):1123–1130. doi:10.1007/s00384-023-04211-5
4. Altomare DF, Giuratrabocchetta S, et al. Hemorrhoid treatment and quality of life: prospective study. Int J Colorectal Dis. 2023;38(2):345–352. doi:10.1007/s00384-022-04112-7
5. Xu Y, Yang W, et al. Endoscopic rubber band ligation of hemorrhoids: systematic review and meta-analysis. Res Square. 2023. doi:10.21203/rs.3.rs-3565555/v1
6. Wang W, Yang Y, Hou L, Wu S. Comparative effectiveness and recurrence rates of endoscopic sclerotherapy, ligation, and combined therapy for grades I–III internal hemorrhoids. BMC Surg. 2025; 25:3289. doi:10.1186/s12893-025-03289-7
7. Ai M, Wang W, Li J. Endoscopic band ligation with sclerotherapy versus Milligan–Morgan hemorrhoidectomy for mixed hemorrhoids. Tech Innov Gastrointest Endosc. 2025;27(2):250914. doi: 10.1016/j.tige.2025.250914
8. Sadik D, St-Onge JF, Bertematti M, et al. Rubber band ligation: a new treatment option for external hemorrhoids. Cureus. 2025;17(8): e89701. doi:10.7759/cureus.89701
9. Ratto C, Parello A, Donisi L, et al. Hemorrhoid management: state of the art. Updates Surg. 2022;74(2):417–426. doi:10.1007/s13304-022-01200-9
10. Hall JF, Hardiman KM, et al. Clinical practice guidelines for hemorrhoids. Dis Colon Rectum. 2021;64(5):537–546. doi:10.1097/DCR.0000000000002050

Recurrent and refractory benign paroxysmal positional vertigo: from the unverified maneuver to the surgical indication. A narrative review

DOI:10.5281/zenodo.23000866
SANUM 2026, 10(4) 128-139

How to cite this article

González Moya DL, Benavides Villamarín HA, Calderón Palomino VG, Bedoya Coronel AC, Ceballos García V, Leyva Londoño AC.
Recurrent and refractory benign paroxysmal positional vertigo: from the unverified maneuver to the surgical indication. A narrative review
SANUM 2026, 10(4) 128-139
DOI: 10.5281/zenodo.23000866

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

AUTHORS

Danna Lorena González Moya[1]
(0000-0002-2337-0317)

Hilder Adrián Benavides Villamarín[2]
(0000-0002-3768-6304)

Vianca Giselle Calderón Palomino[3]
(0009-0003-9987-2991)

Angie Camila Bedoya Coronel[4]
(0009-0007-7844-4727)

Valeria Ceballos García[5]
(0009-0002-8423-3225)

Alma Catalina Leyva Londoño[6]
(0009-0009-3660-4600)

Affiliations

[1] Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

[2] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

[3] Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

[4] Institución Universitaria Visión de las Américas.Colombia.

[5] Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia.

[6] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

Abstract

Introduction: *benign paroxysmal positional vertigo resolves with repositioning maneuvers in more than 90 % of cases, yet a fraction persists and eventually raises the question of surgical treatment through semicircular canal occlusion. Both strategies have been evaluated separately, and the criterion for considering a patient refractory varies across the available studies.*

Methods: *narrative review based on a search of PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus, and SciELO, using MeSH descriptors and free-text terms, in English, Spanish, and Portuguese. The synthesis focused on current guidelines, systematic reviews, randomized trials, and the surgical series published since the original description of the technique.*

Results: *the declared threshold for surgical indication ranges from two failed maneuvers to twelve months of persistence, without the reviewed studies justifying it. Maneuvers achieve 80 % to 95 % in the first line, but only 27 % to 39 % in patients who have already failed. That ceiling is inflated: two out of three patients referred for suspected disease do not have it, and one in seven retains nystagmus after treatment when the result is not recorded. Canal occlusion reports 100 % resolution, yet only three of eight studies measured the diagnostic test before and after, and the procedure carries an 8 % rate of permanent sensorineural hearing loss.*

Conclusion: *the surgical decision in refractory positional vertigo should rest not on the number of failed maneuvers or elapsed time, but on objective verification that the disease was present and that treatment was correctly performed.*

Key words:

Benign Paroxysmal Positional Vertigo;
Semicircular Canals;
Nystagmus, Physiologic;
Otologic Surgical Procedures;
Recurrence.

Vértigo posicional paroxístico benigno recurrente y refractario: de la maniobra no verificada a la indicación quirúrgica. Revisión narrativa

DOI:10.5281/zenodo.23000866
SANUM 2026, 10(4) 128-139

Cómo citar este artículo

González Moya DL, Benavides Villamarín HA, Calderón Palomino VG, Bedoya Coronel AC, Ceballos García V, Leyva Londoño AC.
Vértigo posicional paroxístico benigno recurrente y refractario: de la maniobra no verificada a la indicación quirúrgica. Revisión narrativa
SANUM 2026, 10(4) 128-139
DOI: 10.5281/zenodo.23000866

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

Resumen

Introducción: el vértigo posicional paroxístico benigno se resuelve con maniobras de reposicionamiento en más del 90 % de los casos; sin embargo, una fracción persiste y finalmente plantea la cuestión del tratamiento quirúrgico mediante la oclusión del canal semicircular. Ambas estrategias han sido evaluadas por separado, y el criterio para considerar a un paciente refractario varía entre los estudios disponibles.

Métodos: revisión narrativa basada en una búsqueda en PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus y SciELO, utilizando descriptores MeSH y términos de texto libre, en inglés, español y portugués. La síntesis se centró en guías actuales, revisiones sistemáticas, ensayos aleatorizados y las series quirúrgicas publicadas desde la descripción original de la técnica.

Resultados: el umbral declarado para la indicación quirúrgica oscila entre dos maniobras fallidas y doce meses de persistencia, sin que los estudios revisados lo justifiquen. Las maniobras alcanzan una eficacia del 80 % al 95 % en primera línea, pero solo del 27 % al 39 % en pacientes en los que ya han fracasado. Ese límite está sobreestimado: dos de cada tres pacientes remitidos por sospecha de enfermedad no la presentan, y uno de cada siete mantiene nistagmo tras el tratamiento cuando el resultado no se registra. La oclusión del canal presenta una resolución del 100 %; sin embargo, solo tres de ocho estudios evaluaron la prueba diagnóstica antes y después, y el procedimiento conlleva una tasa del 8 % de pérdida auditiva neurosensorial permanente.

Conclusión: la decisión quirúrgica en el vértigo posicional refractario no debería basarse en el número de maniobras fallidas ni en el tiempo transcurrido, sino en la verificación objetiva de que la enfermedad estaba presente y de que el tratamiento se realizó correctamente.

Palabras clave:

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno;
Canales Semicirculares;
Nistagmo Fisiológico;
Procedimientos Quirúrgicos Otológicos;
Recurrencia.

Corresponding author:
Valeria Ceballos García.
valeriaceballosg@gmail.com

Article Information

Article type:
Review article

Section:
Otolaryngology.

Received: 29-07-2026
Accepted: 02-09-2026
Published: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23000866

Introduction

Benign paroxysmal positional vertigo is the most frequent peripheral vestibular disorder: among 1,520 consecutive patients seen for vertigo or dizziness, 40.2 % corresponded to this entity (1). Its treatment has a solid basis: the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) guideline reports that conversion of the Dix-Hallpike test to negative is nine times more likely with a repositioning maneuver than with a sham maneuver (OR 9.62) (2).

Against that background of efficacy, a group of patients who do not respond stands out. Recent literature places the proportion of cases that persist despite treatment at around 12.5 % (3), and for them a surgical alternative has been available since 1990, semicircular canal occlusion (4), which fixes the cupula and selectively disables the operated canal (5).

Comparing the two would seem the natural question, but the evidence on each comes from independent studies, for a structural reason: surgery reaches approximately 1 % of the patients seen (6). It also presupposes something we did not find uniformly established: what constitutes a refractory case. The AAO-HNS guideline states that it makes no recommendations on surgical therapy (2), and the otoneurology consensus of the Spanish Society of Otorhinolaryngology (SEORL) notes that the Bárány Society has not done so either (7).

This review does not seek to establish which strategy is superior, but to answer the question that precedes it: on what basis a patient is declared refractory, what proportion of that refractoriness withstands objective verification, and what should be required before indicating an irreversible procedure on the inner ear.

Methods

Search strategy. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and SciELO were searched. The strategy combined MeSH descriptors and their free-text equivalents, organized in three blocks joined by the AND operator, with the synonyms within each block joined by OR. The descriptors used were, for the population, "Benign Paroxysmal Positional Vertigo"[MeSH] OR "Semicircular Canals"[MeSH]; for the clinical course, "Recurrence"[MeSH] OR "Treatment Failure"[MeSH]; and for the intervention, "Patient Positioning"[MeSH] OR "Vestibular Function Tests"[MeSH] OR "Electronystagmography"[MeSH] OR "Otologic Surgical Procedures"[MeSH]. The search for guidelines was further restricted with the publication types "Practice Guideline"[Publication Type] and "Guideline"[Publication Type].

The same concepts were additionally searched as free text in title and abstract (the Tiab field in PubMed, TITLE-ABS in Scopus, and TS in Web of Science), in order to also retrieve records not yet indexed, and with their Spanish and Portuguese equivalents in SciELO. Free-text terms included, for the population, "BPPV", "positional vertigo", "canalolithiasis", and "cupulolithiasis"; for the clinical course, "recurrence", "relapse", "refractory", "intractable", "persistent", and "residual dizziness"; for the conservative intervention, "canalith repositioning", "Epley", "Semont", "Lempert", "Gufoni", "Yacovino", and "Brandt-Daroff"; for instrumented diagnosis, "videonystagmography", "videooculography", "VNG", "video Frenzel", "mechanical rotational chair", "Epley Omniax", and "TRV chair"; and for the surgical intervention, "semicircular canal occlusion", "canal plugging", "canal partitioning", "singular neurectomy", and "transmastoid". The free-text component was particularly useful for retrieving surgical literature and studies not fully indexed in MEDLINE.

No start-date restriction was applied and studies published in English, Spanish, and Portuguese were included. The search covered records available up to 30 June 2026. The complete search strategy by database is provided as supplementary material.

Literature selection. The selection of the works discussed was deliberate and non-exhaustive. The retrieved articles were reviewed by the authors to identify those that best addressed the objectives of this review. Priority was given to current clinical practice guidelines, systematic reviews, and randomized controlled trials for the conservative arm, in order to support efficacy statements with the designs at lower risk of bias; and to the surgical series on semicircular canal occlusion in this indication identified through the search strategy, published since the original description of 1990. Works on canal occlusion for Ménière's disease or for superior semicircular canal dehiscence were excluded, since they share the technique but not the population or the therapeutic objective. For each surgical series we recorded the declared indication criterion, sample size, canal operated, technique, reported efficacy, complications, and follow-up; Tables I and II were built on that basis.

The bibliography deliberately combines recent and foundational literature. For the conservative arm, priority was given to guidelines, meta-analyses, and trials from recent years. For the surgical arm no age limit was applied, a criterion adopted because excluding the earlier literature would have left the very object of the comparison without documentary basis.

Results

A threshold each center sets on its own

The first difficulty is not therapeutic but nosological. Among the surgical series reviewed, the declared threshold for considering a patient refractory ranges from two failed maneuvers to twelve months of symptom persistence (Table I). Zhu et al. selected patients refractory to head-shake and barbecue roll maneuvers on at least two occasions (8); Ramakrishna et al. required a minimum of two repositioning maneuvers per side, although in the same text they acknowledge that usual practice is to wait a year (9). At the opposite end, Hawthorne and el-Naggar offered surgery from symptoms of more than one year, a criterion they state verbatim as their own definition of intractability (10), and Beyea et al. establish that occlusion would be considered only after one year of non-surgical management (11).

None of the reviewed studies justifies its threshold by reference to another work or to a guideline. The disagreement is not recent either: Hawthorne and el-Naggar recorded in 1994 that another group operated on its patients with durations of between three and eleven months, below their own criterion (10).

Table I. Declared criterion for considering a patient refractory and indicating surgery

Study	Year	Declared criterion	Type of threshold
Zhu et al. (8)	2015	Refractory to head-shake and barbecue roll on at least 2 occasions	2 maneuvers
Ramakrishna et al. (9)	2012	Minimum of 2 repositioning maneuvers per side	2 maneuvers
Ahmed et al. (6)	2012	No or poor response for ≥6 months, with relapses at least monthly	6 months
Parnes and McClure (4)	1990	Symptoms unchanged for more than 1 year	12 months
Parnes and McClure (5)	1991	More than 1 year and impact on occupation or lifestyle	12 months
Hawthorne and el-Naggar (10)	1994	Symptoms of more than one year, stated as their own definition of intractability	12 months
Leveque et al. (12)	2007	Refractory vertigo persisting for 1 year despite physiotherapy	12 months
Beyea et al. (11)	2012	Occlusion considered only after 1 year of non-surgical management	12 months
Hotta et al. (13)	2017	Refractory to conservative treatment for more than 1 year	12 months

Source: Prepared by the authors from references (4, 5, 6, 8-13).

These differences hinder direct comparison between series. The interval separating the thresholds is not clinically neutral either, because spontaneous recovery occurs within it: the AAO-HNS guideline places it between 27 % and 50 % (2), and a systematic review of the surgical series estimates it at approximately 25 % at one month and up to 50 % at six months (14). A patient declared refractory after two maneuvers might have shown spontaneous resolution under a longer criterion.

The real ceiling of conservative treatment

The efficacy of maneuvers in the first line is not in dispute. A randomized sham-controlled trial obtained long-term success of 91 % (95 % CI 71-99) versus 46 % in the control group (95 % CI 24-68), with a relative risk of 2.0 (15). The choice between the two main maneuvers does not explain the failures either: a network meta-analysis found them equivalent in recovery and recurrence (16), while a

more recent one placed the Epley maneuver ahead by a small margin (RR 1.04) (17), and a randomized trial found that the Semont-plus variant resolved the condition sooner (2.0 versus 3.3 days; P = 0.01) with no differences after a single maneuver (68.4 % versus 62.9 %; P = 0.42) (18).

The decisive figure appears when the same treatment is applied to someone who has already failed. Oh et al. compared repeating the Epley maneuver versus switching to the Semont maneuver in refractory patients: efficacy did not differ between groups, but it was 38.6 % and 27.0 % respectively (P = 0.14) (19). Against the 80 % of patients asymptomatic at 24 hours obtained by a class I trial in the first line (19), the same maneuver yields between a quarter and a third in the patient who has already received it without success.

That ceiling has identifiable mechanisms. Treatment itself generates part of the failure: Anagnostou et al. documented conversion from the posterior to the horizontal canal in 4 of 51 patients treated with Epley (7.8 %), versus none of the 51 treated with Semont (20). In multicanal vertigo, symptom persistence attributable to canal conversion affected 16 of 104 patients (15.38 %) (21). And performance depends on conditions that are rarely documented: rates of up to 95 % are expressly stated for the correctly performed maneuver (18), and among the determinants of the outcome are immediate repetition after failure and clinician experience, distinguishing a referral center from a primary care service (20).

What objective recording reclassifies

Three convergent findings indicate that a substantial part of the 12.5 % refractoriness does not correspond to resistant disease.

The first concerns diagnosis. In a series of instrumented screening with a mechanical chair covering 504 cases referred for suspected positional vertigo, 501 completed the procedure and only 169 were positive, 33.7 % (22). Two out of three patients thus labeled did not have the disease. Consistently, the accuracy of questionnaire-based diagnosis approaches 75 % (23).

The second concerns verification of treatment. Venkatramanan et al. recorded 28 patients with videonystagmography after the maneuver: 25 showed no nystagmus, but 4 had persistent nystagmus and required repetition. The authors note that without that recording those patients would have left the consultation with incomplete treatment and a risk of relapse (24). That is 4 of 28, 14.3 %. Along the same lines, videonystagmography contributed to 75 % of diagnoses in a series of balance disorders (25).

The third concerns the prognosis of the already identified refractory patient. When the patient referred as refractory from primary care is treated with an automated chair combined with videonystagmography, the success rate reaches 96.9 %, with a mean of 1.42 sessions (26). A meta-analysis of twelve studies and 1,385 patients places the pooled efficacy of repositioning chairs at 71.5 % after one session and 91.4 % cumulatively, with residual dizziness in 16.1 % and recurrence in 16 % (27).

The chair, however, is not superior to hands when applied to an unselected population: a randomized trial in 74 patients referred from primary care obtained 61.1 % success with the chair versus 63.2 % manually (P = 0.856), with no differences in number of treatments or perceived disability (28). Its demonstrated advantage is speed: chair-assisted multiple repositioning outperformed single repositioning on days 1 and 4 (85.2 % versus 55.7 %; P < 0.001), a difference that disappeared by day 7 (93.3 % versus 94.8 %) (29).

The limit of the instrumented strategy appears in the extreme refractory patient. Skelmose et al. treated 14 patients with a chair adjusted to their individually measured canal angles by computed tomography and only 3 achieved subjective and objective remission, with 6 of 14 achieving one or the other; the same work found that the angles of the vertical canals differed significantly from the assumed standard values (3). That subgroup also has a structural correlate: among 13 patients with intractable positional vertigo studied with magnetic resonance imaging, 11 (84.6 %) had abnormal-appearing canals, versus 2 of 14 healthy controls (14.3 %) (30).

The three situations described, together with the mechanisms of treatment failure documented in the previous section, are summarized in Figure 1.

Canal occlusion: a declared efficacy without equivalent verification

The body of surgical evidence identified is also dated: the initial description of the procedure dates from 1990 (4), and the series with the largest number of patients and the longest observation were published before 2015 (6, 11). With that caveat, the reviewed series agree on a maximum figure (Table II).

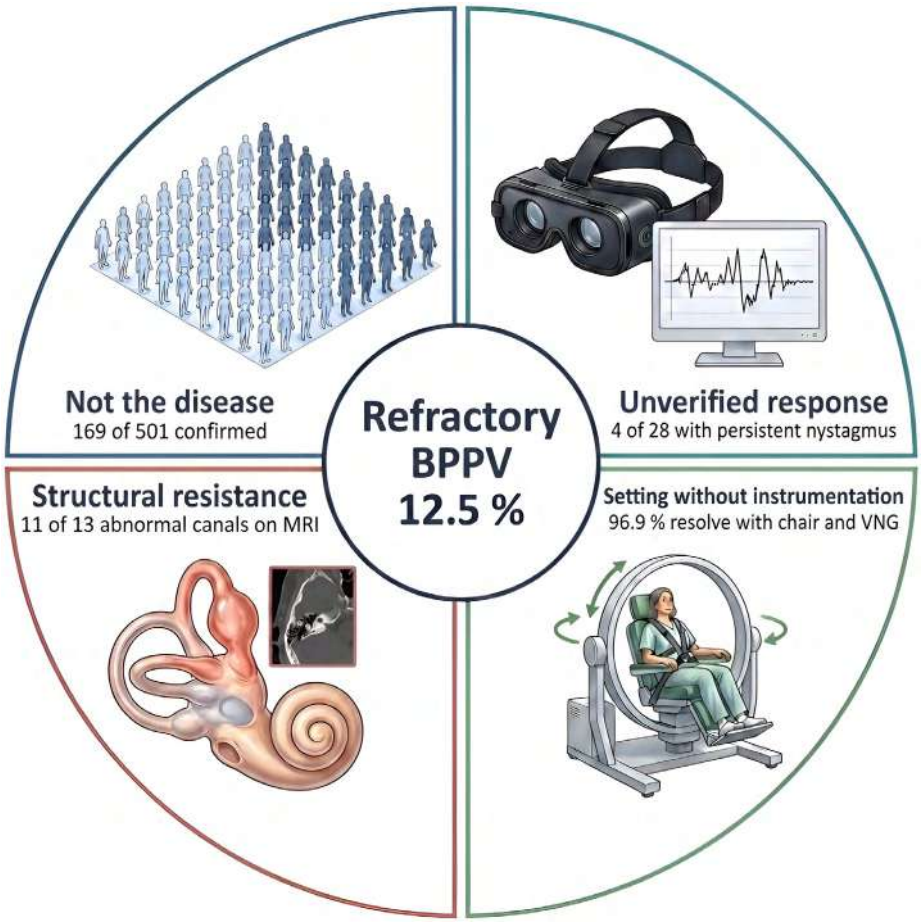


Figure 1. Mechanisms by which benign paroxysmal positional vertigo is declared refractory. Source: Prepared by the authors from references (22, 24, 26, 30).

Table II. Series of semicircular canal occlusion in benign paroxysmal positional vertigo

Study	Year	n	Canal	Reported efficacy	Complications	Follow-up
Parnes and McClure (4)	1990	2 patients	Posterior	Resolution in both	Profound hearing loss prior to surgery	Not reported
Hawthorne and el-Naggar (10)	1994	15 patients	Posterior	Cure reported by all; sustained negative Dix-Hallpike	8 with mild high-frequency sensorineural hearing loss, almost recovered at 6 months	14 to 40 months
Ahmed et al. (6)	2012	53 patients (55 ears)	Posterior	Five out of six with no hearing problem; nine out of ten with no balance problem	9 with symptomatic permanent hearing loss; 10 with caloric impairment; contralateral positional vertigo in 8	20 years of recruitment

Beyea et al. (11)	2012	61 patients (65 ears)	Posterior	High efficacy	Not reported	Not reported
Zhu et al. (8)	2015	3 patients	Horizontal	Complete resolution on the first postoperative day	1 of 3 with transient tinnitus, resolved at 4 months	≥2 years
Hotta et al. (13)	2017	2 of 136 diagnosed	Bilateral posterior	Resolution	Not reported	Not reported
Luryi et al. (31)	2018	26 patients (27 procedures)	Posterior	96.2 % in the operated ear; 88.5 % in both ears	3 patients (11.5 %) recurred, resolved with one maneuver	Not reported
Maas et al. (14)	2020	Review of 8 studies	Posterior	100 % across all studies, with only 3 of 8 measuring Dix-Hallpike before and after	Across 190 audiograms: 8 % permanent sensorineural hearing loss, 5 % conductive, 1 % total loss. Across 68 assessed: 13 % total vestibular loss	Not reported
Corvera Behar and García de la Cruz (32)	2017	Review of 4 + 14 studies	Posterior	Occlusion 100 %, described by the authors as hard to believe; singular neurectomy 79-94 %	Postoperative hearing loss around 5 % with both techniques	Not reported

Source: Prepared by the authors from references (4, 6, 8-11, 13, 14, 31, 32).

The systematic review by Maas et al. concludes that posterior canal occlusion produced complete resolution in 100 % of patients across all included studies (14). The authors themselves, however, warn that this result must be interpreted with caution because only 3 of the 8 studies included Dix-Hallpike results before and after surgery (14). In five of the eight works supporting that 100 %, resolution was not verified with the diagnostic test in a comparable way.

Two additional elements erode the figure. Luryi et al., in the only series expressly designed to study failures, obtained resolution in the operated ear in 25 of 26 patients (96.2 %) and in both ears in 23 of 26 (88.5 %) (31). And Corvera Behar and García de la Cruz, when aggregating patients from all published series, describe that 100 % as hard to believe, and place singular neurectomy, the competing technique, between 79 % and 94 % (32).

There is also a mechanical reason to expect high figures. If the procedure fixes the cupula and abolishes the receptivity of the operated canal (4, 5), and the success criterion is a negative positional test that interrogates precisely that canal, the result could be partly explained by the surgical act itself. This does not invalidate the benefit for the patient, who ceases to suffer positional vertigo from that canal, but it does prevent equating that 100 % with the 98 % that the same sources attribute to maneuvers after three sessions (12, 32), measured on an anatomically intact canal.

The price is quantified and is asymmetric with respect to the measurement of benefit. Across 190 patients with postoperative audiometry, 15 (8 %) suffered permanent sensorineural hearing loss attributable to surgery, 9 (5 %) persistent mild conductive hearing loss, and 2 (1 %) total hearing loss; among the 68 patients assessed for vestibular function, 9 (13 %) had complete vestibular loss (14). The contrast between the two denominators is itself informative: two out of three operated patients were never assessed for the vestibular outcome. Ahmed et al. summarize their twenty-year experience by noting that five out of six patients will have no hearing problem and nine out of ten will have no balance problem (6), and add that ten patients suffered caloric

impairment and that positional vertigo subsequently appeared in the contralateral posterior canal in eight (6). The incidence of hearing loss also depends on operator experience, with figures ranging from 3.7 % in a series of 252 procedures to 41 % in another of 12 (12). This contrast between what is measured systematically and what is measured in a minority is depicted in Figure 2.

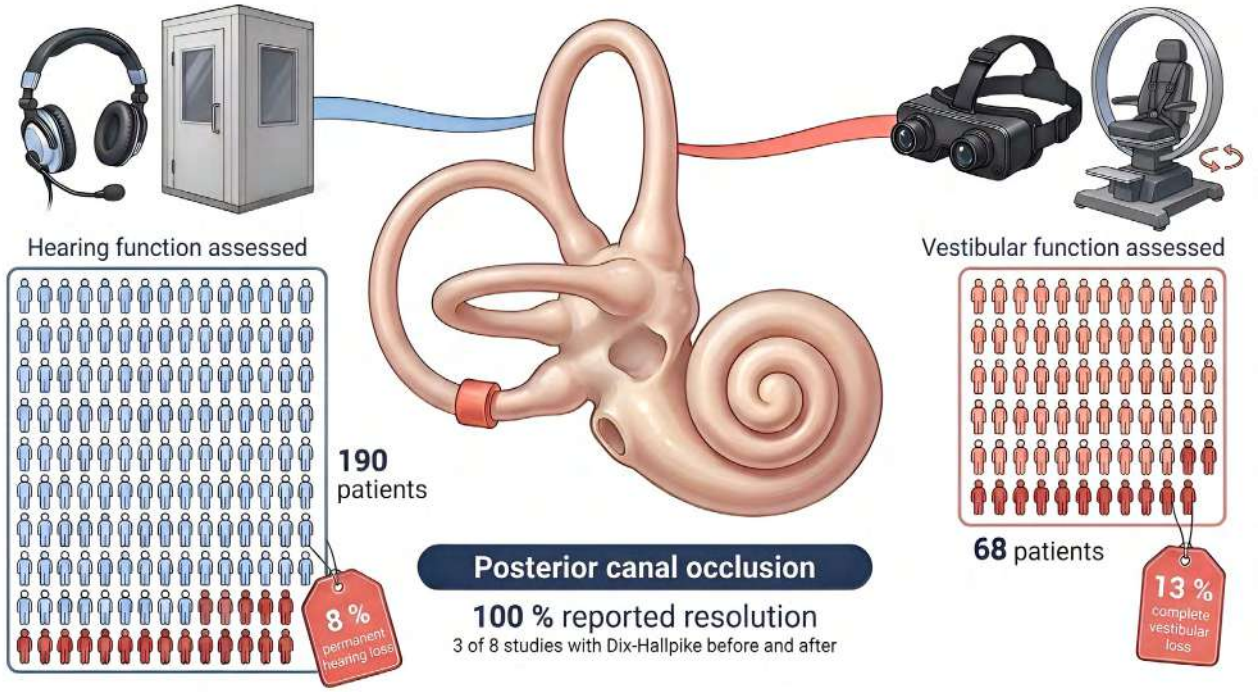


Figure 2. Asymmetry between benefit and harm measurement in the surgical arm. Source: Prepared by the authors from references (14).

Intermediate steps and a prior confusion

Before considering surgery it is worth separating persistent vertigo from residual dizziness, a distinct entity in which nystagmus has resolved but the patient remains symptomatic, and which affects between 31 % and 61 % of successfully treated patients (33); in one series, 30 of 49 patients (61 %), with prior symptom duration as the only associated factor (34). Repositioning again or operating does not modify that condition.

Between the maneuver and the operating room there are also intermediate options with weak evidence. Betahistine for residual dizziness has four randomized trials and about 418 participants, with results split between two studies showing benefit and two finding no differences, with no meta-analysis possible because of heterogeneity and with relevant risk of bias in three of the four (33). Intratympanic corticosteroid has been tested in very small series, with resolution in 3 of 4 patients after two to five injections (35). None of the surgical series reviewed documents having exhausted these steps before indicating occlusion.

Discussion

Direct comparison between the two strategies is difficult to address with the available designs. Surgery is performed in a very small fraction of patients seen at tertiary centers: 53 of 5,364 over twenty years in one specialized unit (6) and 2 of 136 over four years in another (13), around 1 % in both cases. A comparative trial on such a proportion would require prolonged multicenter recruitment.

The reviewed studies do show that the two arms occupy different levels of the evidence hierarchy. The conservative arm rests on clinical practice guidelines, systematic reviews, and randomized sham-controlled trials that discount natural history (2, 15, 18). The surgical arm rests on retrospective series and isolated cases, without control groups, in which most studies did not apply the diagnostic test before and after (14); none of the designs supporting it reaches the level of a randomized trial. Added to this difference in design is another in measurement within the surgical arm itself: 190 postoperative audiograms versus 68 vestibular assessments (14).

The outcome favoring the procedure was measured systematically; the one that questions it, in a minority of those operated on.

The focus then shifts from what to when, and there a normative vacuum is found. The AAO-HNS guideline expressly states that it makes no recommendations on surgical therapy, and the SEORL consensus notes that the Bárány Society has not published a document on treatment (2, 7). Lacking that reference, each group sets its own threshold, between two maneuvers and twelve months (Table I). The interval is not innocuous, since between 25 % and 50 % of cases resolve spontaneously within it (2, 14).

The diagnostic and therapeutic findings allow a sequence with verifiable content to be proposed before that decision. If two out of three patients referred for suspected disease do not have it (22), the first requirement is instrumented confirmation of nystagmus, not clinical impression or questionnaire, whose accuracy is around 75 % (23). If one in seven treated patients retains nystagmus when the result is recorded (24), the second requirement is to objectively document the response to each maneuver rather than to count maneuvers administered. If 96.9 % of refractory patients referred from primary care resolve with a chair and videonystagmography in a mean of 1.42 sessions (26), the third requirement is that the patient has been treated in a setting with that capability before being considered resistant. Figure 3 sets out that sequence.

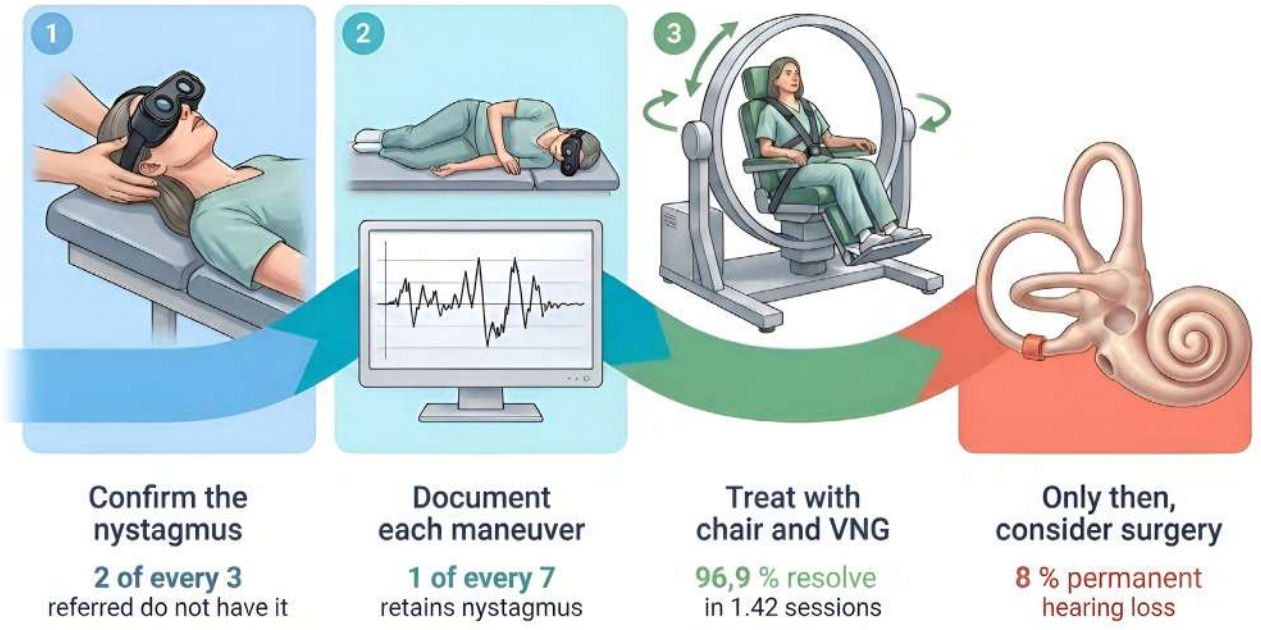


Figure 3. Proposed verification sequence before considering surgical indication. Source: Prepared by the authors from references (14, 22, 24, 26).

After those three filters a group remains whose resistance appears to be real, and its features are beginning to emerge. It is the group in which an individually angle-adjusted chair resolved 3 of 14 cases (3) and in which magnetic resonance imaging found inner ear abnormalities in 84.6 %, versus 14.3 % of healthy controls (30). This imaging test does not appear in the algorithms consulted and is not required by the surgical series reviewed, which in light of these data seems a relevant omission.

These findings suggest building the numerator and denominator of the surgical decision differently. Counting failed maneuvers or elapsed months measures the failure of a process whose correct execution was not verified. Confirming that the disease was present, that the maneuver corrected the nystagmus, and that treatment was delivered with adequate means would give refractoriness a more precise clinical content, and would probably reduce its size relative to the commonly cited 12.5 % (3).

Conclusion

The surgical indication in refractory benign paroxysmal positional vertigo should rest on objective verification that the disease was present and that treatment was correctly performed, and not on the count of failed maneuvers or elapsed months, which is the criterion used by the series reviewed without an identifiable normative basis.

Limitations

The scope of this review is bounded by the selection criterion described: the works discussed do not represent the entire published literature on refractory positional vertigo, but the subset of greatest methodological soundness together with the complete series of surgical publications. No formal risk-of-bias assessment of each study or quantitative synthesis was performed, so the figures cited correspond to the estimates of the original studies and not to pooled estimators. Some of the included articles were available only as abstracts, and statements derived from them were restricted to what those abstracts literally support. The surgical arm consists of retrospective series and isolated cases without comparison groups, and several of its publications predate current reporting standards, which reduces confidence in the magnitude of their estimates though not in the direction of their findings. Refractoriness figures come from populations defined by heterogeneous criteria, a limitation that is simultaneously one of the findings of this review. Finally, having identified no direct comparative studies between the two strategies means that any inference about their relative performance rests on the juxtaposition of non-equivalent designs.

Declarations

Funding

This work received no funding from any public, commercial, or not-for-profit entity.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest related to this work.

Data availability

As this is a review article based on published scientific literature, no original datasets were generated. The information used derives entirely from the bibliographic sources cited in the manuscript.

Author contributions (CRediT)

DLGM: Conceptualization, Methodology, Investigation, Data curation, Formal analysis, Visualization, Writing – original draft, Supervision, Project administration.

HABV, VGCP, ACBC, VCG and ACLL: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

- **DLGM:** Danna Lorena González Moya.
- **HABV:** Hilder Adrián Benavides Villamarín.
- **VGCP:** Vianca Giselle Calderón Palomino.
- **ACBC:** Angie Camila Bedoya Coronel.
- **VCG:** Valeria Ceballos García.
- **ACLL:** Alma Catalina Leyva Londoño.

The authors participated in the preparation of the manuscript according to the roles described by the CRediT taxonomy, critically reviewed the manuscript, approved the final version for publication, and accept responsibility for all aspects of the work in accordance with the criteria established by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Use of Generative Artificial Intelligence

The authors declare that the manuscript was prepared under their complete academic and scientific responsibility. The artificial intelligence tool Claude (Anthropic) was used to support linguistic correction and style review of the manuscript.

Previous publication or presentation

This work has not been previously published or presented in any medium.

Ethical considerations

Informed consent and ethical approval were not applicable, as this is a narrative review of published literature without individual patient data.

Transparency statement

The corresponding author affirms that this manuscript is an honest, accurate, and transparent account of the review conducted and that no relevant aspect of its methods or findings has been omitted.

REFERENCES

1. Horinaka A, Kitahara T, Shiozaki T, Ito T, Wada Y, Yamanaka T, et al. Head-Up Sleep May Cure Patients With Intractable Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A six-Month Randomized Trial. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2019;4(3):353-358. doi:10.1002/lio2.270

2. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1-S47. doi:10.1177/0194599816689667

3. Skelmose TBK, Houmoller AM, Yavarian Y, Borregaard NR, Hougaard DD. Individualized repositioning with a mechanical rotational chair facilitates successful treatment of patients with very retractable benign paroxysmal positional vertigo. Am J Otolaryngol. 2024;45(4):104241. doi:10.1016/j.amjoto.2024.104241

4. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;99(5 Pt 1):330-4. doi:10.1177/000348949009900502

5. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. Otolaryngol Head Neck Surg. 1991;104(1):52-7. doi:10.1177/019459989110400111

6. Ahmed RM, Pohl DV, MacDougall HG, Makeham T, Halmagyi GM. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign positional vertigo: outcome in 55 ears in 53 patients operated upon over 20 years. J Laryngol Otol. 2012;126(7):677-82. doi:10.1017/S0022215112000758

7. Perez-Vazquez P, Franco-Gutierrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martin-Sanz E, Oliva-Dominguez M, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Otoneurology Committee of Spanish Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Consensus Document. Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). 2018;69(6):345-366. doi:10.1016/j.otorri.2017.05.001

8. Zhu Q, Liu C, Lin C, Chen X, Liu T, Lin S, et al. Efficacy and safety of semicircular canal occlusion for intractable horizontal semicircular benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2015;124(4):257-60. doi:10.1177/0003489414556307

9. Ramakrishna J, Goebel JA, Parnes LS. Efficacy and safety of bilateral posterior canal occlusion in patients with refractory benign paroxysmal positional vertigo: case report series. Otol Neurotol. 2012;33(4):640-2. doi:10.1097/MAO.0b013e31824bae56

10. Hawthorne M, el-Naggar M. Fenestration and occlusion of posterior semicircular canal for patients with intractable benign paroxysmal positional vertigo. J Laryngol Otol. 1994;108(11):935-9. doi:10.1017/s0022215100128579

11. Beyea JA, Agrawal SK, Parnes LS. Transmastoid semicircular canal occlusion: a safe and highly effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo and superior canal dehiscence. Laryngoscope. 2012;122(8):1862-6. doi:10.1002/lary.23390

12. Leveque M, Labrousse M, Seidermann L, Chays A. Surgical therapy in intractable benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136(5):693-8. doi:10.1016/j.otohns.2006.04.020

13. Hotta S, Imai T, Higashi-Shingai K, Okazaki S, Okumura T, Uno A, et al. Unilateral posterior canal-plugging surgery for intractable bilateral posterior canal-type benign paroxysmal positional vertigo. Auris Nasus Larynx. 2017;44(5):540-547. doi:10.1016/j.anl.2016.11.010

14. Maas BDPJ, van der Zaag-Loonen HJ, van Benthem PPG, Bruintjes TD. Effectiveness of Canal Occlusion for Intractable Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;162(1):40-49. doi:10.1177/0194599819881437

15. Bruintjes TD, Companjen J, van der Zaag-Loonen HJ, van Benthem PP. A randomised sham-controlled trial to assess the long-term effect of the Epley manoeuvre for treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Clin Otolaryngol. 2014;39(1):39-44. doi:10.1111/coa.12217

16. Liu Y, Wang W, Zhang AB, Bai X, Zhang S. Epley and Semont maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: A network meta-analysis. Laryngoscope. 2016;126(4):951-5. doi:10.1002/lary.25688

17. Xin H, Fang N, Wu M. Comparative efficacy and safety of repositioning maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a network meta-analysis. Front Neurol. 2026;17:1762375. doi:10.3389/fneur.2026.1762375

18. Strupp M, Mandala M, Vinck AS, Van Breda L, Salerni L, Gerb J, et al. The Semont-Plus Maneuver or the Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Clinical Study. JAMA Neurol. 2023;80(8):798-804. doi:10.1001/jamaneurol.2023.1408

19. Oh SY, Kim JS, Choi KD, Park JY, Jeong SH, Lee SH, et al. Switch to Semont maneuver is no better than repetition of Epley maneuver in treating refractory BPPV. J Neurol. 2017;264(9):1892-1898. doi:10.1007/s00415-017-8580-2

20. Anagnostou E, Stamboulis E, Kararizou E. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver. J Neurol. 2014;261(5):866-9. doi:10.1007/s00415-014-7290-2

21. Alfarghal M, Singh NK, Algarni MA, Jagadish N, Raveendran RK. Treatment efficacy of repositioning maneuvers in multiple canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2023;14:1288150. doi:10.3389/fneur.2023.1288150

22. Han Z, Tian L, Chi F. [Clinical analysis of the diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo by TRV-CRP]. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2013;27(22):1243-6.

23. Kim HJ, Kim JS, Choi KD, Choi SY, Lee SH, Jung I, et al. Effect of Self-treatment of Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2023;80(3):244-250. doi:10.1001/jamaneurol.2022.4944

24. Venkatramanan MAR, Harugop AS, Sankaran SA. Comparing Efficiency Epley and Semont Manoeuvre with Videonystagmography. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2023;75(4):3021-3026. doi:10.1007/s12070-023-03901-3

25. Moideen A, Konkimalla A, Tyagi AK, Varshney S, Kumar A, Jat B, et al. Cross-Sectional Analysis of Videonystagmography (VNG) Findings in Balance Disorders. Cureus. 2023;15(2):e34795. doi:10.7759/cureus.34795

26. Bayram O, Kucuk H, Karabulut B, Canturk M. The efficacy of automated repositioning chair in refractory benign paroxysmal positional vertigo-a pilot study. Auris Nasus Larynx. 2025;52(2):179-185. doi:10.1016/j.anl.2025.01.012

27. Sevenne E, Makhoul M, Nieto P, Molinier CE, Deguine O, Marx M, et al. Contribution of the repositioning chair in the treatment of patients with benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis. Acta Otolaryngol. 2026;146(7):783-799. doi:10.1080/00016489.2026.2634950

28. Schuricht A, Hougaard DD. Is a Mechanical Rotational Chair Superior to Manual Treatment Maneuvers on an Examination Bed in the Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo?. Otol Neurotol. 2022;43(2):e235-e242. doi:10.1097/MAO.0000000000003380

29. Zhang H, Zhu M. Mechanical rotational chair-assisted multiple canalith repositioning procedures for benign paroxysmal positional vertigo: enhanced vertigo relief, comparable adverse effects, and decreased incidence of residual dizziness. Front Neurol. 2023;14:1226138. doi:10.3389/fneur.2023.1226138

30. Horii A, Kitahara T, Osaki Y, Imai T, Fukuda K, Sakagami M, et al. Intractable benign paroxysmal positioning vertigo: long-term follow-up and inner ear abnormality detected by three-dimensional magnetic resonance imaging. Otol Neurotol. 2010;31(2):250-5. doi:10.1097/MAO.0b013e3181cabd77

31. Luryi AL, Schutt CA, Bojrab DI, LaRouere M, Zappia J, Sargent EW, et al. Causes of Persistent Positional Vertigo Following Posterior Semicircular Canal Occlusion for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otol Neurotol. 2018;39(10):e1078-e1083. doi:10.1097/MAO.0000000000001990

32. Corvera Behar G, Garcia de la Cruz MA. Surgical Treatment for Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Int Arch Otorhinolaryngol. 2017;21(2):191-194. doi:10.1055/s-0037-1599784

33. Ortiz-Prado E, Vasconez-Gonzalez J, Gavilanes-Rodriguez S, Castillo-Bustamante M, Barreto V, Maya-Castro M, et al. Betahistine for residual dizziness after canalith repositioning in benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review of randomized controlled trials. Front Pharmacol. 2026;17:1855843. doi:10.3389/fphar.2026.1855843

34. Seok JI, Lee HM, Yoo JH, Lee DK. Residual dizziness after successful repositioning treatment in patients with benign paroxysmal positional vertigo. J Clin Neurol. 2008;4(3):107-10. doi:10.3988/jcn.2008.4.3.107

35. Morales-Olavarria C, Sarria-Echegaray P, Til-Perez G, Carnevale C. Role of Intratympanic Dexamethasone for Intractable Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Int Tinnitus J. 2021;25(1):107-111. doi:10.5935/0946-5448.20210019

Urinary stone recurrence, risk factors and individualized prevention: a narrative review

DOI:10.5281/zenodo.23034933
SANUM 2026, 10(4) 140-150

How to cite this article

Nieto Rodríguez PA, López Vallejo DA, Padilla García LJ, Linero Manjarrés JC, López Ortega JD, Valencia Betancourt JF
Urinary stone recurrence, risk factors and individualized prevention: a narrative review.
SANUM 2026, 10(4) 140-150
DOI: 10.5281/zenodo.23034933

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

AUTHORS

Pedro Alfonso Nieto Rodríguez[1] (0009-0008-9198-8080)

Daniel Alonso López Vallejo[2] (0009-0005-3679-2438)

Laura Juliana Padilla García[2] (0009-0001-6541-308X)

Jeanina Carolina Linero Manjarrés[3] (0009-0000-8999-2592)

Julian David López Ortega[4] (0009-0004-2977-4912)

Juan Felipe Valencia Betancourt[5] (0009-0002-1413-2242)

Affiliations

[1] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío. Armenia, Colombia.

[2] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Alexander Von Humboldt. Armenia, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Magdalena. Santa Marta, Colombia.

[4] Facultad de Medicina, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

[5] Escuela de Medicina, Fundación Universitaria Juan N. Corpas. Bogotá, Colombia.

Abstract

Introduction: *urinary stone disease recurs in up to two of every three patients within five years of the first episode, and treating the index stone does not modify that risk. Research on risk factors and research on preventive strategies have advanced separately, so neither resolves the clinician's decision at follow-up: which measure to prescribe to which patient.*

Methods: *narrative review based on a structured search of four databases (PubMed, Scopus, Web of Science, and SciELO), without date restriction, in studies published in English, Spanish, and Portuguese. The synthesis focused on prospective cohorts and randomized controlled trials with at least 50 participants (35 studies, 1977-2026).*

Results: *hydration adherence was protective in all five studies evaluating it (HR 0.32 per additional liter of urine output), the only factor with complete concordance; hypercalciuria and hypocitraturia showed a majority but not unanimous association. Citrate, thiazides, and allopurinol were mostly favorable. Diet tailored to the metabolic profile reduced recurrence to 6%, versus 19% with generic diet, which in one trial was also associated with greater recurrence than hydration advice alone (RR 5.6).*

Conclusion: *preventive efficacy depends less on which intervention is chosen than on whether it matches the patient's metabolic profile; hydration, the only measure with consistently favourable evidence, is limited by adherence rather than by evidence.*

Key words:

Urolithiasis;
Recurrence;
Risk Factors;
Secondary Prevention;
Nephrolithiasis.

Recurrencia de la litiasis urinaria, factores de riesgo y prevención individualizada: una revisión narrativa

DOI:10.5281/zenodo.23034933
SANUM 2026, 10(4) 140-150

Cómo citar este artículo

Nieto Rodríguez PA, López Vallejo DA, Padilla García LJ, Linero Manjarrés JC, López Ortega JD, Valencia Betancourt JF

Recurrencia de la litiasis urinaria, factores de riesgo y prevención individualizada: una revisión narrativa
SANUM 2026, 10(4) 140-150
DOI: 10.5281/zenodo.23034933

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es



Resumen

Introducción: La litiasis urinaria recurre en hasta dos de cada tres pacientes en los cinco años posteriores al primer episodio, y el tratamiento del cálculo inicial no modifica dicho riesgo. La investigación sobre los factores de riesgo y la centrada en las estrategias preventivas han avanzado por separado; por ello, ninguna de ellas resuelve la duda del clínico durante el seguimiento: qué medida prescribir a cada paciente.

Métodos: Revisión narrativa basada en una búsqueda estructurada en cuatro bases de datos (PubMed, Scopus, Web of Science y SciELO), sin restricción de fecha, que incluyó estudios publicados en inglés, español y portugués. La síntesis se centró en cohortes prospectivas y ensayos controlados aleatorizados con al menos 50 participantes (35 estudios, 1977-2026).

Resultados: La adherencia a una hidratación adecuada resultó ser un factor protector en los cinco estudios que la evaluaron (HR 0,32 por cada litro adicional de diuresis), siendo el único factor con una concordancia total; la hipercalciuria y la hipocitraturia mostraron una asociación mayoritaria, aunque no unánime. El uso de citrato, tiazidas y alopurinol resultó, en su mayoría, favorable. Una dieta adaptada al perfil metabólico redujo la recurrencia al 6 %, frente al 19 % observado con una dieta genérica; en uno de los ensayos, esta última se asoció incluso a una mayor tasa de recurrencia que la simple recomendación de aumentar la hidratación (RR 5,6).

Conclusión: La eficacia de la prevención depende menos de la intervención elegida que de su adecuación al perfil metabólico del paciente. La hidratación, la única medida que cuenta con evidencia consistentemente favorable, se ve limitada más por la falta de adherencia que por la propia evidencia.

Palabras clave:

Urolitiasis;
Recurrencia;
Factores de riesgo;
Prevención secundaria;
Nefrolitiasis.

Corresponding author:
Juan Felipe Valencia Betancourt
felipe-valencia@juanncorpas.edu.co

Article Information

Article type:
Review article

Section:
Urology.

Received: 29-07-2026
Accepted: 02-09-2026
Published: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23034933

Introduction

Urinary stone disease is managed as an acute event but behaves as a chronic one: up to 67% of stone formers experience a symptomatic or radiographic recurrence within five years of their first episode (1). Clearing the index stone therefore does not close the clinical problem; it postpones it.

The evidence that should guide that follow-up has been built along two lines that are rarely read together. Observational studies have characterized which patients recur, through demographic, metabolic, dietary, and genetic factors. Clinical trials have evaluated which interventions reduce recurrence, with hydration, thiazides, citrate, allopurinol, and dietary modification. Two recent syntheses addressed each line separately: one quantified risk factors and the performance of predictive models (2); the other, a report from the Agency for Healthcare Research and Quality, evaluated the comparative effectiveness of preventive strategies (3). Neither answers the question the clinician faces at the follow-up visit: which of the available measures applies to this particular patient.

This narrative review integrates both lines within a single reading framework and derives from that integration an operational distinction: which measures apply to every stone former, and which show benefit only when metabolic assessment precedes prescription.

Methods

Search strategy. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and SciELO were searched. The strategy combined MeSH descriptors and their free-text equivalents, organized into three blocks joined with the AND operator, with the synonyms within each block joined by OR. The descriptors used were, for the population, "Urolithiasis"[MeSH] OR "Nephrolithiasis"[MeSH] OR "Kidney Calculi"[MeSH] OR "Urinary Calculi"[MeSH]; for the outcome, "Recurrence"[MeSH] OR "Secondary Prevention"[MeSH]; and for the exposure or intervention, "Risk Factors"[MeSH] OR "Hypercalciuria"[MeSH] OR "Drinking"[MeSH] OR "Fluid Therapy"[MeSH] OR "Hydrochlorothiazide"[MeSH] OR "Potassium Citrate"[MeSH] OR "Allopurinol"[MeSH] OR "Diet Therapy"[MeSH]. The same concepts were additionally searched as free text in title and abstract (Tiab field in PubMed, TITLE-ABS in Scopus, and TS in Web of Science) in order to also retrieve records not yet indexed, and with their Spanish and Portuguese equivalents in SciELO. No start-date restriction was applied and studies published in English, Spanish, and Portuguese were included. The complete search strategy for each database is provided as supplementary material.

Literature selection. The selection of the works discussed was deliberate and not exhaustive: the review focused on prospective cohorts for risk factors and on randomized controlled trials for preventive interventions, with a minimum sample size of 50 participants, in order to prioritize studies with greater precision in their estimates. Studies exclusively in paediatric populations and those centred on stone disease associated with kidney transplantation or congenital anomalies of the urinary tract were excluded. The discussion draws on 35 studies published between 1977 and 2026 (15 prospective cohorts and 20 randomized trials), from each of which the design, sample size, exposure or intervention, comparator, and reported direction of effect were recorded; Tables I and II were built on that basis.

Results

Risk factors: an uneven consistency

The only factor evaluated without a single discordant result was urine volume and hydration adherence: all five studies measuring it found a protective effect (4-8). Each additional liter of urine output was associated with an HR of 0.32 (5), and reaching the prescribed hydration target with an OR of 0.68 (8). That unanimity coexists with an uncomfortable finding: recurrent stone formers do not increase their fluid intake despite repeated advice (7).

Urinary metabolic abnormalities showed a majority, though not unanimous, association. Hypercalciuria and higher urinary calcium excretion were associated with recurrence in five of the six studies evaluating them (5, 6, 8-10), with an OR of 3.3 (9) and an HR of 1.12 per additional mmol/L (5); the remaining study found no significant association (11). Urinary citrate was protective in three of the four studies measuring it (4, 8, 12), with an OR of 0.93 per 100 mg/day (8), and without association in the fourth (11). The relative supersaturation of calcium oxalate, which integrates both determinants into a single measure, was associated with recurrence in the two studies evaluating it, with an OR of up to 6.84 (4, 12).

Genetic burden behaved differently depending on how it was measured. Family history was associated with greater risk in the largest study on this factor

(OR 1.62; 95% CI 1.23-2.13) (13), whereas variant-by-variant analysis proved heterogeneous and only a composite polygenic classifier predicted recurrence (14); an earlier, smaller study found no association with simple family history (11). Younger age, whether at onset or current, was associated with greater risk in the two studies evaluating it (10, 11). Composite risk models already available in clinical practice, such as the ROKS score (c-statistic 0.79) and the EAU/AUA high-risk criteria, confirmed their predictive value (1, 15).

Other factors were evaluated in a single study each: hyperuricaemia (OR 3.4) and vitamin D deficiency (OR 2.1) were associated with recurrence (16), as were elevated serum alkaline phosphatase (10) and medullary sponge kidney (HR 2.15; 95% CI 1.30-3.56) (5); in contrast, the serum biomarker dpucMGP showed no association (OR 1.10) (17). Table I orders these factors by the concordance of the evidence supporting them.

Table I. Factors associated with urinary stone recurrence, ordered by concordance of the evidence.

Factor	Concordant studies	Representative estimate	Clinical implication
Urine volume and hydration adherence	5/5	HR 0.32 per additional liter of urine output (5)	The only measure applicable to every patient without prior workup; its limitation is adherence (7)
Hypercalciuria and elevated calciuria	5/6	OR 3.3 (9); HR 1.12 per mmol/L (5)	Justifies quantifying calcium in 24-hour urine
Hypocitraturia and low urinary citrate	3/4	OR 0.93 per 100 mg/day (8)	Direct target of alkalinizing treatment
Relative supersaturation of calcium oxalate	2/2	OR up to 6.84 (4, 12)	Integrates calciuria and citraturia into a single measure
Family history and genetic burden	1/3 (mixed results)	OR 1.62; 95% CI 1.23-2.13 (13)	Composite polygenic risk outperforms the isolated variant (14)
Younger age, current or at onset	2/2	Consistent association, without a comparable estimate across studies	Anticipates a longer follow-up horizon
Composite risk models (ROKS, EAU/AUA criteria)	2/2	c-statistic 0.79 (1)	Allow risk stratification before the metabolic workup
Hyperuricaemia and vitamin D deficiency	1 study	OR 3.4 and OR 2.1 (16)	Single finding, without replication in the corpus
Serum dpucMGP	1 study	OR 1.10 (17)	No demonstrated usefulness as a recurrence marker

Source: Prepared by the authors based on the studies included in the review.

Preventive interventions: efficacy conditional on the indication

Alkaline citrate (potassium, potassium-magnesium, or sodium-potassium) was favourable in three of the six comparisons evaluating it (18-20), with an HR of 0.24 (18) and an RR of 0.10 (20); in the remaining three no difference was observed against the comparator (21-23), including one in which the active comparator, hydrochlorothiazide, proved equally effective (21). No study found it inferior or harmful.

Thiazides (hydrochlorothiazide, chlorthalidone, and indapamide) were favourable in three of the five comparisons evaluable for recurrence (24-26), with expulsion of residual stone material of 72% versus 36% for the comparator (24). Of the two remaining comparisons, one showed no difference against placebo (27) and the other pitted two

thiazides against each other without finding either superior (28), which points to a class effect rather than a molecule-specific one. An additional trial of the same pharmacological group evaluated bone mineral density rather than stone recurrence, and therefore does not contribute to this synthesis (29).

Allopurinol was favourable in the two trials evaluating it (30, 31), with a reduction in stone events of 81.2% versus 63.4% for the comparator relative to pretreatment (30); the benefit, however, was not sustained at five-year follow-up in the older study (31).

Dietary modification concentrated all the heterogeneity of the corpus (32-36), and disaggregating it reveals the most relevant pattern of this review: what distinguished effective from ineffective interventions was not the content of the diet, but whether it had been tailored to the patient's metabolic disorder. When the dietary prescription followed a complete metabolic assessment, recurrence fell to 6%, versus 19% for a generic diet applied uniformly to all patients (34). Without that prior assessment, the same family of recommendations, low in animal protein and high in fibre, provided no benefit over the usual diet (33) and, in a second trial, was associated with significantly greater recurrence than its comparator, which consisted solely of increasing fluid intake and maintaining adequate calcium intake (RR 5.6; 95% CI 1.2-26.1) (35). The two

Table II. Strategies for preventing recurrence, disaggregated by intervention and comparator.

Intervention	Comparator	Favourable comparisons	Representative finding	Clinical implication
Alkaline citrate (potassium, K-Mg, Na-K)	Placebo, no treatment, or hydrochlorothiazide	3/6	HR 0.24 (18); RR 0.10 (20)	No study showed harm; a reasonable option in hypocitraturia
Thiazides (hydrochlorothiazide, chlorthalidone, indapamide)	Placebo or another thiazide	3/5	Expulsion of residual stone material 72% versus 36% (24)	Class effect, without superiority between molecules (28)
Allopurinol	Placebo	2/2	Reduction in stone events 81.2% versus 63.4% (30)	Benefit not sustained at five years (31)
Diet individualized by metabolic profile	Generic diet	1/1	Recurrence 6% versus 19% (34)	The match with the detected abnormality, not the type of diet, makes the difference
Generic diet low in animal protein and high in fibre	Usual diet, or advice on adequate hydration and calcium	0/2	RR 5.6; 95% CI 1.2-26.1 favouring the comparator (35)	The only finding of potential harm in the corpus
Avoiding sugar-sweetened soft drinks	Usual consumption	1/1	Favourable (36)	Simple measure, at no cost and without requiring prior workup
Lemon juice supplementation	Standard diet	0/1	No overall difference; favourable in post hoc analysis at one year (32)	No evidence of superiority over the standard diet
Forced hydration and verapamil after lithotripsy	No treatment	1/1	New stone formation 8.3% versus 40-55% (37)	Confirms in an experimental design what the cohorts observed

Source: Prepared by the authors based on the studies included in the review.

remaining comparisons evaluated isolated dietary measures rather than complete diets: avoiding sugar-sweetened soft drinks proved favourable against usual consumption (36), whereas adding lemon juice to the standard diet did not reduce recurrence in the methodologically most robust trial of the corpus (randomized, pragmatic, with blinded endpoint assessment), although a post hoc analysis at one year favoured the intervention (32).

One trial directly evaluated forced hydration and verapamil against no treatment after lithotripsy: forced hydration reduced new stone formation to 8.3%, versus 40-55% without treatment, and verapamil favoured clearance of residual fragments (37). This is the point at which the intervention evidence coincides with the observational evidence. Table II disaggregates each intervention by its comparator and the balance of its comparisons.

Where the two lines converge

Superimposing the two bodies of literature brings out two readings that neither offers on its own. The first is a coincidence: hydration is simultaneously the most consistent observational factor (4-8) and an effective intervention when delivered under supervision (37), so both lines reinforce each other at the same point. The second is a contrast: the category with the most scattered evidence, generic dietary modification, is also the one most liberally recommended at discharge, and it is the only one concentrating a finding of potential harm (35). Figure 1 places that integration on its biological substrate: the urinary determinants that converge on supersaturation and the point at which each evaluated intervention acts.

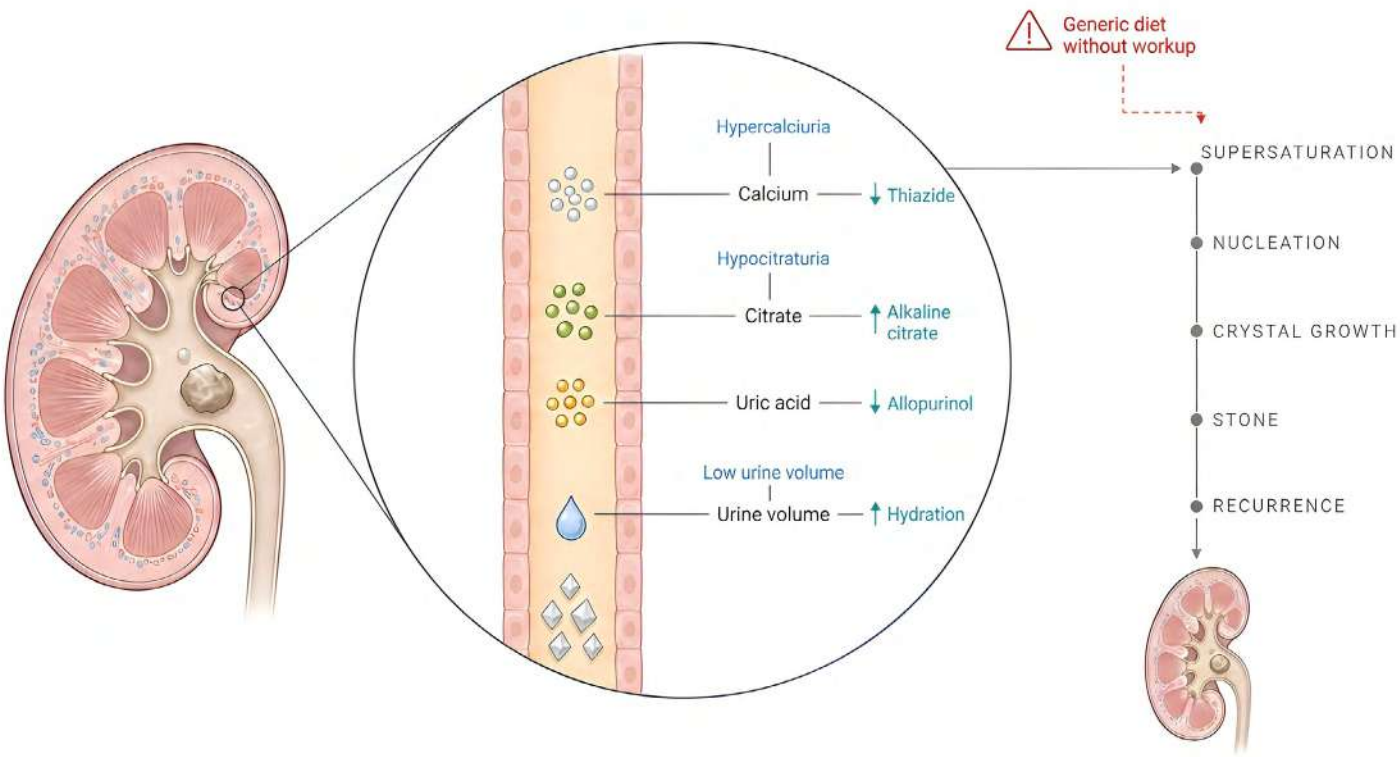


Figure 1. Urinary determinants of urinary stone recurrence and site of action of the evaluated preventive interventions. The magnification represents the lumen of a collecting duct with calcium oxalate crystals forming. Above each determinant, the abnormality associated with recurrence and the intervention that corrects it are indicated. Constitutional factors and predictive models are detailed in Table I. Source: Prepared by the authors.

Figure 2 brings both lines together on the patient: on one side, the determinants and interventions associated with lower recurrence; on the other, the factors that favour it and the only intervention with a signal of harm. It orders the evidence reviewed and does not replace current clinical practice guidelines.

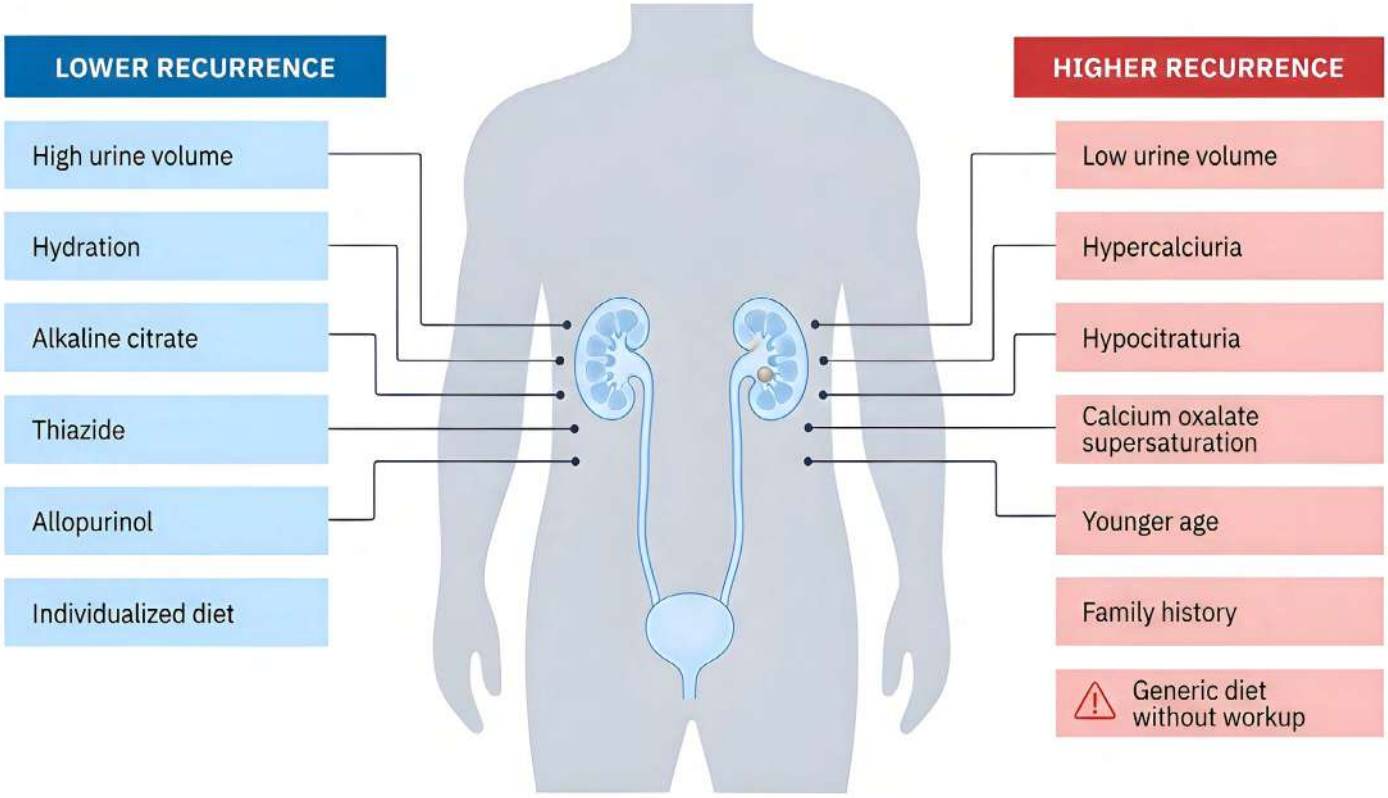


Figure 2. Balance of determinants and interventions in urinary stone recurrence: on the left those associated with lower recurrence, on the right those associated with higher recurrence.
Source: Prepared by the authors.

Discussion

The most robust finding of this review is also the most elementary: among all determinants evaluated, only hydration adherence showed complete concordance across studies (HR 0.32 per additional liter of urine output). The remaining metabolic factors, hypercalciuria and hypocitraturia, retain a majority but not unanimous association, and genetic burden behaves predictably only when aggregated into polygenic scores rather than isolated variants (14). This gradient matches the most recent quantitative synthesis on the topic (2), which identified age, family history, and metabolic comorbidities as independent predictors, although with modest discriminative performance when combined into predictive models (area under the curve 0.69-0.71): no single factor, nor their sum, fully explains individual risk. One detail of the corpus tempers that apparent inconsistency: the discordant study for hypercalciuria, for urinary citrate, and for family history is always the same one (11), a cohort of patients followed after a first stone episode. The discordance concentrates in a single work rather than being spread across independent studies, so the evidence on metabolic determinants is more homogeneous than the count of concordant studies suggests.

Hydration warrants separate treatment, because in its case the evidence and clinical practice point in opposite directions. It is the best-supported measure across both lines reviewed: the only factor with complete concordance among the cohorts (4-8) and, delivered as a protocol-driven intervention within a trial, it reduced new stone formation to 8.3% versus 40-55% in the untreated group (37). Against that support, one of the cohorts

documents that recurrent stone formers do not increase their fluid intake despite repeated advice (7). The obstacle therefore lies not in the evidence but in adherence to it, and it differs in kind from the one affecting the other interventions: citrate, thiazides, and allopurinol raise the question of whom to prescribe them to; hydration raises that of sustaining over time a behaviour the patient already knows.

In prevention, the axis of the finding is not which intervention works best, but to whom it is directed. That match matters because the interventions are not interchangeable: they act on different urinary determinants. Thiazides and alkaline citrate both reduce urinary calcium excretion, and citrate additionally raises citraturia more than thiazide does (21); allopurinol demonstrated its benefit in stone formers with hyperuricosuria (30); and hydration acts on urine volume (5). All converge on the relative supersaturation of calcium oxalate, which is calculated from 24-hour urine composition and whose reduction is associated with lower recurrence risk (12). The head-to-head comparison between diet individualized by metabolic profile and generic diet, with recurrence of 6% versus 19% (34), suggests that the decisive variable is the match between the detected abnormality and the prescribed measure, rather than the nature of the measure itself. The comparative effectiveness review of the Agency for Healthcare Research and Quality reached a compatible conclusion (3): increased fluid intake, a diet with normal-to-high calcium and low protein and sodium, thiazides, alkali treatment, and allopurinol may reduce recurrence in adults with calcium oxalate or phosphate stones, but with certainty of evidence rated as low.

That limited certainty has a historical rather than a methodological explanation. Much of the available trial evidence comes from the 1980s and 1990s, a period preceding the standardization of prospective registration, intention-to-treat analysis, and blinded outcome assessment. The direction of effect is favourable in most cases, but the confidence that can be placed in the magnitude of those estimates is lower than would be required today. Against that background, the single trial reporting potential harm acquires relevance (35): a low-animal-protein, high-fibre diet was associated with significantly greater recurrence than advice to increase fluid intake and maintain adequate calcium intake (RR 5.6; 95% CI 1.2-26.1). An isolated result does not invalidate an entire category of intervention, but it does preclude generalizing dietary recommendations without knowing the patient's metabolic profile.

The contribution of this review lies not in new data but in reading together two bodies of literature that are usually consulted separately. That reading yields a concrete practical consequence: the best-supported measure, hydration, requires no prior metabolic workup and does require an explicit adherence strategy, whereas pharmacological and dietary interventions show benefit only when metabolic assessment precedes prescription. Reversing that order, which is what happens when a generic dietary recommendation is handed over at discharge, may explain part of the discordance observed across the trials reviewed.

Conclusion

Effective prevention of urinary stone recurrence depends less on which intervention is chosen than on whether that intervention matches the patient's metabolic profile; hydration, the only measure with consistently favourable evidence and applicable without prior workup, is limited by adherence rather than by evidence.

Limitations

The scope of this review is bounded by the selection criterion described: the works discussed do not represent the entirety of the published literature on stone recurrence, but its methodologically strongest subset. No formal risk-of-bias assessment of each study nor quantitative synthesis was performed, so the figures cited correspond to the estimates of the original studies and not to pooled estimators. Heterogeneity in recurrence definitions (symptomatic, radiographic, or by residual fragment growth), follow-up periods, and populations limits direct comparability across studies. Finally, several preventive trials predate current reporting standards, which reduces confidence in the magnitude of their estimates although not in the direction of their findings.

Declarations

Funding

This work received no funding from any public, commercial, or non-profit entity.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest related to this work.

Data availability

As this is a narrative review based on published scientific literature, no original datasets were generated. The information used derives entirely from the bibliographic sources cited in the manuscript.

Author contributions (CRediT)

PANR: Conceptualization, Methodology, Investigation, Data curation, Formal analysis, Visualization, Writing – original draft, Supervision, Project administration.

DALV: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

LJPG: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

JCLM: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

JDLO: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

JFVB: Investigation, Validation, Writing – review & editing.

- **PANR:** Pedro Alfonso Nieto Rodríguez.
- **DALV:** Daniel Alonso López Vallejo.
- **LJPG:** Laura Juliana Padilla García.
- **JCLM:** Jeanina Carolina Linero Manjarrés.
- **JDLO:** Julian David López Ortega.
- **JFVB:** Juan Felipe Valencia Betancourt.

The authors participated in the preparation of the manuscript according to the roles described by the CRediT taxonomy, critically reviewed the manuscript, approved the final version for publication, and accept responsibility for all aspects of the work in accordance with the criteria established by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Author contributions (CRediT)

The authors declare that the manuscript was prepared under their complete academic and scientific responsibility. The artificial intelligence tool **Claude (Anthropic)** was used to support linguistic correction and style review of the manuscript.

Previous publication or presentation

This work has not been previously published or presented in any medium.

Ethical considerations

As this is a narrative review of published literature and does not include data from humans or animals, ethical approval and informed consent were not applicable.

Transparency statement

The corresponding author affirms that this manuscript is an honest, accurate, and transparent report of the review conducted and that no relevant aspect of its methods or findings has been omitted.

REFERENCES

1. D'Costa MR, Haley WE, Mara KC, Enders FT, Vrtiska TJ, Pais VM, et al. Symptomatic and Radiographic Manifestations of Kidney Stone Recurrence and Their Prediction by Risk Factors: A Prospective Cohort Study. Journal of the American Society of Nephrology. 2019;30(7):1251-1260. doi:10.1681/ASN.2018121241
2. Ji J, Cui T, Dang K, Zhou Y, Yang Y, Chen M, et al. Risk factors for kidney stone recurrence and early prediction models: a systematic review and meta-analysis. Translational andrology and urology. 2026;15(4):104. doi:10.21037/tau-2025-1-957
3. Asher GN, Viprakasit DP, Aymes SE, Lusk JB, Ross S, Baker C, et al. Prevention of Recurrent Nephrolithiasis in Adults and Children: A Systematic Review. Annals of internal medicine. 2026;179(5):696-707. doi:10.7326/ANNALS-25-04452
4. Aji K, Maimaijiang M, Song G. Study on changes in urinary relative supersaturation and risk of stone recurrence in patients after urolithiasis surgery. BMC urology. 2025;25(1):258. doi:10.1186/s12894-025-01953-x
5. Daudon M, Hennequin C, Boujelben G, Lacour B, Jungers P. Serial crystalluria determination and the risk of recurrence in calcium stone formers. Kidney international. 2005;67(5):1934-43. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00292.x
6. Strauss AL, Coe FL, Deutsch L, Parks JH. Factors that predict relapse of calcium nephrolithiasis during treatment: a prospective study. The American journal of medicine. 1982;72(1):17-24. doi:10.1016/0002-9343(82)90566-6
7. Bankir L, Daudon M. Poor compliance of recurrent stone formers to increase their fluid intake in spite of repeated recommendation. Clinical kidney journal. 2026;19(4):sfag051. doi:10.1093/ckj/sfag051

8. Wei L, Wei F, Wu Y, Yi Y. Barriers to hydration and dietary sodium reduction for kidney stone prevention: a population-based study with 12-month clinical outcomes. Frontiers in public health. 2025;13:1721782. doi:10.3389/fpubh.2025.1721782

9. Ferreira TAC, Danilovic A, Gomes SA, Vicentini FC, Marchini GS, Torricelli FCM, et al. Long-term Follow-up of Patients Undergoing Nephrectomy for Urolithiasis. Int Braz J Urol. 2025;51(1):e20240375. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2024.0375

10. Di Silverio F, D'Angelo AR, Gallucci M, Seccareccia F, Menotti A. Incidence and prediction of stone recurrence after lithotripsy in idiopathic calcium stone patients: a multivariate approach. European urology. 1996;29(1):41-6. doi:10.1159/000473716

11. Trinchieri A, Ostini F, Nespoli R, Rovera F, Montanari E, Zanetti G. A prospective study of recurrence rate and risk factors for recurrence after a first renal stone. The Journal of urology. 1999;162(1):27-30. doi:10.1097/00005392-199907000-00007

12. Ferraro PM, Ticinesi A, Meschi T, Rodgers A, Di MF, Fulignati P, et al. Short-Term Changes in Urinary Relative Supersaturation Predict Recurrence of Kidney Stones: A Tool to Guide Preventive Measures in Urolithiasis. The Journal of urology. 2018;200(5):1082-1087. doi:10.1016/j.juro.2018.06.029

13. Unno R, Taguchi K, Hosier G, Usawachintachit M, Sui W, Yang H, et al. Maternal family history of urolithiasis is associated with earlier age of onset of stone disease. World journal of urology. 2023;41(1):241-247. doi:10.1007/s00345-022-04221-x

14. Zhu W, Zhang X, Zhou Z, Sun Y, Zhang G, Duan X, et al. Predictive value of single-nucleotide polymorphism signature for nephrolithiasis recurrence: a 5-year prospective study. Clinical kidney journal. 2023;16(11):2205-2215. doi:10.1093/ckj/sfad119

15. Hein S, Miernik A, Wilhelm K, Schlager D, Schoeb DS, Adams F, et al. Endoscopically Determined Stone Clearance Predicts Disease Recurrence Within 5 Years After Retrograde Intrarenal Surgery. Journal of endourology. 2016;30(6):644-9. doi:10.1089/end.2016.0101

16. Alam N, Khan RA, Hayee S, Wahab AU, Iqbal A. Correlation Between Stone Composition and Serum Metabolic Abnormalities in Recurrent Renal Calculi. Cureus. 2025;17(11):e96535. doi:10.7759/cureus.96535

17. Castiglione V, Pottel H, Lieske JC, Lukas P, Cavalier E, Delanaye P, et al. Evaluation of inactive Matrix-Gla-Protein (MGP) as a biomarker for incident and recurrent kidney stones. Journal of nephrology. 2020;33(1):101-107. doi:10.1007/s40620-019-00623-0

18. Dissayabutra T, Anegkamol W, Ratchanon S, Ungjaroenwathana W, Klinhom T, Sasivongsbhakdi T, et al. Lime-based supplement reduces calcium oxalate stone recurrence: A multicenter randomized controlled trial. PloS one. 2025;20(12):e0336892. doi:10.1371/journal.pone.0336892

19. Lojanapiwat B, Tanthanuch M, Pripathanont C, Ratchanon S, Srinualnad S, Taweemonkongsap T, et al. Alkaline citrate reduces stone recurrence and regrowth after shockwave lithotripsy and percutaneous nephrolithotomy. International braz j urol. 2011;37(5):611-6. doi:10.1590/s1677-55382011000500007

20. Ettinger B, Pak CY, Citron JT, Thomas C, Adams-Huet B, Vangessel A. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. The Journal of urology. 1997;158(6):2069-73. doi:10.1016/s0022-5347(01)68155-2

21. Solak V, Gökce Mİ, Yaman Ö. Potassium citrate vs. hydrochlorothiazide to reduce urinary calcium excretion in calcium oxalate stone patients with hypercalciuria: a prospective randomized study. International urology and nephrology. 2021;53(9):1791-1796. doi:10.1007/s11255-021-02879-7

22. Ungjaroenwathana W, Chiramongkolsiri T, Dissayabutra T, Boonla C, Prapunwattana P, Tungsanga K, et al. Lime powder regimen supplement alleviates urinary metabolic abnormalities in urolithiasis patients. Nephrology (Carlton, Vic.). 2019;24(8):791-797. doi:10.1111/nep.13493

23. Hofbauer J, Höbarth K, Szabo N, Marberger M. Alkali citrate prophylaxis in idiopathic recurrent calcium oxalate urolithiasis--a prospective randomized study. British journal of urology. 1994;73(4):362-5. doi:10.1111/j.1464-410x.1994.tb07597.x

24. Arrabal-Martín M, Fernández-Rodríguez A, Arrabal-Polo MA, García-Ruiz MJ, Zuluaga-Gómez A. Extracorporeal renal lithotripsy: evolution of residual lithiasis treated with thiazides. Urology. 2006;68(5):956-9. doi:10.1016/j.urology.2006.06.007

25. Ettinger B, Citron JT, Livermore B, Dolman LI. Chlorthalidone reduces calcium oxalate

calculous recurrence but magnesium hydroxide does not. The Journal of urology. 1988;139(4):679-84. doi:10.1016/s0022-5347(17)42599-7

26. Ala-Opas M, Elomaa I, Porkka L, Alfthan O. Unprocessed bran and intermittent thiazide therapy in prevention of recurrent urinary calcium stones. Scandinavian journal of urology and nephrology. 1987;21(4):311-4. doi:10.3109/00365598709180789

27. Scholz D, Schwille PO, Sigel A. Double-blind study with thiazide in recurrent calcium lithiasis. The Journal of urology. 1982;128(5):903-7. doi:10.1016/s0022-5347(17)53269-3

28. Peraire M, Guimerà J, Costa-Bauzá A, Sanchís P, Grases F, Pieras E. Low-Dose Indapamide vs. Hydrochlorothiazide in Idiopathic Hypercalciuria: A Randomized Prospective Trial. J Clin Med. 2025;14(20):7426. doi:10.3390/jcm14207426

29. Christe A, Primetis E, Cereghetti GM, Drakopoulos D, Dhayat NA, Bonny O, et al. Hydrochlorothiazide and Bone Mineral Density in Patients with Kidney Stones: Post Hoc Analysis of the NOSTONE Trial. Clinical journal of the American Society of Nephrology. 2025;20(5):706-718. doi:10.2215/CJN.0000000659

30. Ettinger B, Tang A, Citron JT, Livermore B, Williams T. Randomized trial of allopurinol in the prevention of calcium oxalate calculi. The New England journal of medicine. 1986;315(22):1386-9. doi:10.1056/NEJM198611273152204

31. Smith MJ. Placebo versus allopurinol for renal calculi. The Journal of urology. 1977;117(6):690-2. doi:10.1016/s0022-5347(17)58588-2

32. Ruggenenti P, Caruso MR, Cortinovis M, Perna A, Peracchi T, Giuliano GA, et al. Fresh lemon juice supplementation for the prevention of recurrent stones in calcium oxalate nephrolithiasis: A pragmatic, prospective, randomised, open, blinded endpoint trial. EClinicalMedicine. 2022;43:101227. doi:10.1016/j.eclinm.2021.101227

33. Dussol B, Iovanna C, Rotily M, Morange S, Leonetti F, Dupuy P, et al. A randomized trial of low-animal-protein or high-fiber diets for secondary prevention of calcium nephrolithiasis. Nephron. Clinical practice. 2008;110(3):c185-94. doi:10.1159/000167271

34. Kocvara R, Plasgura P, Petrík A, Louzenský G, Bartonícková K, Dvorácek J. A prospective study of nonmedical prophylaxis after a first kidney stone. BJU international. 1999;84(4):393-8. doi:10.1046/j.1464-410x.1999.00216.x

35. Hiatt RA, Ettinger B, Caan B, Quesenberry CP, Duncan D, Citron JT. Randomized controlled trial of a low animal protein, high fiber diet in the prevention of recurrent calcium oxalate kidney stones. American journal of epidemiology. 1996;144(1):25-33. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a008851

36. Shuster J, Jenkins A, Logan C, Barnett T, Riehle R, Zackson D, et al. Soft drink consumption and urinary stone recurrence: a randomized prevention trial. Journal of clinical epidemiology. 1992;45(8):911-6. doi:10.1016/0895-4356(92)90074-w

37. Sarica K, Inal Y, Erturhan S, Yağci F. The effect of calcium channel blockers on stone regrowth and recurrence after shock wave lithotripsy. Urological research. 2006;34(3):184-9. doi:10.1007/s00240-006-0040-x

EDICIONES RODIO,

LA EDITORIAL MEJOR VALORADA POR LOS OPOSITORES



eRodio ediciones

lantia

Protocolo de innovación asistencial: Seguimiento enfermero mediante el desarrollo de una aplicación móvil para pacientes de Cirugía Mayor Ambulatoria

DOI:10.5281/zenodo.23068460

SANUM 2026, 10(4) 152-157

Cómo citar este artículo

Onrubia Paterna S.
Protocolo de innovación asistencial: Seguimiento enfermero mediante el desarrollo de una aplicación móvil para pacientes de Cirugía Mayor Ambulatoria
SANUM 2026, 10(4) 152-157
DOI: 10.5281/zenodo.23068460

© La autora. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORA

Susana Onrubia Paterna[1]
(0000-0002-8890-4308)

Afiliaciones:
[1] Hospital Clínic Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia:
Susana Onrubia Paterna
sonrubia@clinic.cat

Información del artículo

Tipo de artículo:
Protocolo de investigación.

Sección: Enfermería

F. recepción: 28-07-2026
F. aceptación: 07-09-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23068460

Resumen

El alta precoz en Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) traslada la recuperación al domicilio, generando una vulnerabilidad asistencial que requiere estrategias proactivas. En este contexto, la enfermería quirúrgica desempeña un papel clave en la transición de los cuidados mediante herramientas digitales que garanticen la seguridad tras el alta. El presente trabajo tiene como objetivo desarrollar un protocolo de monitorización digital (mHealth) diseñado por enfermería para optimizar el autocuidado y la gestión del paciente postoperatorio en unidades de cirugía mayor ambulatoria.

Se detalla una propuesta metodológica orientada a una muestra estimada de 120 pacientes, estructurada en tres fases: capacitación previa al alta, monitorización remota domiciliaria durante siete días y un algoritmo de triaje enfermero basado en la evidencia que integra el registro diario del dolor mediante EVA y la adherencia terapéutica a través del test de Morisky-Green. Asimismo, la evaluación planificada contempla el análisis de usabilidad mediante el cuestionario S-MAUQ y la satisfacción con la escala SAPS. En conclusión, esta herramienta digital de diseño enfermero sienta las bases metodológicas para mejorar la seguridad asistencial y consolida el rol autónomo de la enfermería en la gestión telemática de los cuidados domiciliarios.

Palabras clave:

Cirugía Ambulatoria;
Periodo Postoperatorio;
Telemedicina;
Triaje;
Enfermería Quirúrgica.

Healthcare innovation protocol: Nursing follow-up through the development of a mobile application for Ambulatory Surgery patients

DOI:10.5281/zenodo.23068460

SANUM 2026, 10(4) 152-157

How to cite this article

Onrubia Paterna S.
Healthcare innovation protocol: Nursing follow-up through the development of a mobile application for Ambulatory Surgery patients
SANUM 2026, 10(4) 152-157
DOI: 10.5281/zenodo.23068460

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Early discharge in Ambulatory Surgery (AS) shifts recovery to the home environment, creating an assistance gap requiring proactive strategies. Surgical nursing plays a key role in care transition through digital tools ensuring safety after discharge. This paper aims to develop a digital monitoring protocol (mHealth) designed by nursing staff to optimize self-care and post-operative patient management in AS units.

A methodological proposal is detailed for an estimated sample of 120 patients, structured in three phases: pre-discharge training, 7-day remote home monitoring, and an evidence-based nursing triage algorithm integrating daily pain registration via VAS and therapeutic adherence through the Morisky-Green test. Furthermore, the planned evaluation includes usability analysis using the S-MAUQ questionnaire and satisfaction assessment via the SAPS scale. In conclusion, this nurse-designed digital tool lays the methodological groundwork to improve care safety and reinforces the autonomous role of nursing in remote home care management.

Key words:

Ambulatory Surgical Procedures;
Postoperative Period;
Telemedicine;
Triage;
Perioperative Nursing.

Introducción

La Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) representa en la actualidad el modelo de excelencia en la eficiencia quirúrgica. No obstante, el alta precoz desplaza la recuperación al domicilio, generando una brecha asistencial donde el paciente a menudo carece de guías precisas. La enfermería quirúrgica, como eje vertebrador del cuidado, debe liderar la transformación digital en este ámbito para dar respuesta a esta vulnerabilidad (1,2,9).

Ante la falta de herramientas comerciales plenamente adaptadas a las necesidades específicas del postoperatorio quirúrgico, se plantea el diseño de una aplicación móvil propia. Esta solución ha sido concebida directamente por enfermeras integrando su juicio clínico en la interfaz. El propósito fundamental es proporcionar al paciente una herramienta de autogestión eficaz, mientras el equipo sanitario optimiza su capacidad de respuesta mediante el flujo de datos objetivos (3,7,8).

Este proyecto se fundamenta en dos marcos conceptuales de la ciencia enfermera:

- Modelo de transición de Alaf Meleis: En el que los cambios transicionales como es el paso abrupto del entorno hospitalario al domicilio después de la intervención quirúrgica, provocan vulnerabilidad y desorganización si el paciente carece de preparación terapéutica adecuada (5). Enfermería actúa proporcionando los recursos necesarios para mitigar el impacto del alta y facilita esta transición.
- Teoría del déficit de autocuidado de Dorothea Orem: Define que el individuo requiere de la intervención enfermera cuando sus demandas de autocuidado superan su capacidad de cubrirlas. En este contexto, la aplicación móvil, se configura como un sistema de enfermería de apoyo-educación, en el que la tecnología actúa de instrumento que capacita, guía y refuerza los conocimientos y habilidades del paciente o cuidador principal para ser autónomo en las conductas de salud seguras en su domicilio (5,10).

Metodología

El proyecto plantea un protocolo metodológico para evaluar la implantación de una aplicación móvil de seguimiento enfermero en una unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria, dirigido a una muestra estimada de 120 pacientes.

El circuito asistencial diseñado comprendió tres fases consecutivas:

1. Capacitación presencial: Sesión previa al alta donde se instruye al paciente en el manejo de la aplicación y se formaliza el consentimiento informado.
2. Monitorización remota domiciliaria: Seguimiento activo durante los primeros 7 días posteriores a la intervención quirúrgica.
3. Evaluación final: Recogida de métricas de impacto, usabilidad y satisfacción.

Criterios de Selección

- ***Criterios de inclusión:***
  - Pacientes mayores de 18 años intervenidos en CMA, dotados de dispositivo móvil inteligente y conectividad a Internet, con capacidad de manejo autónomo o con el apoyo garantizado de un cuidador principal (4,14).
  - Disponer de un dispositivo móvil inteligente (smartphone) de uso personal con conectividad operativa a Internet (3).
  - Nivel adecuado de alfabetización sanitaria, capacidad cognitiva y destreza técnica en el manejo de la aplicación ya sea el o convivir con un cuidador principal que asumiera la gestión y soporte directo en el domicilio (3,10).
  - Aceptación voluntaria de la participación formalizada mediante la firma del consentimiento informado previo al procedimiento, según la legislación de protección de datos y derechos digitales vigente (13,14).
- ***Criterios de exclusión:***
  - Pacientes con deterioro cognitivo severo, barreras idiomáticas insalvables o patologías psiquiátricas graves que comprometan la seguridad de la monitorización (11,13).
  - Complicaciones intraoperatorias o anestésicas inmediatas que requieran ingreso hospitalario convencional (1, 2).

Variables, Instrumentos de Medida y Algoritmo de Triaje

El sistema automatiza la recogida de variables clínicas clave mediante instrumentos validados:

- Adherencia terapéutica: Evaluada mediante el test de Morisky-Green (4 puntos), aplicando el criterio estricto de respuestas NO / SÍ / NO / NO.

- Control del dolor: Registro diario a través de la Escala Visual Analógica (EVA), estratificado en leve (0–3), moderado (4–6) y grave (7–10) (6).
- Usabilidad y Satisfacción: Medidas mediante el cuestionario S-MAUQ y la escala SAPS (4).

El sistema centraliza las alertas clínicas mediante un Algoritmo de triaje enfermero:

- Zona Verde (Bajo riesgo / EVA 0–3): Almacenamiento pasivo de datos sin alteración del curso normal de recuperación.
- Zona Naranja (Riesgo moderado / EVA 4–6): Revisión de la pauta analgésica y contacto telemático de seguimiento en menos de 4 horas.
- Zona Roja (Alto riesgo / EVA 7–10): Alerta inmediata en el panel de control y activación de rescate telefónico en menos de 60 minutos.

Tabla 1. Variables principales e instrumentos de evaluación previstos

Variable principal	Instrumento / Herramienta de medida
Adherencia terapéutica	Test de Morisky-Green
Usabilidad de la app	Cuestionario S-MAUQ
Satisfacción del paciente	Escala SAPS
Control del dolor agudo	Media diaria EVA (0–10)
Actividad asistencial derivada	Registro de llamadas de rescate y alertas

Fuente: Elaboración propia

Discusión. Relevancia práctica

La literatura científica previa corrobora que el seguimiento telemático disminuye la variabilidad clínica y reduce de forma significativa las consultas no programadas a los servicios de urgencias (1,2,11,12).

El diseño de este protocolo como una propuesta metodológica estructurada aporta viabilidad al abordaje del vacío asistencial post-alta, sirviendo de hoja de ruta replicable para futuras líneas de investigación y para otros centros sanitarios que busquen reforzar la seguridad clínica y el rol autónomo de la enfermería en la informática de la salud (5).

Discussion. Practical relevance

Previous scientific literature confirms that telemetric follow-up decreases clinical variability and significantly reduces unplanned emergency department visits (1,2).

The design of this protocol as a structured methodological proposal provides viability to the approach of the post-discharge care gap, serving as a replicable roadmap for future research lines and other healthcare centers seeking to reinforce clinical safety and the autonomous role of nursing in health informatics (5).

Conclusiones

1. La herramienta digital de diseño enfermero sienta las bases metodológicas para optimizar la seguridad asistencial y el seguimiento domiciliario tras el alta en CMA.

2. El algoritmo de triaje propuesto permite planificar una gestión proactiva, priorizando la intervención clínica según el nivel de riesgo real del paciente. El sistema diseñado fomenta la capacidad resolutiva del paciente ante incidencias menores mediante un soporte educativo validado.

3. Se consolida la posición de la enfermería quirúrgica como agente central de innovación y gestión del proceso asistencial basado en la evidencia (5).

Conclusions

1. The nurse-designed digital tool lays the methodological groundwork to optimize care safety and home-based follow-up following discharge in ambulatory surgery.

2. The proposed triage algorithm enables proactive management, prioritizing clinical intervention according to the patient's actual risk level.The designed system fosters the patient's problem-solving capacity regarding minor complications through validated educational support.

3. The position of surgical nursing is consolidated as a core agent of innovation and evidence-based clinical process management (5).

Declaraciones

Financiación

El trabajo realizado no ha tenido ninguna fuente de financiación de institución o entidad, ni otra fuente particular.

Conflictos de interés

La autora declara que no existe ningún conflicto de interés con otras personas o entidades.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de un protocolo de investigación, no se han generado conjuntos de datos derivados de la ejecución del estudio. Los datos que se obtengan durante su desarrollo estarán sujetos a las condiciones de confidencialidad, protección de datos y requisitos éticos establecidos para la investigación.

Contribución de la autora (CRediT)

SOP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión, Administración del proyecto.

- **SOP:** Susana Onrubia Paterna.

La autora participó en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisó críticamente el manuscrito, aprobó la versión final para su publicación y acepta la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

La autora declara que no se ha utilizado ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la preparación del manuscrito.

Publicación previa

No se ha realizado ninguna presentación previa del trabajo.

Consideraciones éticas

Al tratarse de un protocolo de investigación aún no ejecutado, no se han incluido datos de participantes. Antes del inicio del estudio se solicitará la aprobación del comité de ética de investigación correspondiente y se obtendrá el consentimiento informado de los participantes, garantizando la confidencialidad y la protección de los datos conforme a la normativa vigente.

Declaración de transparencia

La autora declara que ha participado en la organización, diseño y realización del trabajo, así como en la interpretación de los resultados, ha revisado críticamente el manuscrito, aprobado su versión final y está de acuerdo con su publicación en SANUM.

REFERENCIAS

1. Salvans S, Muñoz-Ciudad S, Alier M, El-Abur I, Jaén M, Pera M. Seguimiento mediante una aplicación móvil (App) en cirugía mayor ambulatoria. Cir Esp. 2024;102(2):88-95.
2. Dawes AJ, Lin AY, Varghese C, Russell MM. Mobile health technology for remote home monitoring after surgery: A meta-analysis. Br J Surg. 2021;108(11):1304-14.
3. Low JK, Manias E, Alzubaidi H, Ryan-Atwood TE, Patel R, Merchant HA, et al. Protocol for the development and usability testing of a mobile application (the Post-Discharge App) for patients following hospital discharge. JMIR Res Protoc. 2021;10(12):e31243.
4. Carrillo-León AL, Falgueras-Cano J, Díaz-Mohedo E. Spanish Version of the mHealth App Usability Questionnaire (S-MAUQ): Translation, Adaptation, and Validation Study. JMIR Mhealth Uhealth. 2026;14:e64787.
5. Marco-Moyano A, Rodríguez PV, Lillo-Crespo M. Nursing Informaticians in Spain: Scoping Review and Expert-Validated Gap Analysis. Comput Inform Nurs. 2024;42(8):642-50.

6. Esteve-Pérez N, Perez-Herrero MA, Montes-Perez A, López-Alvarez S. Gestión del dolor agudo postoperatorio: condiciones para garantizar la seguridad y la efectividad de los tratamientos analgésicos. Rev Soc Esp Dolor. 2021;68(9):517-28.
7. Robinson A, Husband AK, Slight RD, Slight SP. Digital technology to support lifestyle and health behaviour changes in surgical patients: systematic review. BJS Open. 2021;5(2):zrab009.
8. Castro-Mata JM, Moreno-Monsiváis MG, Neira-Tovar LA, González SOA. Tecnologías para el cuidado de la salud: la perspectiva del personal de enfermería. Aquichan. 2025;25(1):e2512.
9. Armstrong KA, Coyte PC, Brown M, Beber B, Semple JL. Effect of mobile app follow-up on number of in-person visits to the surgery clinic after ambulatory surgery: protocol for a randomized controlled trial. JMIR Res Protoc. 2015;4(2):e65.
10. Garcia JP, Avila FR, Torres-Guzman R, Maita KC, Lunde JJ, Coffey JD, et al. A narrative review of telemedicine and its adoption across specialties. Mhealth. 2024;10:19.
11. Barbosa SFF, Abbott P, Dal Sasso GTM. Nursing in the Digital Health Era. J Nurs Scholarsh. 2021;53(1):5-6.
12. Coppens M, van Caelenberg M, de Regge M. Postoperative innovative technology for ambulatory anesthesia and surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2021;34(6):709-13.
13. España. Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales. BOE, n.º 294. 2018.
14. Unión Europea. Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales. DOUE, L 119. 2016.



Infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* en puerperio tardío: shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante Reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo.23035312
SANUM 2026, 10(4) 158-170

Cómo citar este artículo

Londoño Aranzazu JJ, Gaitán Segura JE, Ortiz Erazo WF, Rozo Mesa PA, Urrea Ospina JD.
Infección invasiva por Streptococcus pyogenes en puerperio tardío: shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante. Reporte de caso.
SANUM 2026, 10(4) 158-170
DOI: 10.5281/zenodo.23035312

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan José Londoño Aranzazu[1] (0009-0007-8897-5812)

Juan Esteban Gaitán Segura[2] (0009-0000-3224-7612)

Wilder Fernando Ortiz Erazo[3] (0009-0004-9417-9941)

Paula Andrea Rozo Mesa[4] (0009-0008-4629-7096)

Juan David Urrea Ospina[1] (0009-0000-7708-3287)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Salud, Universidad Libre. Cali, Colombia.
[2] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío. Armenia, Colombia.
[3] Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI1). Cali, Colombia.
[4] Hospital Regional de Sogamoso. Sogamoso, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

Introducción: La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* (iGAS) constituye una entidad poco frecuente, pero de alta gravedad, con curso clínico rápidamente progresivo y elevada mortalidad. El puerperio representa un periodo de mayor susceptibilidad para infecciones invasivas por este microorganismo, especialmente en presencia de cesárea u otras complicaciones obstétricas. Entre sus manifestaciones más graves se encuentran el síndrome de shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrotizante; sin embargo, el compromiso extrapélvico durante el puerperio es excepcional y ha sido escasamente descrito.

Caso clínico: mujer de 29 años con obesidad, en puerperio tardío (tres meses) posterior a embarazo complicado por preeclampsia grave, que consultó por fiebre, síntomas constitucionales y deterioro respiratorio rápidamente progresivo. Ingresó en shock con falla multiorgánica y neumonía multilobar con derrame pleural bilateral, compatible con infección invasiva grave. Durante la hospitalización desarrolló lesiones cutáneas y trombosis vascular periférica, con progresión a fascitis necrotizante extensa del miembro superior izquierdo. El panel molecular respiratorio fue positivo para *S. pyogenes*, considerándose infección invasiva por iGAS con síndrome de shock tóxico estreptocócico. Requirió ventilación mecánica, soporte vasopresor múltiple, terapia de reemplazo renal continua y manejo quirúrgico seriado.

Discusión: La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* en el puerperio es infrecuente y de rápida progresión. Este caso destaca por la combinación de neumonía multilobar, síndrome de shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante extrapélvica, una presentación excepcional. El diagnóstico temprano, el tratamiento antimicrobiano dirigido y el control precoz del foco fueron fundamentales para la evolución favorable.

Conclusión: El reconocimiento temprano de la iGAS puerperal y el manejo multidisciplinario con antibioticoterapia dirigida y control del foco fueron claves para una evolución favorable.

Palabras clave:
Streptococcus pyogenes;
Choque Séptico;
Fascitis Necrotizante;
Periodo Posparto;
Infecciones Estreptocócicas.

Late postpartum invasive streptococcus pyogenes infection: streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. A case report

DOI:10.5281/zenodo.23035312
SANUM 2026, 10(4) 158-170

How to cite this article

Londoño Aranzazu JJ, Gaitán Segura JE, Ortiz Erazo WF, Rozo Mesa PA, Urrea Ospina JD.
Late postpartum invasive Streptococcus pyogenes infection: streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. A case report.
SANUM 2026, 10(4) 158-170
DOI: 10.5281/zenodo.23035312

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction: *invasive Streptococcus pyogenes infection (iGAS) is an uncommon but potentially life-threatening condition, with a rapidly progressive clinical course and high mortality. The puerperium represents a period of increased susceptibility to invasive infections by this microorganism, particularly in the presence of cesarean delivery or other obstetric complications. Among its most severe manifestations are streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis; however, extrapelvic involvement during the puerperium is exceptional and has been scarcely described.*

Case report: *a 29-year-old woman with obesity, in the late postpartum period (three months) following a pregnancy complicated by severe preeclampsia, presented with fever, constitutional symptoms, and rapidly progressive respiratory deterioration. She was admitted in shock with multiorgan failure and multilobar pneumonia with bilateral pleural effusion, consistent with severe invasive infection. During hospitalization she developed cutaneous lesions and peripheral vascular thrombosis, progressing to extensive necrotizing fasciitis of the left upper limb. The respiratory molecular panel was positive for S. pyogenes, consistent with invasive iGAS infection with streptococcal toxic shock syndrome. She required mechanical ventilation, multiple vasopressors, continuous renal replacement therapy, and serial surgical management.*

Discussion: *invasive Streptococcus pyogenes infection in the puerperium is uncommon and rapidly progressive. This case is notable for the combination of multilobar pneumonia, streptococcal toxic shock syndrome, and extrapelvic necrotizing fasciitis, an exceptional presentation. Early diagnosis, targeted antimicrobial therapy, and prompt source control were fundamental to the favorable outcome.*

Conclusion: *early recognition, timely microbiological confirmation, and a multidisciplinary approach with targeted antibiotic therapy and surgical source control represent key elements of management associated with a favorable outcome in this case of iGAS in the puerperal population.*

Key words:

Streptococcus pyogenes;
Shock, Septic;
Fasciitis, Necrotizing;
Postpartum Period;
Streptococcal Infections.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección: Enfermedades infecciosas

F. recepción: 29-06-2026
F. aceptación: 04-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23035312

Introducción

Las infecciones por estreptococo del grupo A (GAS) abarcan un espectro que va desde cuadros leves hasta infecciones invasivas (iGAS) potencialmente mortales, como la fascitis necrotizante (FN) y el síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS), con tasas de mortalidad en UCI del 19–22 % para iGAS (1,4) y del 22–28 % para la fascitis necrotizante (27), incluso con acceso oportuno a cuidado intensivo (1,2). En los últimos años se ha documentado un incremento de cuatro a cinco veces en la incidencia de estas infecciones, particularmente en el periodo posterior a la pandemia de COVID-19 (1,3,4).

El puerperio es un factor de riesgo reconocido, en especial tras la cesárea, y genera vulnerabilidad incluso en el periodo posparto tardío (5-8). En este contexto, las mujeres en posparto presentan un riesgo de enfermedad invasiva por GAS hasta veinte veces mayor que las no gestantes (6). Se presenta el caso de una mujer de 29 años en puerperio tardío que desarrolló un STSS con FN de localización extrapélvica como manifestación de iGAS, con el objetivo de describir una presentación clínica excepcional y revisar brevemente los principales aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos relacionados.

Presentación del caso

Mujer de 29 años, con obesidad, en puerperio tardío (tres meses) posterior a un embarazo complicado por preeclampsia grave. Consultó inicialmente al servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel por un cuadro de seis días de evolución, caracterizado por picos febriles, astenia, adinamia y poliartralgias, asociado en los últimos tres días a deposiciones líquidas autolimitadas. Durante la valoración inicial presentó signos de dificultad respiratoria asociados a desaturación. Los estudios mostraron leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados; el uroanálisis evidenció leucocituria, bacteriuria y cetonuria, con gram de orina con cocos grampositivos, y una radiografía de tórax sugestiva de compromiso broncoalveolar (Figura 1), con urocultivo negativo a las 72 horas. Pese al manejo médico instaurado, persistió el deterioro de la función ventilatoria, por lo que fue remitida a un centro de mayor complejidad.



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso. Opacidades alveolares bilaterales de distribución multilobar. Fuente: elaboración propia.

Al ingreso en la institución de referencia se encontraba en mal estado general, febril (39,4 °C), taquicárdica (134 latidos por minuto), taquipneica (47 respiraciones por minuto), desaturada (89 % con cánula nasal a una fracción inspirada de oxígeno del 34 %), hipotensa (90/40 mmHg), ictérica, con signos clínicos de hipoperfusión sistémica, deshidratación severa y falla ventilatoria. Los estudios paraclínicos iniciales (Tabla 1) mostraron neutrofilia, trombocitopenia, anemia, acidosis metabólica de anión gap elevado con hiperlactatemia y compensación respiratoria, hipoxemia con criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda moderado, lesión renal aguda y alteración marcada de las pruebas hepáticas. Una ecografía Doppler portal y hepatobiliar descartó obstrucción vascular o colestasis. Se identificó una taquicardia supraventricular asociada a hipokalemia moderada. La tomografía computarizada de tórax evidenció neumonía multilobar con derrame pleural bilateral (Figura 2), mientras que el ecocardiograma transesofágico descartó la presencia de vegetaciones o disfunción valvular significativa.

Tabla 1. Estudios paraclínicos al ingreso en la institución de referencia. Los valores reflejan un patrón de sepsis grave con disfunción multiorgánica y orientan el diagnóstico diferencial.

Parámetro	Resultado al ingreso	Valor de referencia
Hemograma		
Hemoglobina	8,9 g/dL	12,0–16,0 g/dL
Hematocrito	27 %	36–46 %
Volumen corpuscular medio	89 fL	80–100 fL
Leucocitos	21 500 /mm³	4 000–11 000 /mm³
Neutrófilos	88 % (18 920 /mm³)	40–70 %
Cayados (formas en banda)	11 %	0–5 %
Plaquetas	84 000 /mm³	150 000–400 000 /mm³
Marcadores inflamatorios y de sepsis		
Proteína C reactiva	312 mg/L	< 5 mg/L
Procalcitonina	26,4 ng/mL	< 0,5 ng/mL
Velocidad de sedimentación globular	68 mm/h	< 20 mm/h
Lactato arterial	5,6 mmol/L	0,5–2,0 mmol/L
Gases arteriales (FiO_2 0,34)		
pH	7,31	7,35–7,45
PaO_2	58 mmHg	80–100 mmHg
$PaCO_2$	33 mmHg	35–45 mmHg
Bicarbonato (HCO_3^-)	16 mEq/L	22–26 mEq/L
Exceso de base	−8 mEq/L	−2 a +2 mEq/L
Relación PaO_2/FiO_2	171	> 400
Saturación arterial de O_2	89 %	> 95 %
Función renal y metabólica		
Creatinina	2,4 mg/dL	0,6–1,1 mg/dL
Nitrógeno ureico (BUN)	46 mg/dL	7–20 mg/dL
Glucemia	146 mg/dL	70–100 mg/dL
Electrolitos		
Sodio	133 mEq/L	135–145 mEq/L
Potasio	2,8 mEq/L	3,5–5,0 mEq/L
Cloro	101 mEq/L	98–107 mEq/L
Calcio total	7,8 mg/dL	8,5–10,5 mg/dL
Magnesio	1,6 mg/dL	1,7–2,2 mg/dL
Función hepática		
Aspartato aminotransferasa (AST)	372 U/L	< 35 U/L
Alanina aminotransferasa (ALT)	311 U/L	< 35 U/L
Fosfatasa alcalina	176 U/L	35–104 U/L
Gamma-glutamil transferasa	142 U/L	< 38 U/L
Bilirrubina total	4,1 mg/dL	< 1,2 mg/dL
Bilirrubina directa	3,0 mg/dL	< 0,3 mg/dL
Albúmina	2,6 g/dL	3,5–5,0 g/dL
Lactato deshidrogenasa	512 U/L	125–243 U/L
Coagulación		
Tiempo de protrombina	17,8 s	11–14 s
INR	1,6	0,8–1,2

Tiempo de tromboplastina parcial	41 s	25–35 s
Fibrinógeno	168 mg/dL	200–400 mg/dL
Dímero D	4 850 ng/mL	< 500 ng/mL
Uroanálisis		
Leucocitos	25–50 por campo	< 5 por campo
Nitritos	Positivos	Negativos
Bacterias	Abundantes	Escasas o ausentes
Cuerpos cetónicos	Positivos (++)	Negativos
Tinción de Gram de orina	Cocos grampositivos	—
Microbiología y estudios complementarios		
Hemocultivos (2 sets)	Negativos	Negativos
Panel molecular respiratorio	Positivo para *S. pyogenes*	—
Antígenos urinarios (neumococo, *Legionella*)	Negativos	Negativos
Urocultivo	Negativos	Negativos
Cultivo de tejido profundo†	*E. cloacae* y *E. faecalis*	—
Serología para VIH	No reactiva	No reactiva
Estudios de imagen y cardiovasculares		
Radiografía de tórax	Opacidades alveolares bilaterales multilobares (Figura 1)	—
Tomografía de tórax	Derrame pleural bilateral con opacidades parenquimatosas multilobares (Figura 2)	—
Doppler portal y hepatobiliar	Sin obstrucción ni colestasis	—
Ecocardiograma transesofágico	Sin vegetaciones	—
Ecografía transvaginal	Sin foco infeccioso ginecológico	—

† El cultivo de tejido profundo se obtuvo posteriormente, al desarrollarse la fascitis necrotizante. PaO_2: presión arterial de oxígeno; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; INR: razón internacional normalizada. Fuente: elaboración propia.

Ante el compromiso hemodinámico y respiratorio se trasladó a la UCI, donde se confirmó una falla multiorgánica secundaria a shock séptico refractario, que requirió ventilación mecánica invasiva, soporte vasopresor con hasta tres agentes, manejo antiarrítmico intravenoso y terapia de reemplazo renal continua bajo monitoreo del servicio de nefrología. Se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina/tazobactam más claritromicina.

El panel molecular para patógenos respiratorios resultó positivo para Streptococcus pyogenes; los hemocultivos iniciales fueron negativos —hallazgo probablemente atribuible al tratamiento antibiótico empírico instaurado previamente en la institución remitente—. Con base en estos hallazgos, y bajo orientación del servicio de infectología, se instauró tratamiento dirigido al STSS con clindamicina durante 7 días y linezolid durante 14 días. Fue valorada adicionalmente por ginecología, quienes descartaron foco infeccioso ginecológico mediante ecografía transvaginal.

Durante su evolución en la UCI, la paciente desarrolló lesiones dérmicas tipo flictenas en las extremidades. La ultrasonografía de miembros superiores reportó trombosis de la arteria radial en el tercio distal del antebrazo izquierdo y trombosis aguda de la vena cefálica en el antebrazo derecho. El caso fue evaluado por cirugía vascular, que indicó manejo anticoagulante sin necesidad de intervención quirúrgica inmediata.

Posteriormente, las lesiones evolucionaron hacia FN del miembro superior izquierdo, con compromiso extenso de mano, muñeca y antebrazo. Los cultivos microbiológicos de tejido profundo evidenciaron coinfección por Enterobacter cloacae y Enterococcus faecalis, por lo que se reinstauró la cobertura de amplio espectro frente a gramnegativos con piperacilina-tazobactam y se mantuvo la clindamicina por su efecto antitoxigénico, con un curso dirigido por infectología durante dos semanas adicionales.

El abordaje quirúrgico fue realizado por cirugía plástica e incluyó múltiples desbridamientos,

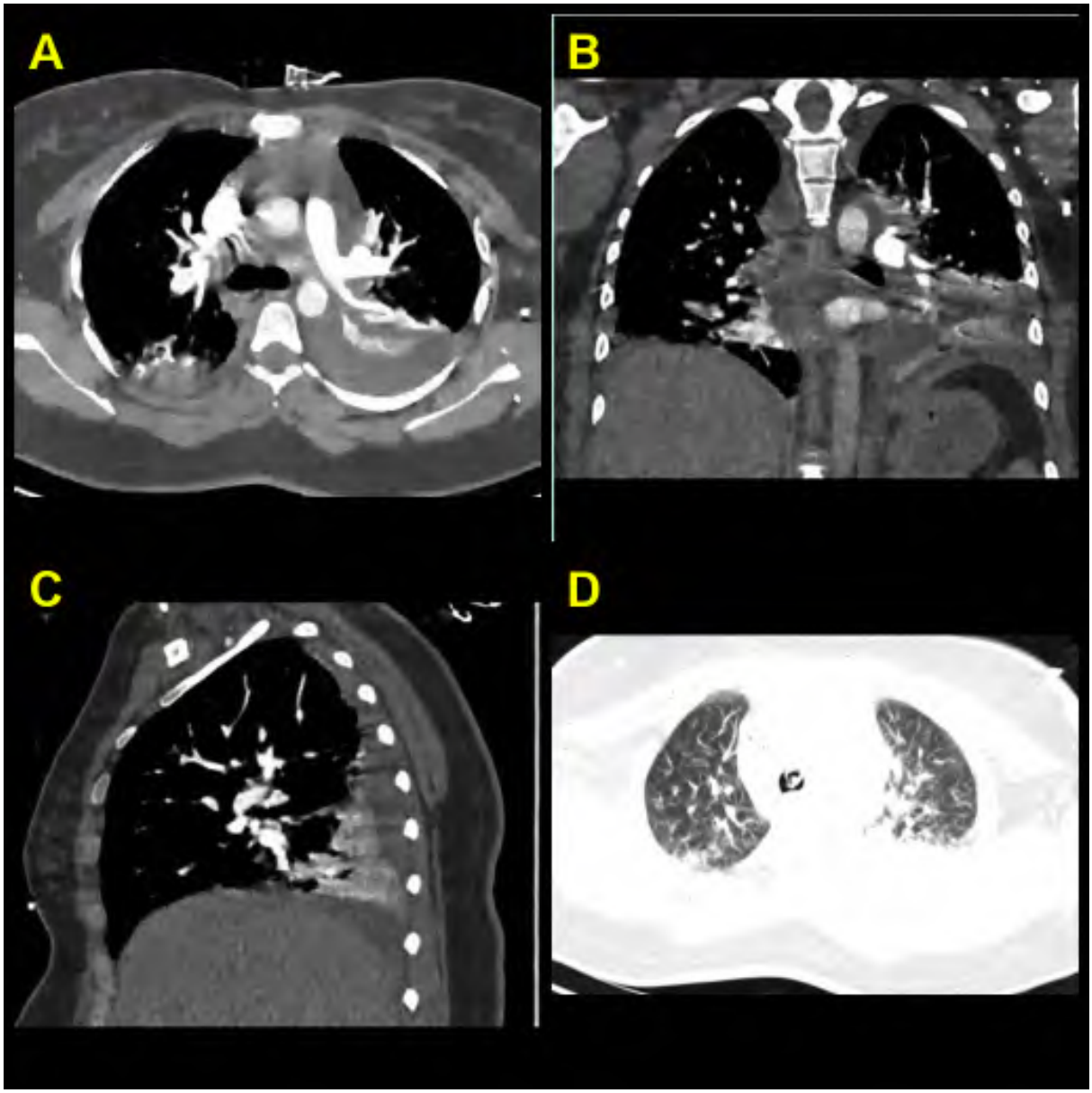


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso. Imágenes del caso clínico: neumonía multilobar con derrame pleural bilateral. (A) Corte axial, ventana de mediastino; (B) reconstrucción coronal; (C) corte sagital; (D) corte axial, ventana pulmonar. Imágenes del caso real.
Fuente: elaboración propia.

escarectomías, fasciotomía, tenosinovectomía, lavados quirúrgicos seriados y, finalmente, injerto cutáneo autólogo. El cuidado de heridas fue complementado por el equipo de terapia enterostomal, con seguimiento especializado continuo.

Durante la estancia hospitalaria, la paciente presentó hipertensión persistente sin dolor por más de 48 horas, manejada con antihipertensivos orales. Progresivamente se evidenció mejoría clínica, con normalización de los parámetros ventilatorios y hemodinámicos, incremento de las plaquetas, recuperación de la función renal, descenso de las transaminasas y la bilirrubina, y estabilidad del equilibrio ácido-base en los gases arteriales.

Al momento del egreso hospitalario, la paciente presentaba buena integración del injerto cutáneo, sin signos de infección, y recuperación funcional favorable de la extremidad afectada. Se estableció seguimiento ambulatorio multidisciplinario por cirugía plástica, infectología, medicina interna y terapia enterostomal durante los 30 días siguientes. La paciente otorgó consentimiento informado por escrito para el acceso a la información clínica y la publicación del caso, garantizando la confidencialidad y el anonimato conforme a las normas éticas internacionales.

La secuencia cronológica de los principales hitos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del caso, desde el inicio de los síntomas en el puerperio tardío hasta el egreso, se resume en la Figura 3.



Figura 3. Línea de tiempo del caso: secuencia cronológica de los principales hitos clínicos, diagnósticos y terapéuticos desde el inicio del pródromo hasta el egreso hospitalario. Fuente: Elaboración propia mediante BioRender.com.

Discusión

La iGAS es una entidad infrecuente en la población general, pero de evolución rápida y letal si no se identifica y trata de forma oportuna (1). Aunque su incidencia había disminuido con el uso extendido de antibióticos en entornos quirúrgicos y obstétricos, en años recientes se ha descrito una reemergencia, particularmente en la era posterior a la COVID-19 (1,3,4). En un estudio multicéntrico francés en 37 unidades de cuidados intensivos, la incidencia de iGAS que requirió ingreso a cuidado intensivo aumentó cuatro a cinco veces tras la pandemia, con mayor frecuencia de STSS y una mortalidad en UCI cercana al 19 % (1). Sistemas de vigilancia en otras latitudes, como Australia, también han advertido sobre un posible comportamiento epidémico de la iGAS (9).

La carga de enfermedad invasiva por GAS se ha caracterizado en sistemas de vigilancia poblacional. En los Estados Unidos, la tasa de iGAS fue de 3,5 por cada 100 000 personas entre 2000 y 2004, con una letalidad global del 13,7 %, que ascendió al 36 % en el STSS y al 24 % en la FN (10); cifras estables se confirmaron entre 2005 y 2012, con una tasa de 3,8 por 100 000, una letalidad global del 11,7 % y letalidades del 45 % para el shock séptico, 38 % para el STSS y 29 % para la FN (11). La enfermedad invasiva por GAS asociada al posparto es rara: la vigilancia poblacional de 1995 a 2000 estimó alrededor de 220 casos anuales en los Estados Unidos (2,2 % de las iGAS), con agrupamiento de casos por cepas idénticas que sugiere fuentes comunes y, por tanto, potencialmente prevenibles (5). Las formas de presentación y su letalidad se resumen en la Tabla 2.

El embarazo y el puerperio favorecen la progresión a enfermedad invasiva por alteraciones de la inmunidad innata, lesiones de las barreras mucocutáneas durante el parto y cambios en el pH vaginal (6,7). Las mujeres en posparto tienen un riesgo de iGAS hasta veinte veces mayor que las no gestantes, y la mortalidad asociada al STSS, la FN y la endometritis puerperal puede alcanzar el 40 % de las muertes sépticas posparto (6). La mayoría de los casos relacionados con el embarazo ocurren en el puerperio, con una mediana de presentación cercana a los cuatro días tras el parto (5,8). Aunque su frecuencia ha disminuido a lo largo del último siglo, la sepsis puerperal por GAS persiste como una infección obstétrica emergente y potencialmente letal (8,13), tal como ilustran reportes contemporáneos de endometritis posparto que progresaron a STSS y muerte pese a la reanimación (14). La presentación a los tres meses del parto es inusual en comparación con la mediana descrita, y sugiere que el antecedente de preeclampsia grave —asociado a disfunción endotelial persistente e inmunomodulación prolongada— pudo haber extendido la ventana de vulnerabilidad de esta paciente más allá del puerperio convencional.

Streptococcus pyogenes, integrante del grupo de los GAS, es un coco grampositivo, catalasa-negativo, betahemolítico y anaerobio facultativo (aerotolerante), capaz de causar desde infecciones leves no invasivas hasta cuadros graves como la FN y el STSS (2,12). Aunque cada año ocurren millones de infecciones no invasivas, solo una pequeña fracción progresa a enfermedad invasiva (2). La virulencia de S. pyogenes se sustenta en múltiples mecanismos que facilitan su invasión, diseminación y daño tisular. La proteína M, con

Tabla 2. Formas de presentación, marcadores de gravedad y letalidad de la enfermedad invasiva por GAS en series poblacionales y de cuidado crítico.Fuente:elaboración propia.

Forma de presentación / marcador	Letalidad o asociación reportada	Fuente
Enfermedad invasiva por GAS (iGAS) global, EE. UU. (vigilancia poblacional)	11,7 % – 13,7 %	O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11)
Síndrome de shock tóxico estreptocócico (STSS)	30 % – 45 %	Anderson 2014 (7); O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11)
Fascitis necrotizante	24 % – 29 %	O'Loughlin 2007 (10); Nelson 2016 (11)
Shock séptico	45 %	Nelson 2016 (11)
iGAS crítica en UCI (incluye neumonía grave por GAS)	19 % – 21 %	Orieux 2024 (1); Peetermans 2024 (4)
iGAS asociada al posparto	Hasta 40 % de las muertes sépticas posparto	Donders 2021 (6)
Serotipos de alta virulencia (*emm*1, *emm*3; linaje M1UK)	Asociados a mayor gravedad y mortalidad	Stevens 1992 (12); Nelson 2016 (11); Peetermans 2024 (4)

más de 220 tipos definidos por el gen emm, es su principal factor de virulencia, ya que confiere resistencia a la fagocitosis y permite la multiplicación del microorganismo en la sangre (2,12). Los serotipos M1 y M3 se asocian con mayor gravedad clínica (11,12), y las series europeas recientes han documentado el reemplazo del linaje M1 global por el linaje toxigénico M1UK (variante hipervirulenta del serotipo M1) en pacientes críticos, con predominio de cepas emm1 (4).

La infección suele comenzar tras la penetración de S. pyogenes a través de una barrera cutánea o mucosa alterada, desde donde se disemina hacia tejidos profundos (15). La rápida proliferación se ve favorecida por exotoxinas y enzimas, como las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas A, B y C (SpeA, SpeB, SpeC), estreptolisinas, hialuronidasa y estreptoquinasa (12,16). Estas toxinas actúan como superantígenos que inducen una activación policlonal de los linfocitos T y la liberación masiva de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α), lo que puede conducir a shock, hipotensión y falla multiorgánica (12,16). La proteasa SpeB contribuye a la diseminación en tejidos blandos y, junto con la licuefacción del material purulento y la dificultad para formar abscesos encapsulados, permite la propagación a lo largo de los planos tisulares, dificultando la respuesta inmunitaria y aumentando la mortalidad en las infecciones invasivas (15,16).

El foco pulmonar, como en esta paciente, es una forma grave y poco frecuente de iGAS: la neumonía por S. pyogenes puede complicarse con empiema, falla respiratoria y STSS, incluso en personas previamente sanas o con factores como infecciones virales concurrentes (4,17,18). En estos escenarios, el diagnóstico molecular rápido mediante paneles sindrómicos permite identificar el patógeno horas antes que el hemocultivo y adelantar la terapia dirigida, incluida la adición de un inhibidor de la síntesis proteica (19). En este caso, dado que el tratamiento empírico inicial con piperacilina-tazobactam ya ofrecía cobertura frente al estreptococo, el aporte del panel molecular respiratorio fue confirmar tempranamente la etiología —con hemocultivos negativos— y respaldar la adición de clindamicina como inhibidor de la síntesis de toxinas, así como la posterior desescalada, en concordancia con lo descrito para el STSS asociado a neumonía adquirida en la comunidad (19).

El cuadro clínico de la iGAS puerperal es con frecuencia inespecífico: muchas pacientes debutan con fiebre, dolor atípico o síntomas constitucionales que progresan rápidamente hacia un estado crítico, lo que retrasa el diagnóstico y ensombrece el pronóstico (7,20). La confirmación diagnóstica requiere el aislamiento del GAS a partir de un sitio estéril o de tejido en el contexto de FN o STSS; por ello, es crucial considerar y descartar tempranamente esta infección en gestantes y puérperas con síntomas inusuales, dado que el reconocimiento precoz puede salvar vidas (7,21). En el contexto latinoamericano, el diagnóstico diferencial de un cuadro febril con shock, disfunción multiorgánica e ictericia incluyó el síndrome de shock tóxico estafilocócico, la leptospirosis y el dengue grave, considerados y descartados por la evolución clínica, el perfil paraclínico y la confirmación microbiológica del estreptococo.

El manejo de la iGAS exige una intervención oportuna y multidisciplinaria, y es causa frecuente de ingreso a la UCI (1,4). El reconocimiento y la reanimación tempranos reducen la progresión de la disfunción multiorgánica e incluyen líquidos intravenosos, vasopresores, ventilación mecánica y terapia de reemplazo renal según el grado de afectación sistémica (1,16). El control del foco es esencial para limitar la producción de toxinas: las guías de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomiendan, en las infecciones necrotizantes de tejidos blandos, el desbridamiento quirúrgico precoz junto con antibioticoterapia de amplio espectro que combine un agente con actividad frente a grampositivos resistentes y cobertura para gramnegativos y anaerobios, asociada a clindamicina por su efecto inhibidor de la síntesis de toxinas; una vez confirmado el GAS, el tratamiento de elección es penicilina más clindamicina (22). En esta paciente, la clindamicina aportó el efecto antitoxigénico y, junto con el linezolid —igualmente inhibidor de la síntesis de toxinas (25)—, la cobertura frente a grampositivos; la coinfección polimicrobiana de la fascitis necrotizante (por Enterobacter cloacae y Enterococcus faecalis) se cubrió reinstaurando la cobertura frente a gramnegativos con piperacilina-tazobactam, mientras que el control quirúrgico seriado y el injerto resolvieron el foco necrotizante. La clindamicina se administró durante los siete primeros días con solapamiento inicial del linezolid, extendido hasta catorce días; esta pauta estuvo justificada por la cobertura adicional del linezolid frente al enterococo —intrínsecamente resistente a clindamicina— identificado en los cultivos tisulares, y fue guiada en todo momento por el servicio de infectología.

El papel de la inmunoglobulina intravenosa (IGIV) como terapia adyuvante en el STSS sigue siendo controvertido. Aunque su uso se ha propuesto para neutralizar superantígenos en casos de alta carga toxínica, el mayor análisis disponible, un estudio multicéntrico con emparejamiento por puntaje de propensión en 130 hospitales, no demostró beneficio en la mortalidad ni en la estancia hospitalaria de la FN con shock dependiente de vasopresores, más allá del desbridamiento y los antibióticos (23). No obstante, algunos estudios de menor tamaño y ciertas recomendaciones sugieren que la IGIV puede considerarse en el STSS refractario con choque, en particular asociada a clindamicina, por lo que su uso permanece como una decisión individualizada (16). En el presente caso, la evolución favorable se alcanzó con control quirúrgico del foco y antibioticoterapia dirigida, sin recurrir a IGIV.

La presentación de esta paciente, con foco pulmonar inicial, STSS y FN extrapélvica del miembro superior en ausencia de un foco ginecológico, ilustra una forma particularmente agresiva e infrecuente de iGAS puerperal. El desarrollo previo de trombosis arterial radial y venosa cefálica, en el marco de la coagulopatía de consumo y la microangiopatía propias del STSS, probablemente contribuyó a la isquemia tisular que precedió a la fascitis necrotizante. La FN por GAS con compromiso de extremidades, descrita habitualmente en el contexto de STSS, puede requerir desbridamientos extensos e incluso amputación cuando el reconocimiento es tardío (24). La coinfección polimicrobiana documentada transforma el patrón de FN tipo II monomicrobiana por GAS en una FN tipo I polimicrobiana, con implicaciones directas en la ampliación del espectro antibiótico más allá de penicilina y clindamicina (15). El desenlace favorable de este caso, con preservación funcional de la extremidad, refuerza el valor del abordaje multidisciplinario precoz. El reporte sistemático de casos como este contribuye a fortalecer la sospecha diagnóstica de una entidad subreconocida en la población obstétrica de América Latina, región en la que los datos epidemiológicos sobre la carga de la iGAS son escasos y deficitarios en comparación con los países de altos ingresos (26).

Discussion

Invasive group A Streptococcus infection is uncommon in the general population but follows a rapid, lethal course if not promptly recognized and treated (1). Although its incidence had declined with the widespread use of antibiotics in surgical and obstetric settings, a resurgence has been described in recent years, particularly in the post-COVID-19 era (1,3,4). In a French multicenter study across 37 ICUs, the incidence of iGAS requiring critical care rose four- to fivefold after the pandemic, with a higher frequency of streptococcal toxic shock syndrome (STSS) and an ICU mortality close to 19% (1).

Population-based surveillance has characterized the burden of invasive GAS disease. In the United States, the rate was 3.5 per 100,000 persons in 2000-2004, with an overall case-fatality of 13.7% that rose to 36% for STSS and 24% for necrotizing fasciitis (10); stable figures were confirmed in 2005-2012, with a rate of 3.8 per 100,000 and case-fatality rates of 45% for septic shock, 38% for STSS, and 29% for necrotizing fasciitis (11). Postpartum invasive GAS disease is rare: population-based surveillance estimated about 220 cases per year in the United States during 1995-2000

(2.2% of iGAS cases), with clustering of identical strains suggesting common, potentially preventable sources (5). Postpartum women carry an up to twentyfold higher risk of iGAS than non-pregnant women, and GAS-associated STSS, necrotizing fasciitis, and puerperal endometritis may account for up to 40% of postpartum septic deaths (6). The three-month postpartum timing in this case is notably late relative to the typical presentation; prior severe preeclampsia—linked to persistent endothelial dysfunction and prolonged immunological perturbation—may have maintained an elevated susceptibility beyond the conventional puerperal period.

The virulence of S. pyogenes relies on the M protein (more than 220 emm types), which confers resistance to phagocytosis, and on pyrogenic exotoxins (SpeA, SpeB, SpeC) acting as superantigens that trigger massive cytokine release, shock, and multiorgan failure (2,12,16). M1 and M3 serotypes are associated with greater severity (11,12), and recent European series have documented the replacement of the M1 global lineage by the toxigenic M1UK lineage in critically ill patients (4). A pulmonary focus, as in this patient, is a severe and infrequent presentation that may be complicated by empyema, respiratory failure, and STSS (4,17,18). Rapid molecular diagnosis through syndromic panels can identify the pathogen hours before blood cultures and guide targeted therapy; in this case, since empirical piperacillin-tazobactam already covered the streptococcus, the panel's contribution was to confirm the etiology early—with negative blood cultures—likely attributable to prior empirical antibiotic therapy administered at the referring institution—and to support the early addition of clindamycin as a toxin-synthesis inhibitor (19).

Management requires early recognition and resuscitation, broad-spectrum antibiotics, and, critically, early surgical source control. IDSA guidelines recommend prompt debridement plus clindamycin for its toxin-synthesis inhibition, with penicillin and clindamycin as the regimen of choice once GAS is confirmed (22). Linezolid represents an alternative protein-synthesis inhibitor with similar in vitro evidence of GAS virulence factor attenuation and near-universal susceptibility among GAS isolates; it may be preferred when clindamycin resistance is a concern (25). In this case, clindamycin was administered for the first seven days with initial overlap of linezolid (continued for fourteen days); this sequence was justified by linezolid's additional coverage of the enterococcal coinfectant—intrinsically resistant to clindamycin—identified in tissue cultures, and was guided throughout by the infectious disease team. The role of intravenous immunoglobulin (IVIG) remains controversial: the largest propensity-matched analysis showed no mortality benefit in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock beyond debridement and antibiotics (23); nonetheless, smaller studies and some recommendations suggest that IVIG may be considered in refractory STSS with shock, particularly combined with clindamycin, so its use remains an individualized decision (16). The polymicrobial coinfection documented in this case transforms the initial monomicrobial type II necrotizing fasciitis pattern caused by GAS into a type I polymicrobial pattern, directly justifying empirical antibiotic broadening beyond penicillin and clindamycin until definitive cultures are available (15). In this patient, the favorable outcome with functional limb preservation underscores the value of an early multidisciplinary approach (24).

Conclusión

La infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* debe sospecharse activamente en mujeres en puerperio, incluso tardío, que presentan fiebre, deterioro clínico rápidamente progresivo y signos de disfunción orgánica, aun en ausencia de un foco ginecológico evidente.

El foco pulmonar con progresión a síndrome de shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante extrapélvica constituye una presentación infrecuente y de elevada letalidad, en la que el diagnóstico molecular rápido contribuye a confirmar la etiología y a orientar la terapia dirigida de forma oportuna.

El pronóstico depende del reconocimiento temprano, la reanimación adecuada, la antibioticoterapia dirigida con un inhibidor de la síntesis de toxinas y, de manera determinante, el control quirúrgico precoz del foco necrotizante, en el marco de un abordaje multidisciplinario.

Limitaciones

Como limitaciones del reporte, no se dispuso de tipificación molecular del serotipo emm ni de la caracterización de exotoxinas de la cepa, que habrían aportado contexto sobre su virulencia. Los hemocultivos fueron negativos y la confirmación se basó en el panel molecular respiratorio, por lo que no se documentó la sensibilidad antimicrobiana del aislamiento inicial. Finalmente, se trata de un caso único con desenlace favorable, cuyos hallazgos no son generalizables; el sesgo

de superviviente inherente a este formato limita las inferencias pronósticas a presentaciones con diagnóstico precoz, carga toxínica comparable y recursos institucionales similares, e impide extrapolar las estrategias de manejo a escenarios con mayor tardanza diagnóstica o infraestructura diferente.

Conclusion

Invasive Streptococcus pyogenes infection should be actively suspected in postpartum women, including the late puerperium, who present with fever, rapidly progressive clinical deterioration, and organ dysfunction, even in the absence of an evident gynecologic focus.

A pulmonary focus progressing to streptococcal toxic shock syndrome and extrapelvic necrotizing fasciitis is an infrequent, highly lethal presentation in which rapid molecular diagnosis contributes to etiologic confirmation and to guiding timely targeted therapy.

Prognosis depends on early recognition, adequate resuscitation, targeted antibiotic therapy with a toxin-synthesis inhibitor, and, decisively, early surgical source control within a multidisciplinary framework.

Limitations

Limitations include the lack of emm serotyping and exotoxin characterization of the strain, negative blood cultures with diagnosis based on the respiratory molecular panel (precluding antimicrobial susceptibility of the initial isolate), and the single-case nature of the report with a favorable outcome, whose findings are not generalizable; the inherent survivor bias of this format limits prognostic inferences to presentations with early diagnosis, comparable toxin burden, and similar institutional resources.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no ha recibido financiación de ninguna institución, entidad pública o privada ni de ninguna otra fuente particular.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el presente trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este reporte corresponden a información clínica de la paciente. Debido a su carácter confidencial y a la necesidad de preservar su privacidad y anonimato, los datos no se encuentran disponibles públicamente.

Contribución de los autores (CRediT)

JJLA: Investigación, Visualización, Redacción – revisión y edición.

JEGS: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

WFOE: Conceptualización, Metodología, Validación, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

PARM: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

JDUO: Conceptualización, Investigación, Curación de datos, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Administración del proyecto.

JJLA: Juan José Londoño Aranzazu.

JEGS: Juan Esteban Gaitán Segura.

WFOE: Wilder Fernando Ortiz Erazo.

PARM: Paula Andrea Rozo Mesa.

JDUO: Juan David Urrea Ospina.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que no se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la preparación del manuscrito.

Publicación previa

Los autores declaran que el presente trabajo es original e inédito, no ha sido publicado previamente ni se encuentra sometido a evaluación en otra publicación científica.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para el acceso y utilización de la información clínica y para la publicación del presente caso. Durante todo el proceso se garantizó la confidencialidad de la información y el anonimato de la paciente, de acuerdo con las normas éticas aplicables.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que la información presentada en este manuscrito constituye una descripción fiel y transparente del caso clínico, que los datos han sido interpretados objetivamente y que no se han omitido aspectos relevantes para su adecuada interpretación.

Agradecimientos

A la paciente por autorizar la documentación académica del caso y a los equipos asistenciales que participaron en su atención.

REFERENCIAS

1. Orieux A, Prevel R, Dumery M, Lascarrou JB, Zucman N, Reizine F, et al. Invasive group A streptococcal infections requiring admission to ICU: a nationwide, multicenter, retrospective study (ISTRE study). Crit Care. 2024;28(1):4. doi:10.1186/s13054-023-04774-2
2. Avire NJ, Whiley H, Ross K. A review of Streptococcus pyogenes: public health risk factors, prevention and control. Pathogens. 2021;10(2):248. doi:10.3390/pathogens10020248
3. Martín-Delgado MC, De Lucas Ramos P, García-Botella A, Cantón R, García-Lledó A, Hernández-Sampelayo T, et al. Invasive group A Streptococcus infection (Streptococcus pyogenes): current situation in Spain. Rev Esp Quimioter. 2024;37(6):454-471. doi:10.37201/req/067.2024
4. Peetermans M, Matheeussen V, Moerman C, De Rydt F, Thieren S, Pollet E, et al. Clinical and molecular epidemiological features of critically ill patients with invasive group A Streptococcus infections: a Belgian multicenter case-series. Ann Intensive Care. 2024;14(1):19. doi:10.1186/s13613-024-01249-7
5. Chuang I, Van Beneden C, Beall B, Schuchat A. Population-based surveillance for postpartum invasive group A streptococcus infections, 1995-2000. Clin Infect Dis. 2002;35(6):665-670. doi:10.1086/342062
6. Donders G, Greenhouse P, Donders F, Engel U, Paavonen J, Mendling W. Genital tract GAS infection ISIDOG guidelines. J Clin Med. 2021;10(9):2043. doi:10.3390/jcm10092043
7. Anderson BL. Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis. Obstet Gynecol. 2014;123(4):874-882. doi:10.1097/AOG.0000000000000175
8. Aronoff DM, Mulla ZD. Postpartum invasive group A streptococcal disease in the modern era. Infect Dis Obstet Gynecol. 2008;2008:796892. doi:10.1155/2008/796892
9. Hla TK, Cannon JW, Bowen AC, Wyber R. Getting to grips with invasive group A streptococcal infection surveillance in Australia: are we experiencing an epidemic? Med J Aust. 2023;219(6):242-245. doi:10.5694/mja2.52056
10. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, Lynfield R, Gershman K, Craig A, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. Clin Infect Dis. 2007;45(7):853-862. doi:10.1086/521264
11. Nelson GE, Pondo T, Toews KA, Farley MM, Lindegren ML, Lynfield R, et al. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in the United States, 2005-2012. Clin Infect Dis. 2016;63(4):478-486. doi:10.1093/cid/ciw248
12. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis. 1992;14(1):2-11. doi:10.1093/clinids/14.1.2
13. Hughes BL. Group A Streptococcus puerperal sepsis: an emerging obstetric infection? BJOG. 2019;126(1):54. doi:10.1111/1471-0528.15485
14. Singhal A, Alomari M, Gupta S, Almomani S, Khazaaleh S. Another fatality due to postpartum group A streptococcal endometritis in the modern era. Cureus. 2019;11(5):e4618. doi:10.7759/cureus.4618

15. Allaw F, Wehbe S, Kanj SS. Necrotizing fasciitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. Curr Opin Infect Dis. 2024;37(2):105-111. doi:10.1097/QCO.0000000000000988

16. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, Tanaka S, Montravers P. Toxic shock syndrome: a literature review. Antibiotics (Basel). 2024;13(1):96. doi:10.3390/antibiotics13010096

17. Saldías Peñafiel F, Yáñez J, Saldías Páez V, Díaz Patiño O. Neumonía grave por Streptococcus pyogenes: reporte de un caso. Rev Med Chile. 2008;136(12):1564-1569. doi:10.4067/S0034-98872008001200009

18. Iqbal A, Muhammad Haroon D, Badar S, Kaur L, Waqas M, Haider F, et al. *Streptococcus pyogenes* pneumonia: a rare and severe presentation in a patient with asthma. Cureus. 2023;15(10):e47182. doi:10.7759/cureus.47182

19. Bagge K, Pedersen L, Lisby JG. Streptococcal toxic shock syndrome in a patient with community-acquired pneumonia. Impact of rapid diagnostics on patient management. Access Microbiol. 2020;2(8):acmi000144. doi:10.1099/acmi.0.000144

20. Jorup-Rönström C, Hofling M, Lundberg C, Holm S. Streptococcal toxic shock syndrome in a postpartum woman. Case report and review of the literature. Infection. 1996;24(2):164-167. doi:10.1007/BF01713330

21. Bauerschmitz GJ, Hellriegel M, Strauchmann J, Schäper J, Emons G. Fulminant puerperal sepsis caused by hemolytic group A streptococci and toxic shock syndrome - a case report and review of the literature. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2014;74(8):764-767. doi:10.1055/s-0034-1382854

22. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;59(2):e10-e52. doi:10.1093/cid/ciu444

23. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, Hohmann SF, Hennessy LV, Louras P, et al. Impact of intravenous immunoglobulin on survival in necrotizing fasciitis with vasopressor-dependent shock: a propensity score-matched analysis from 130 US hospitals. Clin Infect Dis. 2017;64(7):877-885. doi:10.1093/cid/ciw871

24. Strecker T, Treutlein C, Agaimy A, Wehrfritz A. Streptococcal toxic shock syndrome with associated necrotising fasciitis necessitating amputation of the lower extremity - a case report. SAGE Open Med Case Rep. 2023;11:2050313X231207202. doi:10.1177/2050313X231207202

25. Cortés-Penfield N, Ryder JH. Should linezolid replace clindamycin as the adjunctive antimicrobial of choice in group A streptococcal necrotizing soft tissue infection and toxic shock syndrome? A focused debate. Clin Infect Dis. 2023;76(2):346-350. doi:10.1093/cid/ciac720

26. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis. 2005;5(11):685-694. doi:10.1016/S1473-3099(05)70267-X

27. Yeh YS, Chen PJ, Huang SC, Chang CH, Yang H, Lee TN, et al. Global epidemiology and mortality trends of necrotizing fasciitis: a systematic review and meta-analysis with a focus on monomicrobial Gram-negative infections. Int J Surg. 2026;112(4):10523-35. doi:10.1097/JS9.0000000000004744

EDICIONES RODIO,

LA EDITORIAL MEJOR VALORADA POR LOS OPOSITORES



eRodio ediciones

lantia

Síndrome de Stevens-Johnson con compromiso mucocutáneo severo asociado a Mycoplasma pneumoniae en un escolar: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23037112
SANUM 2026, 10(4) 172-182

Cómo citar este artículo

Mayorga Mantilla KM, Paredes Lascano LP.
Síndrome de Stevens-Johnson con compromiso mucocutáneo severo asociado a Mycoplasma pneumoniae en un escolar: reporte de caso.
SANUM 2026, 10(4) 172-182
DOI: 10.5281/zenodo.23037112

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Karen Micaela Mayorga Mantilla[1]
(0009-0007-4498-5699)

Lorena Patricia Paredes Lascano[1]
(0000-0002-1029-9558)

Afiliaciones:

[1] Hospital General del IESS – Ambato. Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud. Ambato, Ecuador.

Autora de correspondencia:

Karen Micaela Mayorga Mantilla
kmayorga7937@uta.edu.ec

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico
Sección: Pediatría

F. recepción: 01-07-2026
F. aceptación: 04-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23037112

Resumen

Introducción. El síndrome de Stevens-Johnson es una reacción mucocutánea grave que provoca necrosis epidérmica, descamación de la piel y un compromiso severo de múltiples mucosas. Aunque su incidencia en la población pediátrica es baja, exige una intervención médica inmediata debido al alto riesgo de complicaciones sistémicas y secuelas a largo plazo.

Caso clínico: Escolar masculino de 7 años con antecedentes de infecciones respiratorias recurrentes, quien acudió por un cuadro de 15 días de evolución caracterizado por odinofagia, fiebre, tos productiva y lesiones mucocutáneas progresivas. A la exploración física se observaron lesiones ampollosas y necróticas en la mucosa oral, pápulas eritematosas cutáneas, edema facial e hiperemia conjuntival bilateral con secreción purulenta. Los estudios de laboratorio reportaron neutrofilia, elevación de la proteína C reactiva y serología positiva para Mycoplasma pneumoniae. Se estableció el diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson secundario a infección por M. pneumoniae. Tras instaurar medidas de soporte y antibioticoterapia específica, el paciente evolucionó favorablemente.

Conclusión: El síndrome de Stevens-Johnson desencadenado por Mycoplasma pneumoniae requiere un alto índice de sospecha en pediatría. Reconocer esta condición rápidamente, la cual puede superponerse clínicamente a la erupción y mucositis inducidas por Mycoplasma, es clave para evitar retrasos diagnósticos, optimizar el tratamiento de soporte con antibióticos dirigidos y asistir en las decisiones clínicas en urgencias pediátricas.

Palabras clave:

Síndrome de Stevens-Johnson;
Mycoplasma pneumoniae;
Mucositis;
Enfermedades Cutáneas Vesiculobullosas;
Mucosa Oral.

Stevens–Johnson syndrome with severe mucocutaneous involvement associated with Mycoplasma pneumoniae in a school-aged patient: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23037112
SANUM 2026, 10(4) 172-182

How to cite this article

Mayorga Mantilla KM, Paredes Lascano LP.
Stevens–Johnson syndrome with severe mucocutaneous involvement associated with Mycoplasma pneumoniae in a school-aged patient: a case report.
SANUM 2026, 10(4) 172-182
DOI: 10.5281/zenodo.23037112

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction. *Stevens-Johnson syndrome is a severe mucocutaneous reaction characterised by epidermal necrosis, skin desquamation, and severe involvement of multiple mucous membranes. Although its incidence in the pediatric population is low, it requires immediate medical intervention due to the high risk of systemic complications and long-term sequelae.*

Case report: *A 7-year-old male schoolchild with a history of recurrent respiratory infections presented with a 15-day history of odynophagia, fever, productive cough, and progressive mucocutaneous lesions. Physical examination revealed bullous and necrotic lesions in the oral mucosa, erythematous cutaneous papules, facial edema, and bilateral conjunctival hyperemia with purulent discharge. Laboratory findings reported leukocytosis with neutrophilia, elevated C-reactive protein, and positive serology for Mycoplasma pneumoniae. A diagnosis of Stevens-Johnson syndrome secondary to M. pneumoniae infection was established. Following the initiation of supportive care and targeted antibiotic therapy, the patient showed a favourable clinical course.*

Conclusion: *Stevens-Johnson syndrome triggered by Mycoplasma pneumoniae requires a high index of suspicion in paediatrics. Prompt recognition of this condition, which can clinically overlap with Mycoplasma-induced rash and mucositis, is crucial to prevent diagnostic delays, optimise supportive care with targeted antibiotics, and guide clinical decision-making in pediatric emergency departments.*

Key words:
Stevens-Johnson Syndrome;
Mycoplasma pneumoniae;
Mucositis;
Skin Diseases, Vesiculobullous;
Mouth Mucosa.

Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) constituye una emergencia mucocutánea grave que cursa con necrosis epidérmica difusa y afectación de múltiples mucosas. Esta entidad comparte un espectro clínico continuo con la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y se diferencia por su extensión inferior al 10% de la superficie corporal cutánea (1,2). Aunque la incidencia anual en la población pediátrica es baja, representa una de las reacciones cutáneas adversas más graves en la práctica clínica. Su incidencia estimada oscila entre 1 y 6 casos por millón de habitantes, con variaciones según la edad (3). En la población pediátrica, la incidencia es menor que en adultos; sin embargo, representa una emergencia médica debido al riesgo de fallas sistémicas, hospitalización prolongada y secuelas oftalmológicas permanentes (3,4).

A diferencia de los adultos, en los que la etiología es predominantemente farmacológica, especialmente por anticonvulsivantes, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos, en los pacientes pediátricos las infecciones representan un factor desencadenante crítico (5,6). Entre estos agentes destaca Mycoplasma pneumoniae, un patógeno respiratorio capaz de inducir manifestaciones extrapulmonares que mimetizan el espectro del síndrome de Stevens-Johnson (4,7). En los últimos años se ha descrito la entidad denominada erupción y mucositis inducidas por Mycoplasma (MIRM, por sus siglas en inglés), caracterizada por una afectación mucosa grave, pero con un compromiso cutáneo escaso o ausente, lo que genera frecuentes errores diagnósticos en los servicios de urgencias debido a su similitud morfológica con las reacciones farmacológicas graves (8).

La diferenciación entre el síndrome de Stevens-Johnson asociado a fármacos y la MIRM tiene importantes implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. Aunque ambas entidades comparten manifestaciones mucocutáneas similares, difieren en su fisiopatología, evolución clínica y estrategias de manejo (7,9). En la población pediátrica, la superposición de hallazgos clínicos puede retrasar el diagnóstico oportuno y conducir a intervenciones terapéuticas inadecuadas. Por ello, el reconocimiento temprano de las características distintivas de estas entidades resulta fundamental para optimizar el abordaje clínico y reducir el riesgo de complicaciones y secuelas a largo plazo (4,6).

A pesar de los avances en la comprensión de las reacciones mucocutáneas graves, los casos pediátricos asociados a Mycoplasma pneumoniae siguen siendo relativamente infrecuentes y probablemente subdiagnosticados. La limitada disponibilidad de reportes clínicos y series pediátricas dificulta la caracterización precisa de su presentación clínica y evolución, lo que resalta la importancia de comunicar nuevos casos bien documentados (10).

En este contexto, el presente trabajo tiene como objetivo describir el caso de un paciente pediátrico con manifestaciones mucocutáneas compatibles con síndrome de Stevens-Johnson asociado a infección por Mycoplasma pneumoniae, destacando los hallazgos clínicos, el proceso diagnóstico diferencial con la mucositis inducida por Mycoplasma, el abordaje terapéutico implementado y su evolución clínica. Asimismo, se realiza una revisión de la literatura disponible para aportar evidencia que facilite el reconocimiento temprano de esta entidad en la práctica pediátrica.

Presentación del caso

Se describe el caso de un paciente escolar masculino de 7 años, residente en una zona subtropical, con antecedentes personales de infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores y sinusitis de manejo ambulatorio, además de hipersensibilidad a los ácaros del polvo doméstico, confirmada mediante un panel alergológico. Sin antecedentes familiares de afecciones autoinmunes ni reacciones dermatológicas.

El cuadro clínico inició 15 días antes del ingreso hospitalario, caracterizado por odinofagia, fiebre documentada con picos de 39 °C, astenia, hiporexia y tos productiva de intensidad moderada. Inicialmente, recibió tratamiento ambulatorio con amoxicilina/ácido clavulánico durante 72 horas; sin embargo, ante la falta de respuesta clínica, se decidió rotar el esquema antimicrobiano a claritromicina. Cuatro días después del inicio de este segundo ciclo, desarrolló máculas dolorosas en la región labial, por lo cual se prescribieron azitromicina e ibuprofeno, sin evolución clínica favorable.

Durante las siguientes 48 horas, el cuadro progresó de forma acelerada hacia un compromiso mucocutáneo grave, caracterizado por edema facial, hiperemia conjuntival bilateral con abundante secreción mucopurulenta, extensas lesiones ulceronecróticas orales y la aparición de lesiones cutáneas eritematosas y vesiculoampollosas. La intensidad del dolor intraoral condicionó disfagia, odinofagia severa e intolerancia total a la vía oral, eventos que determinaron su ingreso hospitalario.

En la evaluación inicial, los datos somatométricos mostraron un peso de 27 kg (puntuación Z: +1) y una talla de 121 cm (puntuación Z: +1). Se constató taquicardia de 115 latidos por minuto, taquipnea de

Figura 1. Compromiso facial y ocular.



A. Lesiones periorales erosivo-costrosas y fisuradas. B. Lesiones vesiculopapulares en la región cervical. C. Lesiones papulopustulosas localizadas en la cara posterior de los muslos. D. Edema facial de predominio bipalpebral asociado a hiperemia conjuntival bilateral, secreción mucopurulenta ocular y lesiones periorales erosivas-costrosas y fisuradas. Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital General del IESS–Ambato. Valores de referencia pediátricos utilizados por el laboratorio institucional.

25 respiraciones por minuto, temperatura de 37,5 °C e hipoxemia leve con una saturación del 90% en aire ambiente, que revirtió al 96% con soporte ventilatorio por cánula nasal a 2 L/min. La exploración física evidenció a un paciente consciente, hidratado, con adecuada perfusión distal y estabilidad hemodinámica, denotando marcada irritabilidad y facies álgica.

El examen dermatológico inicial reveló un exantema compuesto por pápulas eritematosas en rostro, cuello y extremidades, combinadas con lesiones vesiculopapulares y máculas purpúricas de centro necrótico, de morfología similar a lesiones en diana atípicas. Se asociaron áreas erosivas dolorosas con una extensión menor al 5% de la superficie corporal total y signo de Nikolsky positivo en los márgenes de las ampollas activas. En la región facial, se evidenció edema bipalpebral, conjuntivitis bilateral severa y secreción purulenta profusa (Figura 1D).

La exploración de la cavidad oral mostró extensas ulceraciones necróticas y lesiones ampollosas en los labios y la mucosa yugal, cubiertas por costras hemáticas y placas blanquecinas, junto a una orofaringe congestiva con hipertrofia amigdalina grado II. Adicionalmente, se palparon adenopatías laterocervicales bilaterales dolorosas de 1 cm y se observaron lesiones papulopustulosas en la cara posterior de ambos muslos (Figuras 1A, B y C). El compromiso de mucosas se extendió al área genitourinaria, objetivándose erosiones eritematosas dolorosas y costras periuretrales en el meato urinario, con indemnidad de la mucosa anal.

Los estudios paraclínicos evidenciaron una respuesta inflamatoria sistémica con neutrofilia marcada (83,7%), linfopenia relativa (10,5%) y trombocitosis persistente. Asimismo, se documentó elevación de la proteína C reactiva (12,26 mg/L) y de la procalcitonina (0,24 ng/mL). El panel respiratorio molecular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) multiplex resultó negativo para virus y bacterias respiratorias comunes; posteriormente, la serología para Mycoplasma pneumoniae resultó positiva para inmunoglobulina M (IgM), con un título superior a 200 U/mL. Los resultados detallados de laboratorio y microbiología se describen en la Tabla 1.

Tabla I. Evolución cronológica de estudios laboratoriales y microbiológicos durante la hospitalización

Grupo de estudio	Parámetro	Valores de referencia pediátrica*	Ingreso	Evolución intrahospitalaria
Biometría hemática	Leucocitos	4,5–13,5 ×10³/µL	7,25 ×10³/µL	10,77 ×10³/µL
	Neutrófilos	40–70 %	83,7 %	48,9 %
	Linfocitos	20–50 %	10,5 %	40,0 %
	Monocitos	2–10 %	5,3 %	10,3 %
	Monocitos absolutos	0,2–1,0 ×10³/µL	0,38 ×10³/µL	1,11 ×10³/µL

	Hemoglobina	11,5–15,5 g/dL	14,0 g/dL	16,2 g/dL
	Hematocrito	35–45 %	40,0 %	44,3 %
	Plaquetas	150–450 ×10³/µL	466 ×10³/µL	597 ×10³/µL
Reactantes de fase aguda	Procalcitonina	<0,1 ng/mL	0,24 ng/mL	—
	Proteína C reactiva	<5 mg/L	—	12,26 mg/L
Bioquímica sérica	Glucosa	70–110 mg/dL	95 mg/dL	103 mg/dL
	Sodio	135–145 mmol/L	135 mmol/L	137 mmol/L
	Potasio	3,5–5,0 mmol/L	4,42 mmol/L	4,55 mmol/L
	Cloro	98–107 mmol/L	97 mmol/L	101 mmol/L
	Urea	10–40 mg/dL	23,7 mg/dL	24,8 mg/dL
	Creatinina	0,3–0,7 mg/dL	0,46 mg/dL	0,32 mg/dL
Función hepática	AST (TGO)	10–40 U/L	—	3 U/L
	ALT (TGP)	10–40 U/L	—	9 U/L
	GGT	5–32 U/L	—	17 U/L
Estudios microbiológicos y moleculares	Antígeno SARS-CoV-2	Negativo	Negativo	—
	Cultivo faríngeo	Flora habitual	—	Flora normal de vías respiratorias superiores
	Cultivo de secreción ocular	Sin crecimiento	—	Sin crecimiento bacteriano
	Panel respiratorio molecular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) multiplex	No detectable	—	Negativo para virus y bacterias respiratorias
	Mycoplasma pneumoniae IgM	Negativo	—	Positivo (>200 U/mL)

*Valores de referencia aproximados para población pediátrica escolar; pueden variar según metodología y laboratorio institucional. Fuente: Laboratorio clínico institucional.

Tras la valoración inicial por el servicio de Pediatría, el cuadro clínico se interpretó como un síndrome mucocutáneo grave compatible con el síndrome de Stevens-Johnson, asociado a la exposición reciente a múltiples antimicrobianos y antiinflamatorios, sin descartar una etiología por Mycoplasma pneumoniae. Durante el primer día de hospitalización, persistieron las lesiones mucosas ulceronecróticas, la secreción ocular purulenta y el dolor perilesional, por lo que se instauró un manejo multidisciplinario. Se suspendieron los fármacos administrados en la fase ambulatoria y se inició el tratamiento de soporte con hidratación intravenosa, analgesia sistémica y cuidados locales de piel y mucosas.

El tratamiento farmacológico inicial consistió en paracetamol (15 mg/kg IV cada 8 horas), hidrocortisona (45 mg IV cada 8 horas), omeprazol (27 mg IV diarios) y oxacilina (1 g IV cada 6 horas) para evitar la sobreinfección del tejido erosionado, asociando loratadina (10 mg VO diarios). El protocolo de cuidado local incluyó enjuagues orales con clorhexidina al 0,12% cada 6 horas, remoción manual de costras,

higiene ocular con solución salina al 0,9% y humectación de la piel sana. Finalmente, tras la interconsulta con Dermatología, se aplicó una combinación tópica de ácido fusídico y betametasona cada 12 horas en las zonas erosivas de ambos muslos y el cuello.

La interconsulta con el servicio de Oftalmología reveló una conjuntivitis pseudomembranosa bilateral asociada a un severo proceso inflamatorio de la superficie ocular, descartándose ulceración corneal. Con el fin de mitigar el riesgo de secuelas permanentes como el síndrome de la lágrima persistente, se estableció un esquema terapéutico basado en lágrimas artificiales cada 4 horas por 30 días, bromfenaco oftálmico cada 12 horas por 15 días y tobramicina tópica ocular cada 6 horas por 7 días.

A lo largo de su evolución intrahospitalaria, el escolar mantuvo estabilidad hemodinámica, por lo que se descartó la necesidad de manejo en la unidad de cuidados intensivos. Durante el séptimo día de hospitalización, el reporte de serología positiva para IgM contra Mycoplasma pneumoniae permitió ratificar el diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson de etiología mixta, desencadenado por el proceso infeccioso activo y exacerbado por el uso previo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Con base en este hallazgo, se discontinuó el uso de oxacilina y se reorientó la cobertura antibiótica mediante el inicio de claritromicina intravenosa (200 mg cada 12 horas) como terapia dirigida.

En los días subsecuentes, el escolar mostró una notable mejoría clínica, evidenciada por la remisión del edema facial, el cese del exudado conjuntival, la reepitelización progresiva del tegumento y de las mucosas, así como el restablecimiento completo de la vía oral. Ante la estabilidad general, se procedió con el alta hospitalaria y se pautó el control por consulta externa con los servicios de Pediatría, Dermatología y Oftalmología a las dos semanas del egreso, enfocado en la vigilancia de la integridad cutánea y la función visual. El paciente evidenció una óptima adherencia terapéutica y la estancia transcurrió sin el reporte de efectos adversos vinculados a las intervenciones instauradas.

Discusión

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una reacción cutánea poco frecuente pero potencialmente mortal, caracterizada por una afectación extensa del tejido epidérmico y mucoso (6,9). Aunque su incidencia en la población pediátrica es relativamente baja, esta entidad representa una urgencia médica crítica debido al riesgo de complicaciones sistémicas y secuelas a largo plazo, especialmente oftalmológicas y cutáneas mediadas por una respuesta inmunológica de linfocitos T citotóxicos que conduce a la apoptosis masiva de queratinocitos (11). En el presente caso, el antecedente de un ciclo secuencial y ambulatorio de múltiples fármacos de alto riesgo (amoxicilina/ácido clavulánico, claritromicina, azitromicina e ibuprofeno) representa un factor crítico que habitualmente enmascara al agente causal primario, fenómeno descrito en la literatura como inductor de daño citotóxico sinérgico sobre la barrera cutánea (2).

La epidemiología pediátrica del síndrome de Stevens-Johnson presenta características particulares. Un análisis reciente de farmacovigilancia que evaluó más de dos mil casos pediátricos reportó que aproximadamente el 67% correspondían al síndrome de Stevens-Johnson y el 32% a necrólisis epidérmica tóxica, observándose mayor frecuencia en niños menores de 11 años (12,13). Los fármacos del sistema nervioso central, especialmente anticonvulsivantes, fueron los desencadenantes más frecuentes en niños mayores, mientras que los antiinfecciosos sistémicos se asociaron con mayor frecuencia en niños más pequeños (14). Estos hallazgos evidencian la importancia de considerar factores etiológicos específicos según la edad, al evaluar este tipo de reacciones cutáneas severas, patrón fenotípico que guarda estrecha correspondencia con el perfil demográfico y etiológico del paciente analizado en este reporte, cuyo debut clínico ocurrió de forma subsiguiente al uso de antimicrobianos sistémicos.

Clásicamente, el SJS pediátrico se ha atribuido principalmente a reacciones adversas medicamentosas. Sin embargo, en la última década se ha consolidado el papel de los agentes infecciosos como desencadenantes primarios o cofactores críticos, destacando de manera primordial Mycoplasma pneumoniae . Se estima que hasta un 30% de las infecciones por este patógeno atípico cursan con manifestaciones mucocutáneas, las cuales pueden variar desde eritema multiforme hasta cuadros severos con desprendimiento epidérmico (7,8,10). El historial de infecciones respiratorias recurrentes y sinusitis documentado en este paciente adquiere relevancia clínica, ya que sugiere una susceptibilidad biológica intrínseca o una disfunción inmunitaria en la mucosa de la vía aérea que facilita la colonización o reactivación por esta bacteria.

La confluencia de hallazgos en este paciente plantea un desafío diagnóstico frente a entidades emergentes como el MIRM, que se caracteriza por una mucositis prominente con afección cutánea mínima (generalmente <10% de la superficie corporal) y una evolución habitualmente benigna (7,15). En este escolar, la confirmación serológica de anticuerpos IgM contra Mycoplasma pneumoniae (>200 U/mL) y el pródromo respiratorio marcado sugerían inicialmente este diagnóstico; no obstante, la extensión de las lesiones erosivas orales, genitales y oculares, sumada a un signo de Nikolsky francamente positivo, son hallazgos patognomónicos del SJS clásico y sumamente atípicos en el MIRM. Por lo tanto, la presentación clínica e inmunopatológica de este caso sustenta sólidamente la hipótesis de una patogenia mixta y sinérgica: la infección aguda por Mycoplasma pneumoniae actuó como el estímulo inmunogénico inicial que activó los mecanismos de hipersensibilidad, mientras que la administración subsecuente de antiinflamatorios no esteroideos y macrólidos gatilló la cascada citotóxica y la necrosis epidérmica subsiguiente (16,17).

Diversos estudios clínicos han comparado directamente los casos de síndrome de Stevens-Johnson inducido por medicamentos con aquellos asociados a infección por Mycoplasma pneumoniae. En estas investigaciones se ha observado que los pacientes con cuadros relacionados con infección presentan mayor frecuencia de síntomas respiratorios previos y menor extensión de compromiso cutáneo, mientras que los casos asociados a medicamentos suelen manifestar mayor necrosis epidérmica y mayor gravedad clínica (10,15). Asimismo, se ha propuesto que una proporción significativa de los cuadros mucocutáneos pediátricos previamente clasificados como síndrome de Stevens-Johnson podría corresponder en realidad a MIRM u otras mucositis infecciosas dentro de un espectro clínico más amplio (18).

Desde el punto de vista pronóstico, esta diferenciación resulta relevante. Mientras que el síndrome de Stevens-Johnson se asocia con una mortalidad estimada entre el 5% y el 10% y con un mayor riesgo de secuelas cutáneas y oftalmológicas, el MIRM generalmente presenta una evolución clínica más favorable, con menor mortalidad y recuperación completa en la mayoría de los casos cuando se instaura un tratamiento oportuno basado en medidas de soporte y manejo especializado de las mucosas afectadas (10). En este paciente, la administración temprana de hidrocortisona por vía intravenosa, en paralelo con la descontinuación inmediata de los fármacos ambulatorios y la instauración de una terapia dirigida con claritromicina, bloqueó eficazmente la progresión del daño tisular y propició una reepitelización acelerada, evitando la necesidad de soporte en la unidad de cuidados intensivos (10).

Otro aspecto relevante descrito en la literatura es la elevada frecuencia de compromiso ocular en pacientes pediátricos con síndrome de Stevens-Johnson. Estudios recientes han reportado que más del 90% de los niños presentan afectación ocular durante la fase aguda, lo que puede generar complicaciones crónicas como síndrome de ojo seco, cicatrices conjuntivales o alteraciones visuales si no se instaura un manejo oportuno (19). El paciente reportado presentó una de las formas más graves de afectación ocular descritas: la conjuntivitis pseudomembranosa bilateral con abundante secreción mucopurulenta. Frente a este escenario, la evaluación oportuna por el servicio de Oftalmología y el inicio de una triple terapia tópica constituyeron una intervención profiláctica crítica, logrando la remisión completa del exudado fibrinoso a las 48 horas y previniendo la formación de simbléfaron u otras distorsiones arquitectónicas de la superficie corneal (20).

Discussion

Stevens–Johnson syndrome (SJS) is a rare but life-threatening mucocutaneous reaction characterised by extensive involvement of epidermal and mucosal tissues (6,9). Although its incidence in the paediatric population is relatively low, this entity represents a critical medical emergency due to the risk of systemic complications and long-term sequelae, particularly ophthalmological and cutaneous, mediated by a cytotoxic T-lymphocyte immunological response that leads to massive keratinocyte apoptosis (11). In the present case, a history of a sequential, outpatient course of multiple high-risk drugs (amoxicillin/clavulanic acid, clarithromycin, azithromycin, and ibuprofen) represents a critical factor that habitually masks the primary causative agent, a phenomenon described in the literature as an inducer of synergistic cytotoxic damage to the skin barrier (2).

The paediatric epidemiology of Stevens–Johnson syndrome exhibits specific characteristics. A recent pharmacovigilance analysis evaluating more than two thousand paediatric cases reported that approximately 67% corresponded to Stevens–Johnson syndrome and 32% to toxic epidermal necrolysis, with a higher frequency observed in children under 11 years of age (12,13). Central nervous system drugs, especially anticonvulsants, were the most frequent triggers in older children, whereas systemic anti-infectives were

more commonly associated with younger children (14). These findings highlight the importance of considering age-specific aetiological factors when evaluating this type of severe cutaneous reaction, a phenotypic pattern that closely corresponds to the demographic and aetiological profile of the patient analysed in this report, whose clinical onset occurred subsequent to the use of systemic antimicrobials.

Classically, paediatric SJS has been mainly attributed to adverse drug reactions. However, over the last decade, the role of infectious agents as primary triggers or critical cofactors has consolidated, with Mycoplasma pneumoniae being prominently highlighted. It is estimated that up to 30% of infections caused by this atypical pathogen present with mucocutaneous manifestations, which can range from erythema multiforme to severe conditions with epidermal detachment (7,8,10). The history of recurrent respiratory infections and sinusitis documented in this patient acquires clinical relevance, as it suggests an intrinsic biological susceptibility or an immune dysfunction in the airway mucosa that facilitates colonisation or reactivation by this bacterium.

The confluence of findings in this patient poses a diagnostic challenge against emerging entities such as MIRM, which is characterised by prominent mucositis with minimal cutaneous involvement (generally <10% of the body surface area) and a habitually benign course (7,15). In this school-aged patient, serological confirmation of IgM antibodies against Mycoplasma pneumoniae (>200 U/mL) and the marked respiratory prodrome initially suggested this diagnosis; nevertheless, the extent of the oral, genital, and ocular erosive lesions, combined with a frankly positive Nikolsky sign, are pathognomonic findings of classic SJS and highly atypical in MIRM. Therefore, the clinical and immunopathological presentation of this case solidly supports the hypothesis of a mixed and synergistic pathogenesis: the acute Mycoplasma pneumoniae infection acted as the initial immunogenic stimulus that activated hypersensitivity mechanisms, while the subsequent administration of non-steroidal anti-inflammatory drugs and macrolides triggered the cytotoxic cascade and subsequent epidermal necrosis (16,17).

Several clinical studies have directly compared drug-induced Stevens–Johnson syndrome cases with those associated with Mycoplasma pneumoniae infection. These investigations noted that patients with infection-related conditions present with a higher frequency of preceding respiratory symptoms and a lesser extent of cutaneous involvement, whereas drug-associated cases tend to manifest greater epidermal necrosis and higher clinical severity (10,15). Furthermore, it has been proposed that a significant proportion of paediatric mucocutaneous conditions previously classified as Stevens–Johnson syndrome might actually correspond to MIRM or other infectious mucositis within a broader clinical spectrum (18).

From a prognostic perspective, this differentiation is highly relevant. Whilst Stevens–Johnson syndrome is associated with an estimated mortality between 5% and 10% and a higher risk of cutaneous and ophthalmological sequelae, MIRM generally exhibits a more favourable clinical course, with lower mortality and complete recovery in most cases when timely treatment based on supportive measures and specialised management of the affected mucosae is instituted (10). In this patient, the early intravenous administration of hydrocortisone, in parallel with the immediate discontinuation of outpatient drugs and the initiation of targeted therapy with clarithromycin, effectively blocked the progression of tissue damage and promoted accelerated re-epithelialisation, avoiding the need for support in the intensive care unit (10).

Another relevant aspect described in the literature is the high frequency of ocular involvement in paediatric patients with Stevens–Johnson syndrome. Recent studies have reported that more than 90% of children present with ocular involvement during the acute phase, which can lead to chronic complications such as dry eye syndrome, conjunctival scarring, or visual impairment if timely management is not instituted (19). The reported patient presented with one of the most severe forms of ocular involvement described: bilateral pseudomembranous conjunctivitis with abundant mucopurulent secretion. Faced with this scenario, timely evaluation by the Ophthalmology service and the initiation of topical triple therapy constituted a critical prophylactic intervention, achieving complete remission of the fibrinous exudate within 48 hours and preventing the formation of symblepharon or other architectural distortions of the corneal surface (20).

Conclusiones

El presente caso clínico ilustra el complejo desafío diagnóstico de las reacciones mucocutáneas graves en pediatría, donde la coexistencia de una infección por Mycoplasma pneumoniae y la exposición secuencial a múltiples fármacos de alto riesgo sugiere un escenario de patogenia mixta y sinérgica. Aunque las manifestaciones compartieron criterios definitivos del síndrome de Stevens-Johnson clásico como el signo de Nikolsky positivo y el compromiso multiorgánico

de mucosas, la marcada predominancia mucosa y la rápida recuperación obligan a situar este cuadro dentro del espectro de la erupción y mucositis inducidas por Mycoplasma o de un fenotipo híbrido entre ambas entidades. No obstante, el reporte presenta limitaciones intrínsecas: al tratarse de un caso único, no es posible generalizar los resultados ni establecer una causalidad inequívoca; asimismo, el diagnóstico del patógeno se ratificó mediante serología IgM y no por PCR específica, lo que, sumado a la polifarmacia ambulatoria previa, introduce un sesgo de enmascaramiento que dificulta aislar el detonante primario.

A pesar de estas limitaciones, el caso aporta evidencia crítica sobre la necesidad de clasificaciones nosológicas emergentes para evitar retrasos diagnósticos en los servicios de urgencias pediátricas. La diferenciación precisa entre el SJS farmacológico puro y las entidades asociadas a M. pneumoniae dicta implicaciones pronósticas directas, ya que estas últimas suelen asociarse a una menor mortalidad y a una excelente respuesta al manejo de soporte optimizado junto con terapia antibiótica dirigida. Por lo cual, este reporte enfatiza la importancia de una intervención multidisciplinaria temprana, con especial énfasis en el abordaje oftalmológico profiláctico para prevenir secuelas crónicas como el simblefaron y sugiere la necesidad de futuros estudios prospectivos con herramientas moleculares avanzadas para estandarizar los protocolos terapéuticos en la población infantil.

Conclusions

The present clinical case illustrates the complex diagnostic challenge of severe mucocutaneous reactions in paediatrics, where the coexistence of a Mycoplasma pneumoniae infection and sequential exposure to multiple high-risk drugs suggests a scenario of mixed and synergistic pathogenesis. Although the manifestations shared definitive criteria of classic Stevens–Johnson syndrome, such as a positive Nikolsky sign and multiorgan mucosal involvement, the marked mucosal predominance and rapid recovery necessitate placing this condition within the spectrum of Mycoplasma-induced rash and mucositis or a hybrid phenotype between both entities. Nonetheless, this report has intrinsic limitations: being a single case, it is not possible to generalise the results or establish unequivocal causality; furthermore, the diagnosis of the pathogen was confirmed via IgM serology and not by specific PCR, which, combined with the prior outpatient polypharmacy, introduces a confounding bias that makes it difficult to isolate the primary trigger.

Despite these limitations, this case provides critical evidence regarding the need for emerging nosological classifications to prevent diagnostic delays in paediatric emergency departments. Accurate differentiation between pure pharmacological SJS and entities associated with M. pneumoniae has direct prognostic implications, as the latter are typically associated with lower mortality and an excellent response to optimised supportive management combined with targeted antibiotic therapy. Consequently, this report emphasises the importance of early multidisciplinary intervention, with special emphasis on a prophylactic ophthalmological approach to prevent chronic sequelae such as symblepharon, and suggests the need for future prospective studies using advanced molecular tools to standardise therapeutic protocols in the paediatric population.

Declaraciones

Financiación

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero para la realización de la investigación ni para la publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el presente trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos que sustentan este reporte de caso corresponden a información clínica de un paciente menor de edad y no se encuentran disponibles públicamente debido a restricciones de confidencialidad y a la necesidad de preservar su privacidad y anonimato

Contribución de los autores (CRediT)

KMMM: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Administración del proyecto.

LPPL: Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

- **KMMM:** Karen Micaela Mayorga Mantilla.
- **LPPL: L**orena Patricia Paredes Lascano.

Las autoras participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas

mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Las autoras declaran que no se utilizó ninguna herramienta de inteligencia artificial generativa en la preparación del manuscrito.

Publicación previa

Las autoras declaran que el presente trabajo es original e inédito, no ha sido publicado ni presentado previamente y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra publicación científica.

Consideraciones éticas

Por tratarse de un reporte de caso clínico, no se requirió la aprobación de un comité de ética institucional. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los representantes legales del paciente para la publicación del caso clínico y de las imágenes asociadas. En todo momento se adoptaron las medidas necesarias para preservar el anonimato del paciente y garantizar la confidencialidad de sus datos personales.

Declaración de transparencia

La autora principal declara que el manuscrito constituye una descripción honesta, adecuada y transparente del caso clínico y que no se han omitido aspectos relevantes para su correcta interpretación.

REFERENCIAS

1. Hama N, Aoki S, Chen CB, Hasegawa A, Ogawa Y, Vocanson M, et al. Recent progress in Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: diagnostic criteria, pathogenesis and treatment. British Journal of Dermatology [Internet]. 2024 [consultado 2025 Nov 6];192(1):9–18. Disponible en: https://doi.org/10.1093/bjd/ljae321
2. Bataille P, Lebrun-Vignes B, Bettuzzi T, Ingen-Housz-Oro S, Hadj-Rabia S, Welfringer-Morin A, et al. Drugs associated with epidermal necrolysis in children: A World Health Organization pharmacovigilance database analysis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology [Internet]. 2024 [consultado 2025 Nov 15];38(9):1791–8. Disponible en: https://doi.org/10.1111/jdv.20054
3. Chi M, Chung W, Hui RC, Chen C, Lu C, Chiu T, et al. Clinical features and outcomes in children with Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. J Dermatol [Internet]. 2022 [consultado 2025 Nov 24];49(9):895–902. Disponible en: https://doi.org/10.1111/1346-8138.16476
4. Creighton R, Gupta S, Langille C, Sutherland A. Diagnosis and Management of Stevens Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Pediatric Patients: A Systematic Review of Clinical Guidelines and Consensus Statements. Pediatr Dermatol [Internet]. 2026 [consultado 2025 Dic 3];43(3):579–89. Disponible en: https://doi.org/10.1111/pde.70149
5. Chen YL, Tsai TY, Pan LY, Tsai YJ, Chen SY, Hsiao CH, et al. Ocular Manifestations and Outcomes in Children With Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Comparison With Adult Patients. Am J Ophthalmol [Internet]. 2023 [consultado 2025 Dic 12];256:108–17. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ajo.2023.08.009
6. Abtahi-Naeini B, Dehghan M sadegh, Paknazar F, Shahmoradi Z, Faghihi G, Sabzghabaee AM, et al. Clinical and Epidemiological Features of Patients with Drug-Induced Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Iran: Different Points of Children from Adults. Int J Pediatr [Internet]. 2022 [consultado 2025 Dic 22];2022:1–10. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2022/8163588
7. Cool D, Nguyen V, Zhang S, Seo S, Dai S. Mycoplasma-Induced Rash and Mucositis: Ocular Manifestations, Treatment and Outcomes in a Paediatric Population. J Paediatr Child Health [Internet]. 2025 [consultado 2026 Ene 5];61(8):1263–9. Disponible en: https://doi.org/10.1111/jpc.70103
8. D'Agostino S, Granberg V, Valentini G, Corsalini M, Limongelli L. Mucositis Associated with Mycoplasma pneumoniae: Systematic Review and Case Series. Children [Internet]. 2026 [consultado 2026 Ene 17];13(5):638. Disponible en: https://doi.org/10.3390/children13050638
9. Shao Q hui, Yin X dong, Zeng N, Zhou Z xuan, Mao X yu, Zhu Y, et al. Stevens-Johnson

Syndrome Following Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs: A Real-World Analysis of Post-marketing Surveillance Data. Front Pediatr [Internet]. 2022 [consultado 2026 Ene 29];10. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fped.2022.896867

10. Beheshti R, Cusack B. Atypical Stevens-Johnson Syndrome Associated With Mycoplasma Pneumoniae. Cureus [Internet]. 2022 [consultado 2026 Feb 7]; Disponible en: https://doi.org/10.7759/cureus.21825

11. Narang P, D'Souza S. Chronic Ocular Sequelae of Stevens-Johnson Syndrome: Recent Advances in Understanding of Patho-Physiology and Management. Semin Ophthalmol [Internet]. 2026 [consultado 2026 Feb 18];41(2):320–30. Disponible en: https://doi.org/10.1080/08820538.2025.2545264

12. Ramien ML, Mansour D, Shear NH. Management of Drug-Induced Epidermal Necrolysis (DEN) in Pediatric Patients: Moving from Drug-Induced Stevens-Johnson Syndrome, Overlap and Toxic Epidermal Necrolysis to a Single Unifying Diagnosis of DEN. Paediatr Drugs [Internet]. 2022 [consultado 2026 Feb 26];24(4):307–19. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s40272-022-00515-0

13. Shields BE, Wanat KA, Chiu YE. Undiagnosed and Rare Diseases in Critical Care: Severe Mucocutaneous Medication Reactions. Crit Care Clin [Internet]. 2022 [consultado 2026 Mar 5];38(2):243–69. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.11.003

14. Tardeh S, Sarmad A, Otaghi M, Heydari F, Adibi A, Malekan Z, et al. The Prevalence of Stevens–Johnson Syndrome Complications due to Antiepileptic Drug Use: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Prev Med [Internet]. 2025 [consultado 2026 Mar 12];16. Disponible en: https://doi.org/10.4103/ijpvm.ijpvm_132_24

15. Liew YCC, Choo KJL, Oh CC, Pang SM, Yeo YW, Lee HY. Mycoplasma-induced Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Case-control analysis of a cohort managed in a specialized center. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2022 [consultado 2026 Mar 19];86(4):811–7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.04.066

16. Howell JL, Cochran AL, Neaves BI, Coop CA. An Uncommon Reaction to a Common Medication: Stevens-Johnson Syndrome Associated With Azithromycin. Mil Med [Internet]. 2026 [consultado 2026 Mar 24];191(5–6):e1314–8. Disponible en: https://doi.org/10.1093/milmed/usaf352

17. Pejčić A V. Stevens□Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis associated with the use of macrolide antibiotics: a review of published cases. Int J Dermatol [Internet]. 2021 [consultado 2026 Mar 27];60(1):12–24. Disponible en: https://doi.org/10.1111/ijd.15144

18. Wang YS, Zhou YL, Bai GN, Li SX, Xu D, Chen LN, et al. Expert consensus on the diagnosis and treatment of macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children. World Journal of Pediatrics [Internet]. 2024 [consultado 2026 Mar 29];20(9):901–14. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s12519-024-00831-0

19. Akgun Z, Can GD, Selver OB. Ocular involvement in Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A review of current management and changing trends. Indian J Ophthalmol [Internet]. 2025 [consultado 2026 Mar 31];73(12):1711–22. Disponible en: https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_1119_25

20. Hassanpour K, Asadigandomani H, Soltani Shahgoli S, Amoozadehsamakoosh A, Soleimani M. Ocular Complications in stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Comprehensive Review. Semin Ophthalmol [Internet]. 2026 [consultado 2026 Abr 1];41(2):356–70. Disponible en: https://doi.org/10.1080/08820538.2025.2548869

Nueva web revista científica SANUM

Como nuevo avance en el proceso de modernización de la **revista cientifica SANUM** y como elemento esencial de su proceso de indexación en bases de datos internacionales, nace una nueva WEB de la REVISTA, que puede consultarse desde cualquier ordenador o dispositivo móvil.

New web scientific magazine SANUM

As a new advance in the modernization process of the scientific magazine SANUM and as an essential element of its indexing process in international databases, a new WEB of the MAGAZINE is born, which can be consulted from any computer or mobile device.



¡AVANZANDO CON LA REVISTA CIENTIFICA SANUM!

Malaria grave fatal por *Plasmodium falciparum* en cirrosis hepática: reporte de caso con análisis fisiopatológico

DOI:10.5281/zenodo. 23037871
SANUM 2026, 10(4) 184-196

Cómo citar este artículo

Urrea Ospina JD, Jacome Valdeleón AK, González Peña PA, Giraldo Puentes GA, Mutiz España EM. *Malaria grave fatal por Plasmodium falciparum en cirrosis hepática: reporte de caso con análisis fisiopatológico.* SANUM 2026, 10(4) 184-196
DOI: 10.5281/zenodo.23037871

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan David Urrea Ospina[1] (0009-0000-7708-3287)

Angie Katherine Jacome Valdeleón[2] (0009-0002-9699-0004)

Paula Andrea González Peña[3] (0009-0002-0613-6518)

Gustavo Alberto Giraldo Puentes[4] (0009-0001-7063-7678)

Eliana Marley Mutiz España[5] (0009-0007-0351-3855)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

[3] Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana. Neiva, Huila, Colombia.

[4] Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

[5] Departamento de Medicina Interna, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina

juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

Antecedentes: La malaria grave por Plasmodium falciparum puede superar el 20% de mortalidad aun en UCI especializadas. La cirrosis hepática, mediante la disfunción inmune asociada a cirrosis (DIAC), induce un estado de inmunodisregulación que incrementa la susceptibilidad a infecciones y puede modificar su evolución clínica. No obstante, la coexistencia de ambas entidades ha sido escasamente documentada en la literatura.

Presentación del caso: Hombre de 53 años con cirrosis hepática alcohólica que consultó por un cuadro de cinco días de fiebre, vómitos, dolor en hipocondrio derecho y deterioro del estado de conciencia tras un viaje reciente al Pacífico caucano. Al ingreso presentaba Glasgow 12/15 (West-Haven II), parasitemia del 60% por P. falciparum (≈1,9 × 10^6 parásitos/μL), bilirrubina total de 15,2 mg/dL, albúmina sérica de 2,8 g/dL, trombocitopenia grave (32 × 10^9/L) y lesión renal aguda (creatinina 2,3 mg/dL); Child-Pugh C (10 puntos) y MELD 27. Cumplía cinco criterios de la OMS para malaria grave al ingreso. A pesar del tratamiento oportuno con artesunato intravenoso y soporte intensivo, desarrolló falla multiorgánica progresiva y falleció.

Conclusiones: La cirrosis hepática puede potenciar la gravedad de la malaria por P. falciparum mediante alteraciones inmunológicas y hemostáticas propias de la DIAC, la disfunción de las células de Kupffer, el hiperesplenismo secundario a hipertensión portal, la deficiencia del complemento y la coagulopatía. En este contexto, la evolución clínica fue compatible con un fallo hepático agudo sobre crónico (ACLF) precipitado por la infección, lo que resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica y de desarrollar estrategias de manejo específicas para pacientes con cirrosis expuestos a zonas endémicas.

Palabras clave:

Plasmodium falciparum;
Malaria Falciparum;
Cirrosis Hepática;
Insuficiencia Multiorgánica;
Informes de Casos.

Fatal severe Plasmodium falciparum malaria in liver cirrhosis: a case report with pathophysiological analysis

DOI:10.5281/zenodo.23037871
SANUM 2026, 10(4) 184-196

How to cite this article

Urrea Ospina JD, Jacome Valdeleón AK, González Peña PA, Giraldo Puentes GA, Mutiz España EM.
Fatal severe Plasmodium falciparum malaria in liver cirrhosis: a case report with pathophysiological analysis.
SANUM 2026, 10(4) 184-196
DOI: 10.5281/zenodo.23037871

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Background: *Severe Plasmodium falciparum malaria can exceed 20% mortality even in specialized ICUs. Liver cirrhosis, through cirrhosis-associated immune dysfunction (CAID), induces a state of immune dysregulation that increases susceptibility to infection and may alter its clinical course. However, the coexistence of both entities has been scarcely documented in the literature.*

Case presentation: *A 53-year-old male with alcoholic liver cirrhosis presented with a five-day history of fever, vomiting, right upper quadrant pain, and impaired consciousness following recent travel to the Cauca Pacific region. On admission he had GCS 12/15 (West-Haven II), 60% P. falciparum parasitemia (≈1,9 × 10^6 parasites/µL), total bilirubin 15,2 mg/dL, serum albumin 2,8 g/dL, severe thrombocytopenia (32 × 10^9/L), and acute kidney injury (creatinine 2,3 mg/dL); Child-Pugh C (10 points) and MELD 27. He met five WHO criteria for severe malaria at admission. Despite prompt treatment with intravenous artesunate and intensive support, he developed progressive multiorgan failure and died.*

Conclusions: *Liver cirrhosis may potentiate the severity of P. falciparum malaria through immunological and hemostatic alterations characteristic of CAID, Kupffer cell dysfunction, portal hypertension-related hypersplenism, complement deficiency, and coagulopathy. In this context, the clinical course was compatible with acute-on-chronic liver failure (ACLF) precipitated by the infection, underscoring the need for a high index of diagnostic suspicion and for developing specific management strategies for cirrhotic patients exposed to endemic areas.*

Key words:
Plasmodium falciparum;
Malaria, Falciparum;
Liver Cirrhosis;
Multiple Organ Failure;
Case Reports.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico.

Sección: Enfermedades infecciosas.

F. recepción: 09-07-2026
F. aceptación: 23-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23037871

Introducción

La malaria es una de las enfermedades infecciosas de mayor impacto global, con 249 millones de casos estimados y 608.000 muertes en 2022, con predominio en África subsahariana [1]. En América Latina, Colombia, Venezuela y Brasil concentran el 73% de los casos regionales; P. falciparum predomina en el Pacífico colombiano [1]. A diferencia de P. vivax, invade eritrocitos en todos los estadios de desarrollo [20], generando citoadherencia microvascular, inflamación sistémica y fallo multiorgánico de rápida progresión [2].

La OMS define la malaria grave por P. falciparum mediante criterios clínicos y de laboratorio que incluyen alteración de la conciencia, hiperparasitemia (> 10%), ictericia, lesión renal aguda, coagulopatía y choque circulatorio [20]; su mortalidad puede superar el 20% aun con manejo intensivo en UCI [2, 3].

La cirrosis hepática se asocia a la Disfunción Inmune Asociada a Cirrosis (DIAC), que combina sobreactivación inflamatoria con inmunodeficiencia innata funcional [4], y deteriora la depuración de patógenos por disfunción de células de Kupffer, reducción del complemento, alteración de la filtración esplénica e inducción de una coagulopatía constitutiva — mecanismos que amplifican sinérgicamente la fisiopatología de P. falciparum.

El único caso de P. falciparum en cirrosis que identificamos en la literatura aparece brevemente en un informe de vigilancia del CDC (MMWR), sin análisis fisiopatológico [6]. La literatura documenta además 17 casos de malaria en receptores de trasplante hepático bajo inmunosupresión farmacológica, ninguno en cirrosis nativa [5], y complicaciones vasculares graves por Plasmodium en Colombia, como un ictus isquémico durante coinfección dengue-P. vivax [25].

Este reporte describe un caso de malaria grave fatal por P. falciparum con fallo multiorgánico en un paciente con cirrosis hepática, y ofrece un análisis fisiopatológico de los mecanismos sinérgicos responsables de su gravedad excepcional.

Presentación del caso

Hombre de 53 años con antecedentes de cirrosis hepática secundaria a consumo crónico de alcohol, hipertensión arterial y obesidad grado II (índice de masa corporal 32 kg/m^2). No recibía tratamiento inmunosupresor ni presentaba otros antecedentes conocidos de inmunodeficiencia. Como antecedente epidemiológico de relevancia, refirió un viaje a la costa Pacífica del departamento del Cauca, región endémica para malaria, aproximadamente dos semanas antes del inicio de los síntomas. Consultó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de cinco días de evolución caracterizado por fiebre de inicio agudo (39,2 °C), emesis a repetición, dolor en hipocondrio derecho y deterioro progresivo del estado de conciencia. Al examen físico se encontraba somnoliento, con desorientación temporal (ECG 12/15; West-Haven grado II), ictericia cutánea y escleral marcada, y abdomen distendido y doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, hallazgo compatible con ascitis y hepatomegalia en el contexto de la cirrosis conocida. Signos vitales: taquicardia sinusal (110 lpm), presión arterial de 100/70 mmHg, saturación de oxígeno del 95% con 3 L/min de oxígeno suplementario por cánula nasal.

Los hallazgos de laboratorio al ingreso incluyeron: hemoglobina 9,2 g/dL, hematocrito 28,4%; plaquetas 32 $\times$ 10^9/L; tiempo de protrombina 15,3 s; bilirrubina total 15,2 mg/dL (directa 10,6 mg/dL; indirecta 4,6 mg/dL); albúmina sérica 2,8 g/dL; ALT 88 U/L; AST 145 U/L; creatinina sérica 2,3 mg/dL. No se realizó gasometría arterial previa al deterioro cardiorrespiratorio. Con estos datos se calculó puntuación Child-Pugh de 10 puntos, correspondiente a clase Child-Pugh C, y un MELD de 27 puntos, indicativo de un riesgo de mortalidad a 90 días atribuible a la hepatopatía superior al 25–30% antes de considerar la infección superpuesta.

Estos hallazgos eran concordantes con disfunción hepática avanzada preexistente, descompensada. Se cumplieron cinco criterios OMS para malaria grave desde el ingreso (alteración de la conciencia, postración, hiperparasitemia, ictericia y coagulopatía); criterios adicionales (compromiso respiratorio con requerimiento de O_2, lesión renal parcial y shock circulatorio refractario) fueron borderline o se desarrollaron durante la evolución clínica. El detalle se presenta en la Tabla 1.

Tabla 1. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para malaria grave por Plasmodium falciparum [20] y su cumplimiento en el presente caso, con la contribución independiente de la cirrosis hepática subyacente.

Criterio OMS para Malaria Grave	Umbral / Definición	Estado en el Presente Caso	Contribución Independiente de la Cirrosis
Alteración de la conciencia	Cualquier reducción en ECG	*Sí* — ECG 12/15 (West-Haven grado II); somnolencia; desorientación temporal	La encefalopatía hepática puede preexistir; la distinción del nivel de conciencia basal no siempre es posible
Postración	Incapacidad para sentarse o mantenerse de pie sin asistencia	*Sí* — somnoliento; requería asistencia física	La sarcopenia nutricional y la encefalopatía hepática contribuyen de forma independiente
Hiperparasitemia	> 10% de eritrocitos parasitados	*Sí* — 60% (6× el umbral)	DIAC + disfunción de Kupffer → depuración parasitaria deteriorada (ver Discusión)
Ictericia clínica	Bilirrubina > 3 mg/dL	*Sí* — bilirrubina total 15,2 mg/dL	La cirrosis genera hiperbilirrubinemia conjugada constitutiva de forma independiente
Sangrado anormal / coagulopatía	Prolongación del TP; trombocitopenia	*Sí* — TP 15,3 s; plaquetas 32 × 10⁹/L	La cirrosis reduce la síntesis de factores de coagulación; el hiperesplenismo causa trombocitopenia basal
Lesión renal aguda	Creatinina > 3 mg/dL u oliguria	*Parcial* — creatinina 2,3 mg/dL, por debajo del umbral de 3 mg/dL. En el contexto de cirrosis, la creatinina infraestima la tasa de filtración glomerular real; no puede excluirse disfunción renal aguda sobre crónica con componente hepatorrenal	El síndrome hepatorrenal puede agravar la hipoperfusión renal inducida por la malaria de forma aditiva
Distrés respiratorio	FR > 30/min o SpO_2 < 92% en aire ambiente	*Sí (inferido)* — SpO_2 95% con O_2 a 3 L/min; SpO_2 en aire ambiente y frecuencia respiratoria no documentadas formalmente; el requerimiento de suplementación es compatible con SpO_2 < 92% en aire ambiente, aunque no pudo confirmarse de forma directa	La elevación diafragmática por ascitis y el síndrome hepatopulmonar contribuyen de forma independiente

Criterio OMS para Malaria Grave	Umbral / Definición	Estado en el Presente Caso	Contribución Independiente de la Cirrosis
Choque circulatorio	TAS < 80 mmHg o PAM < 60 mmHg	*No al ingreso — Sí en evolución.* PA al ingreso 100/70 mmHg (PAM ~80 mmHg; por encima del umbral de PAM < 60 mmHg). Shock circulatorio refractario desarrollado durante la evolución clínica → paro cardiorrespiratorio fatal	La reducción del tono vascular y la posible miocardiopatía alcohólica pueden ser preexistentes
Anemia grave	Hemoglobina < 7 g/dL		Anemia de hepatopatía crónica de base; la hemólisis palúdica reduce la Hb de forma aditiva
Hemoglobinuria	Macroscópica		—
Hipoglucemia	Glucosa < 2,2 mmol/L (40 mg/dL)		El agotamiento del glucógeno hepático y la gluconeogénesis deteriorada en la cirrosis incrementan el riesgo
Convulsiones múltiples	≥ 2 episodios en 24 h		—

ECG: Escala de Coma de Glasgow; TP: tiempo de protrombina; TAS: tensión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; Hb: hemoglobina; DIAC: Disfunción Inmune Asociada a Cirrosis. En negrita: criterio claramente cumplido. Fuente: Elaboración propia a partir de los criterios de la Organización Mundial de la Salud para malaria grave y de los datos clínicos del caso.

El extendido de sangre periférica teñido con Giemsa confirmó infección por Plasmodium falciparum con una parasitemia del 60% (≈1,9 × 10^6 parásitos/μL) — seis veces el umbral de malaria grave definido por la OMS. Se observaron eritrocitos con doble parasitización y pigmento malárico (hemozoína) en aproximadamente el 10% de los neutrófilos circulantes (Figura 1). La prueba de diagnóstico rápido (RDT) para el antígeno HRP2 de P. falciparum fue positiva.

El paciente fue ingresado de manera inmediata a la UCI. Se inició artesunato intravenoso a dosis de 2,4 mg/kg a las 0, 12 y 24 horas, siguiendo el esquema de la OMS para malaria grave [3, 20]. Las medidas de soporte incluyeron reanimación hídrica, suplementación de oxígeno y monitorización hemodinámica continua. A pesar de estas intervenciones, en las siguientes 24 horas el paciente desarrolló fallo multiorgánico progresivo (hemodinámico, renal y hepático) que culminó en un paro cardiorrespiratorio refractario (Figura 2), sin respuesta a maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar, y falleció.

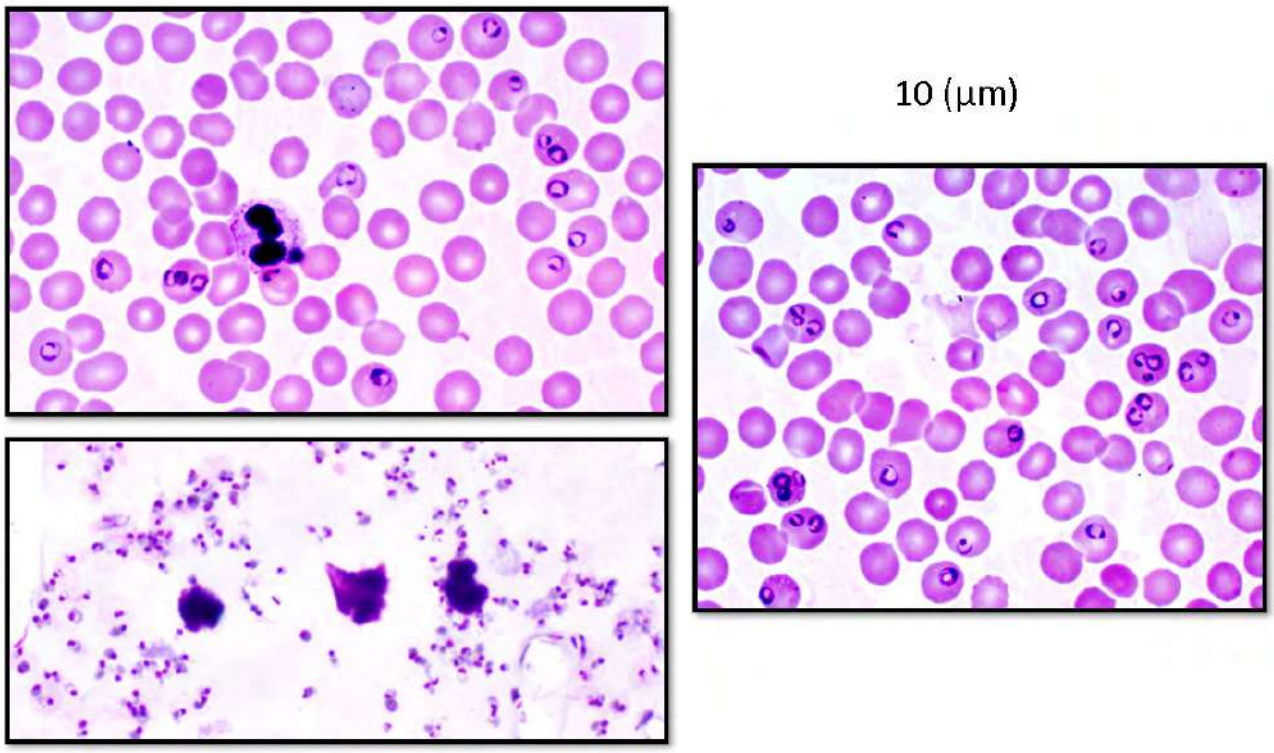


Figura 1. Extendido de sangre periférica (tinción de Giemsa, inmersión en aceite 1000×) con infección por Plasmodium falciparum y parasitemia del 60%. Los hallazgos característicos incluyen trofozoítos en anillo, eritrocitos con doble parasitización (sello de P. falciparum) y pigmento malárico (hemozoína) visible en aproximadamente el 10% de los neutrófilos circulantes, marcador de infección de alta carga y evolución prolongada. Fuente: Imagen real del caso.

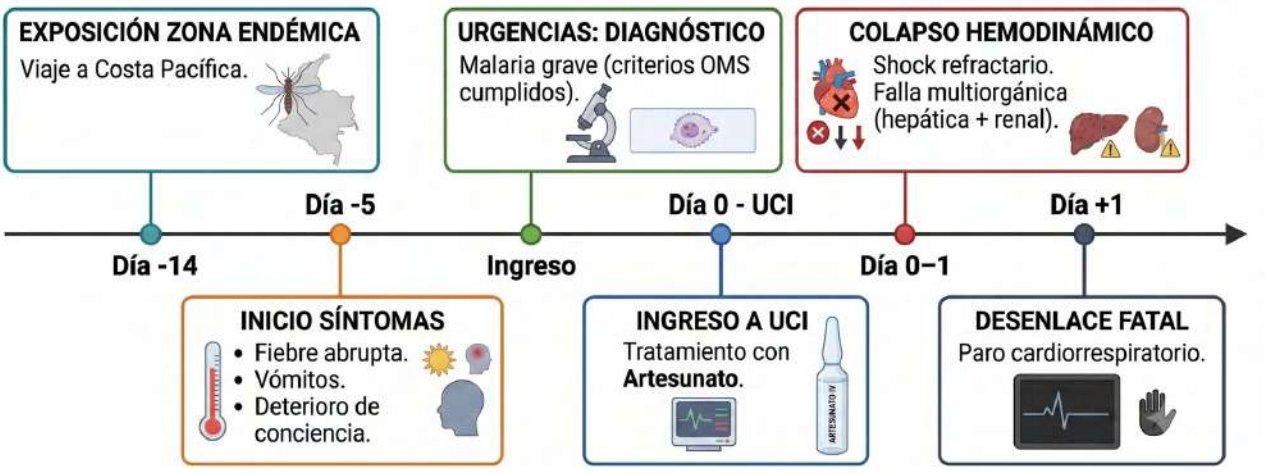


Figura 2. Línea de tiempo clínica del caso desde la exposición en zona endémica hasta el desenlace fatal. Hitos principales: viaje a zona endémica de la costa Pacífica colombiana (Día −14); inicio de síntomas de fiebre, vómitos y dolor en hipocondrio derecho (Día −5); consulta a urgencias con ECG 12/15, parasitemia del 60% y cumplimiento de criterios OMS de malaria grave (Día 0); ingreso a UCI e inicio de artesunato intravenoso (Día 0); deterioro hemodinámico progresivo (Día 0–1); paro cardiorrespiratorio refractario sin respuesta a maniobras avanzadas de reanimación (Día +1). Fuente: elaboración propia de los autores.

Discusión

Novedad y posicionamiento en la literatura publicada

El único precedente identificado de P. falciparum en cirrosis hepática aparece en un informe de vigilancia del CDC (MMWR Surveillance Summaries), como una entrada epidemiológica sin análisis clínico detallado (Caso 4: cirrosis con hipertensión portal, parasitemia 5,8%, evolución fatal) [6]. El presente caso documenta una parasitemia del 60% frente al 5,8% del precedente MMWR, aunque la comparación debe interpretarse con cautela, dado que la parasitemia es sensible al momento del diagnóstico y ambos casos tienen contextos clínicos distintos. Nuestro análisis fisiopatológico detallado constituye un aporte adicional a ese precedente.

Una búsqueda sistemática en siete bases de datos indexadas (PubMed, Europe PMC, Cochrane Library, Semantic Scholar, OpenAlex, SciELO y LILACS, actualizada a junio de 2026) no identificó reportes adicionales de cirrosis con malaria grave por P. falciparum; al extender la búsqueda a hepatopatía en sentido amplio, sí se identificó la literatura de trasplante hepático citada [5]. La búsqueda no incluyó literatura gris ni bases regionales africanas o del Sudeste Asiático, donde la coexistencia de cirrosis por virus de hepatitis B y malaria endémica es epidemiológicamente esperable; no puede descartarse la existencia de casos previos en esos contextos.

Los casos post-trasplante no son directamente comparables: los receptores reciben inmunosupresión farmacológica sobre un injerto hepático nuevo, con la hepatopatía de base ya resuelta, mientras que el paciente cirrótico de este reporte padece DIAC sobre un hígado nativo con disfunción activa y progresiva. Por ello, la literatura post-trasplante se presenta como contexto adyacente, no como comparador directo.

Base fisiopatológica de la gravedad excepcional en el huésped cirrótico

La coexistencia de cirrosis hepática e infección por P. falciparum representa una interacción sinérgica en la que cinco ejes fisiopatológicos convergen para amplificar el daño inducido por el parásito más allá de lo que cualquiera de las dos condiciones produciría de manera independiente (Figura 3).

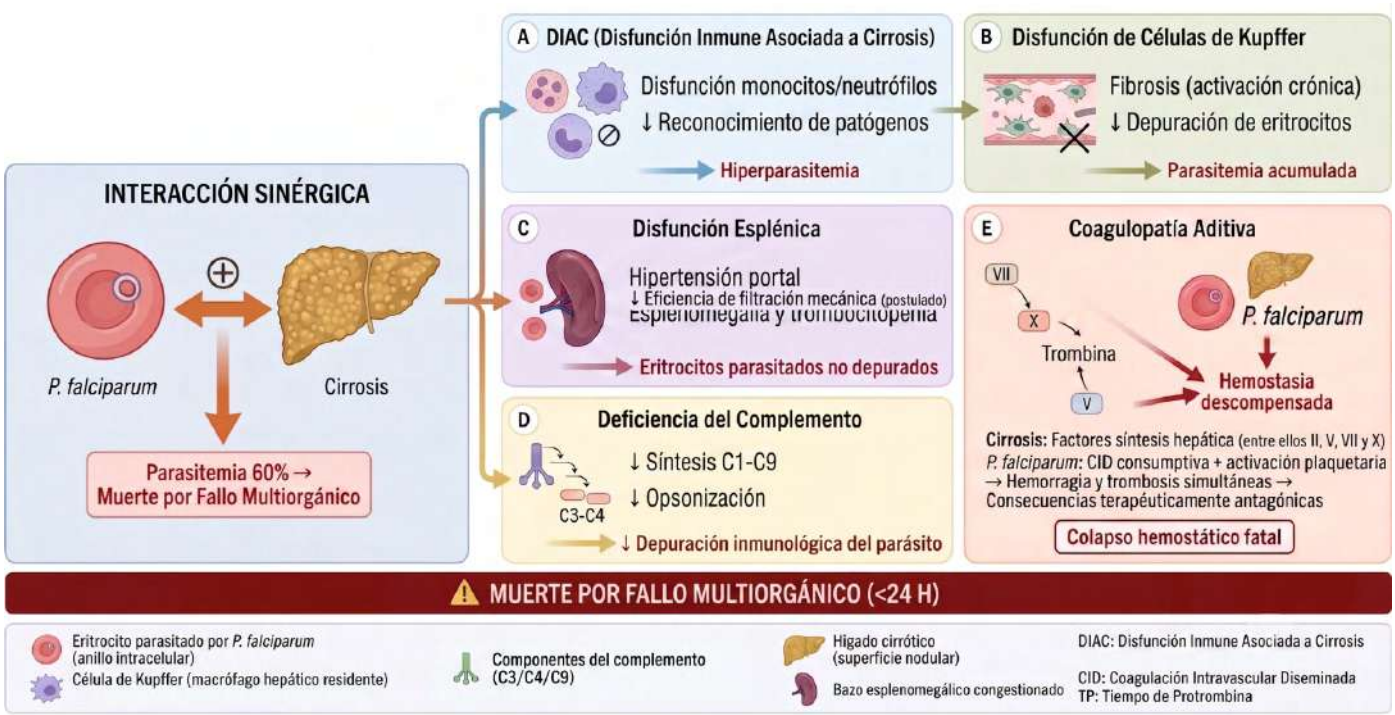


Figura 3. Modelo fisiopatológico de la malaria por Plasmodium falciparum en el contexto de cirrosis hepática. El diagrama ilustra los cinco mecanismos por los cuales la cirrosis amplifica sinérgicamente la fisiopatología de la infección por P. falciparum, conduciendo a hiperparasitemia excepcional, fallo multiorgánico acelerado y muerte: (A) DIAC, la inmunodeficiencia innata permite replicación parasitaria sin control; (B) disfunción de células de Kupffer, depuración hepática reducida de eritrocitos parasitados; (C) disfunción esplénica por hipertensión portal, filtración mecánica deteriorada de células infectadas; (D) deficiencia del complemento, capacidad de opsonización reducida; (E) coagulopatía aditiva, colapso hemostático sinérgico. Fuente: elaboración propia de los autores.

Disfunción Inmune Asociada a Cirrosis (DIAC)

La DIAC se caracteriza por deterioro de la función de monocitos y macrófagos, reducción de la explosión oxidativa de neutrófilos y deficiencia en el reconocimiento de patógenos [4]. Esto permite que los eritrocitos parasitados por P. falciparum evadan la vigilancia inmune innata, facilitando la replicación no controlada del parásito hacia la hiperparasitemia — las mismas células responsables del control temprano de la parasitemia se encuentran funcionalmente comprometidas desde el inicio de la infección [4].

Disfunción de las células de Kupffer

Las células de Kupffer son los mediadores primarios de la depuración parasitaria durante la fase eritrocítica, responsables de la fagocitosis de eritrocitos parasitados y hemozoína; estudios en modelos animales (P. berghei en ratas, con las limitaciones translacionales propias de extrapolar a P. falciparum en humanos) muestran regulación al alza de esta actividad depuradora en alta parasitemia [12]. En el hígado cirrótico, la distorsión arquitectónica por fibrosis e hipertensión portal, junto con la activación crónica de Kupffer por translocación bacteriana intestinal, compromete gravemente esta capacidad fagocítica adaptativa [4], contribuyendo directamente a la parasitemia catastrófica del 60% del presente caso — muy por encima del máximo reportado en casos post-trasplante (15%) [8].

Disfunción esplénica por hipertensión portal

El bazo filtra mecánicamente los eritrocitos parasitados a través de su microcirculación lenta, dada la deformabilidad reducida de los glóbulos rojos infectados por P. falciparum [13]. En la esplenomegalia por hipertensión portal —universal en la cirrosis avanzada— se postula que la congestión vascular crónica deteriora paradójicamente esta filtración, aunque este mecanismo específico no ha sido estudiado directamente en cirrosis. Un modelo matemático reciente demostró que la retención esplénica de eritrocitos no infectados supera la pérdida directa por parasitización en una proporción de 17:1 [14], y el hiperesplenismo crónico genera trombocitopenia basal aditiva a la inducida por la malaria (32 × 10^9/L en este caso).

Deficiencia del complemento e impedimento de la opsonización

El hígado sintetiza la mayoría de los componentes del complemento, esenciales para la opsonización de eritrocitos parasitados [4]. En cirrosis alcohólica, los niveles de complemento sérico se reducen en hasta el 71% de los casos y la capacidad de opsonización está deteriorada en aproximadamente el 27% de los pacientes [15] —datos de una cohorte evaluada en 1983, sin actualizaciones recientes que permitan confirmar su vigencia en poblaciones contemporáneas—. Esta deficiencia reduce directamente la depuración inmunológica del parásito, contribuyendo a la escalada progresiva de la parasitemia observada en este caso.

Coagulopatía aditiva: una sinergia hemostática fatal

La cirrosis reduce la síntesis hepática de factores de coagulación dependientes del hígado (entre ellos II, V, VII y X), generando una coagulopatía constitutiva con prolongación basal del tiempo de protrombina (TP 15,3 s en este caso) [21]. P. falciparum superpone un estado protrombótico adicional mediante expresión de factor tisular en células endoteliales y activación plaquetaria, impulsando la coagulación intravascular diseminada (CID) [16]. En el huésped inmunocompetente esta CID se compensa por la síntesis hepática íntegra; en el cirrótico, descompensa una hemostasia ya comprometida, generando complicaciones hemorrágicas y trombóticas simultáneas terapéuticamente antagónicas [16]. La coagulopatía de la cirrosis no equivale a una hipocoagulabilidad pura —genera un reequilibrio hemostático con reducción simultánea de factores pro- y anticoagulantes [24]—, pero la superposición de CID inducida por malaria desestabiliza este frágil equilibrio hacia ambos extremos, con consecuencias terapéuticamente antagónicas [16, 24].

La hiperbilirrubinemia grave (15,2 mg/dL) refleja la convergencia de disfunción hepatocelular de la cirrosis (fracción directa predominante, 10,6 mg/dL) y hemólisis por P. falciparum (fracción indirecta adicional, 4,6 mg/dL), asociada a un riesgo de mortalidad muy elevado en presencia de deterioro neurológico y renal [17].

En conjunto, estos cinco mecanismos explican por qué el paciente cirrótico desarrolla una forma catastrófica de malaria: la hepatopatía de base no actúa como una comorbilidad adicional, sino que desmantela activamente cada defensa inmunológica, hemodinámica y hemostática que de otro modo contendría la proliferación parasitaria.

Presentación tardía y mecanismos de la cirrosis: balance causal necesario

Los cinco mecanismos de la cirrosis no deben presentarse como la explicación única de la parasitemia del 60% sin ponderar el retardo diagnóstico: el paciente consultó cinco días después del inicio de los síntomas, equivalente a ~2,5 ciclos replicativos de 48 horas de P. falciparum, intervalo que por sí solo puede generar parasitemias elevadas en cualquier huésped. La explicación más parsimoniosa es la sinergia entre ambos factores —el retardo permitió múltiples ciclos de replicación antes del tratamiento, mientras los mecanismos de la cirrosis deterioraron sistemáticamente cada vía de depuración parasitaria —, con implicación práctica directa: el diagnóstico temprano podría modificar sustancialmente el umbral de parasitemia alcanzado.

Fallo agudo sobre crónico (ACLF) como marco diagnóstico adicional

La evolución clínica es consistente con la definición operativa de fallo agudo sobre crónico (ACLF, Acute-on-Chronic Liver Failure) del consorcio CANONIC/EASL: fallo agudo multiorgánico sobre cirrosis descompensada preexistente, precipitado por un insulto agudo identificable [22]; la APASL ofrece criterios análogos para contextos de bajos y medianos ingresos [23]. En este caso, P. falciparum actuó como precipitante infeccioso, con una mortalidad a 28 días del 33,9% en la cohorte CANONIC para ACLF de origen infeccioso [22]. Este marco permite estratificar el riesgo al ingreso y plantea si la malaria por P. falciparum puede catalogarse como precipitante de ACLF infeccioso en regiones donde cirrosis por VHB y malaria endémica coexisten.

Implicaciones clínicas

Alerta diagnóstica. La malaria debe considerarse diagnóstico diferencial temprano en pacientes cirróticos febriles con exposición reciente a zona endémica: la fiebre, el deterioro del sensorio, la ictericia y el dolor en hipocondrio derecho pueden atribuirse erróneamente a descompensación hepática aguda, retrasando el extendido de sangre periférica.

Riesgo de subestimación de la gravedad palúdica. El solapamiento entre los criterios OMS de malaria grave y las manifestaciones de la cirrosis descompensada puede llevar a subestimar la gravedad específica de la malaria; la Tabla 1 muestra cómo la cirrosis cumple independientemente varios criterios OMS incluso antes de la superinfección.

Manejo de la hiperparasitemia extrema. El artesunato intravenoso sigue siendo primera línea [3, 20]; para parasitemias > 30%, las guías OMS discuten la eritrocitaféresis como procedimiento complementario. En este caso, el deterioro hemodinámico rápido limitó su viabilidad técnica. Es razonable postular que el umbral de indicación de eritrocitaféresis podría ser inferior en pacientes cirróticos, hipótesis que requiere validación prospectiva.

Discussion

Novelty and positioning in the published literature

The only precedent identified of P. falciparum in liver cirrhosis appears in a CDC surveillance report (MMWR Surveillance Summaries), as an epidemiological entry without detailed clinical analysis (Case 4: cirrhosis with portal hypertension, parasitemia 5.8%, fatal outcome) [6]. The present case documents a parasitemia of 60% versus 5.8% in the MMWR precedent, although the comparison must be interpreted with caution, given that parasitemia is sensitive to the timing of diagnosis and both cases have distinct clinical contexts. Our detailed pathophysiological analysis constitutes an additional contribution to that precedent.

A systematic search of seven indexed databases (PubMed, Europe PMC, Cochrane Library, Semantic Scholar, OpenAlex, SciELO, and LILACS, updated to June 2026) identified no additional reports of cirrhosis with severe P. falciparum malaria; when the search was extended to liver disease more broadly, the liver transplant literature cited was identified [5]. The search did not include grey literature or regional African or Southeast Asian databases, where the co-occurrence of HBV cirrhosis and endemic malaria is epidemiologically expected; prior cases in those contexts cannot be excluded.

Post-transplant cases are not directly comparable: recipients receive pharmacological immunosuppression over a new hepatic graft, with the underlying liver disease already resolved, whereas the cirrhotic patient in this report has CAID over a native liver with active, progressive dysfunction. For this reason, post-transplant literature is presented as adjacent context, not as a direct comparator.

Pathophysiological basis of exceptional severity in the cirrhotic host

The coexistence of liver cirrhosis and P. falciparum infection represents a synergistic interaction in which five pathophysiological axes converge to amplify parasite-induced damage beyond what either condition would produce independently (Figure 3). CAID impairs monocyte/macrophage and neutrophil function [4], allowing unchecked parasitemia. Kupffer cell dysfunction impairs hepatic phagocytic clearance of parasitized erythrocytes [12]. Portal hypertension-related splenic dysfunction reduces mechanical filtration efficiency [13, 14]. Complement deficiency reduces opsonization capacity [4, 15]. Additive coagulopathy from reduced hepatic synthesis of clotting factors [21] synergizes with malaria-induced DIC [16]. Severe hyperbilirubinemia (15.2 mg/dL) reflects convergent hepatocellular dysfunction and P. falciparum hemolysis [17].

Late presentation and cirrhosis mechanisms: a necessary causal balance

*The five cirrhosis mechanisms should not be presented as the sole explanation for the 60% parasitemia without weighing diagnostic delay: the patient presented five days after symptom onset, equivalent to ~2.5 replicative cycles of *P. falciparum*'s 48-hour cycle, an interval that alone can generate high parasitemia in any host. The most parsimonious explanation is the synergy between both factors — delay allowed multiple replication cycles before treatment, while cirrhosis mechanisms systematically impaired every parasite clearance pathway — with direct practical implications: early diagnosis could substantially modify the parasitemia threshold reached.*

Acute-on-Chronic Liver Failure (ACLF) as an additional diagnostic framework

*The clinical course is consistent with the operational definition of Acute-on-Chronic Liver Failure (ACLF) from the CANONIC/EASL consortium: acute multiorgan failure over pre-existing decompensated cirrhosis, precipitated by an identifiable acute insult [22]; APASL offers analogous criteria for low- and middle-income contexts [23]. In this case, *P. falciparum* acted as an infectious precipitant, with a 28-day mortality of 33.9% in the CANONIC cohort for infectious ACLF [22]. This framework enables more precise risk stratification at admission and raises the question of whether *P. falciparum* malaria can be classified as an infectious ACLF precipitant in regions where HBV cirrhosis and endemic malaria co-occur.*

Clinical implications

Malaria must be considered an early differential diagnosis in febrile cirrhotic patients with recent exposure to an endemic area: fever, altered sensorium, jaundice, and right upper quadrant pain can be erroneously attributed to acute hepatic decompensation, delaying peripheral blood smear. The overlap between WHO severe malaria criteria and decompensated cirrhosis manifestations can lead to underestimation of malaria-specific severity; Table 1 shows how cirrhosis independently meets several WHO criteria even before superinfection. Intravenous artesunate remains first-line therapy [3, 20]; for parasitemias > 30%, WHO guidelines discuss erythrocytapheresis as a complementary procedure. In this case, rapid hemodynamic deterioration limited its technical feasibility. It is reasonable to postulate that the erythrocytapheresis threshold may be lower in cirrhotic patients, a hypothesis requiring prospective validation.

Conclusión

Este reporte describe un caso de malaria grave fatal por P. falciparum con fallo multiorgánico en un paciente con cirrosis hepática, una entidad clínica escasamente documentada en la literatura. Child-Pugh C (10 puntos) y MELD 27 reflejan la gravedad de la hepatopatía de base que actuó como sustrato de la catástrofe infecciosa documentada. Cinco mecanismos sinérgicos — DIAC, disfunción de células de Kupffer, disfunción esplénica por hipertensión portal, deficiencia del complemento y coagulopatía aditiva — operando en el contexto de un ACLF infeccioso, crean una interacción catastrófica mecanísticamente distinta de la malaria en pacientes post-trasplante bajo inmunosupresión farmacológica.

Este caso justifica mantener un umbral diagnóstico bajo para el extendido de sangre periférica en pacientes cirróticos febriles con antecedente de viaje a zona endémica. Son necesarios estudios prospectivos que caractericen los desenlaces y el manejo óptimo de la malaria en pacientes cirróticos, con especial atención al umbral de indicación de eritrocitaféresis y a los ajustes del esquema antipalúdico en el contexto de la hepatopatía grave subyacente.

Limitaciones

Este reporte presenta las limitaciones inherentes al diseño de caso único, que impide la inferencia causal y la generalización. El INR no pudo calcularse formalmente por ausencia del tiempo de protrombina de control específico del laboratorio, por lo que el componente de coagulación del Child-Pugh y el MELD se basan en una estimación derivada del TP (1,25–1,35); esta salvedad debe considerarse al interpretar ambas puntuaciones. No se obtuvieron estudios de coagulación completos (fibrinógeno, dímero-D, antitrombina III, factor V), lo que impidió el diagnóstico formal de CID. No se realizó gasometría arterial previa al paro cardiorrespiratorio, imposibilitando la documentación formal de acidosis metabólica. No se contó con mediciones seriadas de parasitemia bajo tratamiento, lo que impidió evaluar la cinética de respuesta al artesunato. La posibilidad de coinfección tropical (dengue, leptospirosis, fiebre tifoidea) no fue formalmente descartada. No se documentó el estado del consumo activo de alcohol al momento del ingreso, limitando la caracterización del estadio dinámico de la cirrosis.

Conclusion

This report describes a case of fatal severe P. falciparum malaria with multiorgan failure in a patient with liver cirrhosis, a clinical entity scarcely documented in the literature. Child-Pugh C (10 points) and MELD 27 reflect the severity of the underlying liver disease that served as the substrate for the documented infectious catastrophe. Five synergistic mechanisms — CAID, Kupffer cell dysfunction, portal hypertension-related splenic dysfunction, complement deficiency, and additive coagulopathy — operating in the context of infectious ACLF, create a catastrophic interaction mechanistically distinct from malaria in post-transplant patients under pharmacological immunosuppression.

This case supports maintaining a low diagnostic threshold for peripheral blood smear examination in febrile cirrhotic patients with a history of travel to an endemic area. Prospective studies are needed to characterize outcomes and optimal malaria management in cirrhotic patients, with particular attention to the threshold for erythrocytapheresis and adjustments to antimalarial treatment regimens in the context of severe underlying liver disease.

Limitations

This report has the limitations inherent in single-case design. INR could not be formally calculated due to the absence of a laboratory-specific prothrombin time control, so the coagulation component of the Child-Pugh score and the MELD score rely on a PT-derived estimate (1.25–1.35). Complete coagulation studies were not obtained, precluding formal DIC diagnosis. Arterial blood gas analysis was not performed prior to arrest. Serial parasitemia under treatment was unavailable. Tropical coinfection was not formally ruled out. Active alcohol consumption status at admission was not documented.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación externa. Los costes derivados de su realización fueron asumidos por los autores.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Disponibilidad de datos

Los datos del estudio están disponibles bajo solicitud razonada al autor de correspondencia.

Contribución de los autores (CRediT)

JDUO: Conceptualización, Metodología, Investigación, Curación de datos, Análisis formal, Redacción – borrador original, Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

AKJV: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

PAGP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

GAGP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

EMME: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

- **JDUO:** Juan David Urrea Ospina;
- **AKJV:** Angie Katherine Jacome Valdeleón;
- **PAGP:** Paula Andrea González Peña;
- **GAGP:** Gustavo Alberto Giraldo Puentes;
- **EMME:** Eliana Marley Mutiz España.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran haber utilizado herramientas de inteligencia artificial generativa exclusivamente como apoyo editorial para la corrección lingüística, el estilo y el formato del manuscrito, sin intervención en la revisión bibliográfica ni en el contenido científico.

Publicación previa

Los autores declaran que el manuscrito no ha sido publicado previamente ni se encuentra en proceso de evaluación en otra revista.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la familia para el acceso a la información clínica y su publicación, manteniendo la anonimización y confidencialidad de los datos del paciente.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que el manuscrito constituye un trabajo original y que la información presentada refleja de forma fiel los datos clínicos disponibles del caso.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. World Malaria Report 2023. Geneva: WHO; 2023.
2. Trampuz A, Jereb M, Muzlovic I, Prabhu RM. Clinical review: Severe malaria. Crit Care. 2003;7(4):315–23. doi: 10.1186/cc2183. PMID: 12930555.
3. Marks M, Gupta-Wright A, Doherty JF, Singer M, Walker D. Managing malaria in the intensive care unit. Br J Anaesth. 2014;113(6):910–21. doi: 10.1093/bja/aeu157. PMID: 24946778.
4. Irvine KM, Ratnasekera I, Powell EE, Hume DA. Causes and consequences of innate immune dysfunction in cirrhosis. Front Immunol. 2019;10:293. doi: 10.3389/fimmu.2019.00293. PMID: 30873165.
5. Rodríguez-Gutiérrez AF, Ramírez-Sánchez IC. Malaria after liver transplantation: Report of two cases and a review of published cases. Biomédica. 2025;45(2):180–9. doi: 10.7705/biomedica.7433. PMID: 40493822.
6. Mace KE, Arguin PM, Lucchi NW, Tan KR. Malaria surveillance — United States, 2016. MMWR Surveill Summ. 2019;68(5):1–35. doi: 10.15585/mmwr.ss6805a1. PMID: 31099769.
7. Crafa F, Gugenheim J, Fabiani P, et al. Possible transmission of malaria by liver transplantation. Transplant Proc. 1991;23:2664. [Resumen de congreso]
8. Chiche L, Lesage A, Duhamel C, Salame E, Malet M, Samba D, et al. Post-transplant malaria: first case of transmission of Plasmodium falciparum from a white multiorgan donor to four recipients. Transplantation. 2003;75(1):166–8. doi: 10.1097/00007890-200301150-00031. PMID: 12544892.
9. Menichetti F, Bindi ML, Tascini C, Urbani L, Biancofiore G, Doria R, et al. Fever, mental impairment, acute anemia, and renal failure in patient undergoing orthotopic liver transplantation: Post-transplantation malaria. Liver Transpl. 2006;12(4):674–6. doi: 10.1002/lt.20730. PMID: 16555320.
10. Seth AK, Puri P, Chandra A, Dutta V, Naidu S, Saha A. Mixed Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax malaria in orthotopic liver transplant recipient. Transplantation. 2009;88(2):288. doi: 10.1097/TP.0b013e3181acc314. PMID: 19623027.
11. Vita S, Gabrielli S, Fontanelli Sulekova L, De Angelis M, Alessandri F, Pugliese F, et al. Malaria in an asylum seeker paediatric liver transplant recipient: Diagnostic challenges for migrant population. J Infect Dev Ctries. 2021;15(1):172–8. doi: 10.3855/jidc.12541. PMID: 33571161.
12. Nobes MS, Ghabrial H, Simms K, Smallwood RB, Morgan DJ, Sewell RB. Hepatic Kupffer cell phagocytotic function in rats with erythrocytic-stage malaria. J Gastroenterol Hepatol. 2002;17(5):598–605. doi: 10.1046/j.1440-1746.2002.02742.x. PMID: 12084035.
13. Buffet PA, Safeukui I, Deplaine G, Brousse V, Prendki V, Thellier M, et al. The pathogenesis of Plasmodium falciparum

malaria in humans: insights from splenic physiology. Blood. 2011;117(2):381–92. doi: 10.1182/blood-2010-04-202911. PMID: 20852127.

14. Moss R, Dini S, Kho S, Barber BE, Buffet PA, Rajasekhar M, et al. The role of the spleen in red blood cell loss caused by malaria: A mathematical model. PLoS Comput Biol. 2026;22(1):e1013865. doi: 10.1371/journal.pcbi.1013865. PMID: 41525406.

15. Wyke RJ, Rajkovic IA, Williams R. Impaired opsonization by serum from patients with chronic liver disease. Clin Exp Immunol. 1983;51(1):91–8. PMID: 6339126.

16. Francischetti IMB, Seydel KB, Monteiro RQ. Blood coagulation, inflammation, and malaria. Microcirculation. 2008;15(2):81–107. doi: 10.1080/10739680701451516. PMID: 18260002.

17. Anand AC, Puri P. Jaundice in malaria. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20(9):1322–32. doi: 10.1111/j.1440-1746.2005.03884.x. PMID: 16105116.

18. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. Lancet. 2021;398(10308):1359–76. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01374-X. PMID: 34543610.

19. Ministerio de Salud de Colombia. Resolución 8430 de 1993: Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Bogotá: Ministerio de Salud; 1993.

20. World Health Organization. WHO guidelines for malaria. Geneva: WHO; 2022.

21. O'Leary JG, Greenberg CS, Patton HM, Caldwell SH. AGA Clinical Practice Update: Coagulation in Cirrhosis. Gastroenterology. 2019;157(1):34–43.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.03.070. PMID: 30986390.

22. Moreau R, Jalan R, Gines P, Pavesi M, Angeli P, Cordoba J, et al. Acute-on-chronic liver failure is a distinct syndrome developing in patients with acute decompensation of cirrhosis. Gastroenterology. 2013;144(7):1426–37. doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.042. PMID: 23474284.

23. Sarin SK, Kedarisetty CK, Abbas Z, Bhardwaj A, Bihari C, Chan AC, et al. Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) 2014. Hepatol Int. 2014;8(4):453–71. doi: 10.1007/s12072-014-9580-2. PMID: 26202751.

24. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. N Engl J Med. 2011;365(2):147–56. doi: 10.1056/NEJMra1011170. PMID: 21751907.

25. Nati-Castillo HA, Saavedra-Torres JS, Cardenas JM, Gaibor-Pazmiño A, Ortiz-Prado E, Izquierdo-Condoy JS. Ischemic stroke during dengue-Plasmodium vivax coinfection in a young woman: a case report. Malaria journal. 2026;25(1). doi: 10.1186/s12936-026-05838-8. PMID: 41826965.

¿Quieres trabajar con nosotros?

Rodio

Formación para el empleo



POR EXPANSIÓN DE NUESTRAS LÍNEAS EDITORIALES SELECCIONAMOS AUTORES.

Cientos de convocatorias se publican cada año para cubrir plazas en las distintas Administraciones Públicas.

Si tienes titulación académica específica, experiencia profesional acreditada o dispones incluso de material formativo propio relacionado con las áreas sanitaria, educación, jurídica, etc., escríbenos a info@edicionesrodio.com con el asunto "EDICIÓN" y estudiaremos tu currículum o proyecto editorial.

www.edicionesrodio.com

Carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH: cuando una lesión genital crónica oculta una neoplasia invasiva

DOI:10.5281/zenodo. 23038276
SANUM 2026, 10(4) 198-203

Cómo citar este artículo

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
Carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH: cuando una lesión genital crónica oculta una neoplasia invasiva.
SANUM 2026, 10(4) 198-203
DOI: 10.5281/zenodo.23038276

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Daniela Alejandra Hernández Muñoz[1]
(0009-0000-5183-4556)

Ana Isabel Muñoz Sandoval[2]
(0009-0008-8533-6473)

Afiliaciones:

[1] Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

[2] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Autora de correspondencia:
Ana Isabel Muñoz Sandoval.
aisabelms22@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico.
Sección: Urología

F. recepción: 09-07-2026
F. aceptación: 19-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23038276

Resumen

El carcinoma escamocelular de pene asociado al virus del papiloma humano (VPH) representa una proporción significativa de los cánceres peneanos y constituye un problema de salud relevante en regiones con limitaciones de acceso a programas de prevención y diagnóstico oportuno. Se presenta el caso de un hombre de 52 años procedente de una zona rural del Cauca, con antecedentes de tabaquismo, ausencia de circuncisión y múltiples parejas sexuales, quien consultó por una lesión progresiva en el glande de ocho meses de evolución.

El examen físico evidenció una masa ulcerada exofítica asociada a fimosis y adenopatías inguinales palpables. La biopsia demostró carcinoma escamocelular invasivo de patrón basaloide con positividad difusa para p16, mientras que las pruebas moleculares confirmaron infección por VPH de alto riesgo compatible con VPH-16.

Los estudios de extensión descartaron enfermedad metastásica, permitiendo tratamiento quirúrgico con intención curativa. Este caso ilustra la importancia de reconocer lesiones genitales persistentes como posibles manifestaciones de neoplasia asociada a VPH y resalta el valor de la detección temprana, la vacunación y las estrategias de educación sanitaria para reducir la morbimortalidad asociada a esta enfermedad.

Palabras clave:

Papilomavirus Humano;
Neoplasias del Pene;
Carcinoma de Células Escamosas;
Infecciones por Papillomavirus;
Diagnóstico Precoz del Cáncer.

HPV-associated penile squamous cell carcinoma: when a chronic genital lesion hides an invasive neoplasm

DOI:10.5281/zenodo.23038276
SANUM 2026, 10(4) 198-203

How to cite this article

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
HPV-associated penile squamous cell carcinoma: when a chronic genital lesion hides an invasive neoplasm.
SANUM 2026, 10(4) 198-203
DOI: 10.5281/zenodo.23038276

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Human papillomavirus (HPV)-associated penile squamous cell carcinoma represents a substantial proportion of penile malignancies and remains an important public health concern, particularly in regions with limited access to prevention and early diagnostic programs. We report the case of a 52-year-old man from a rural area of the Cauca region, Colombia, with a history of smoking, lack of circumcision, and multiple sexual partners, who presented with a progressive glanular lesion of eight months' duration.

Physical examination revealed an ulcerated exophytic mass involving the glans penis, associated with phimosis and palpable inguinal lymphadenopathy. Histopathological evaluation demonstrated invasive basaloid squamous cell carcinoma with diffuse p16 overexpression, while molecular testing confirmed infection with high-risk HPV, consistent with HPV-16. Staging studies showed no evidence of distant metastatic disease, allowing curative-intent surgical management.

This case highlights the importance of recognizing persistent genital lesions as potential manifestations of HPV-related malignancy and emphasizes the role of early diagnosis, HPV vaccination, and public health education strategies in reducing the morbidity and mortality associated with penile cancer. Increased awareness among healthcare professionals may facilitate timely referral and improve clinical outcomes in affected patients.

Key words:
Human Papillomavirus;
Penile Neoplasms;
Carcinoma, Squamous Cell;
Papillomavirus Infections;
Early Detection of Cancer.

Introducción

El carcinoma escamocelular de pene es una neoplasia infrecuente, pero continúa representando una causa importante de morbimortalidad en regiones con acceso limitado a programas de prevención, vacunación y diagnóstico oportuno (1,2). Aproximadamente entre el 30% y el 50% de los carcinomas escamocelulares peneanos se encuentran asociados a infección por virus del papiloma humano (VPH), particularmente por el genotipo 16, considerado el principal agente oncogénico implicado en esta enfermedad (1-3). La transformación maligna ocurre mediante la acción de las oncoproteínas virales E6 y E7, las cuales inactivan los genes supresores tumorales p53 y Rb, favoreciendo proliferación celular descontrolada y progresión tumoral (1-4). Factores como fimosis, ausencia de circuncisión, tabaquismo, higiene genital deficiente y múltiples parejas sexuales incrementan significativamente el riesgo de desarrollar esta neoplasia. Se presenta un caso clínico que ilustra los hallazgos clínicos, diagnósticos y fisiopatológicos de un carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH de alto riesgo (1-5). Ver Figura 1.

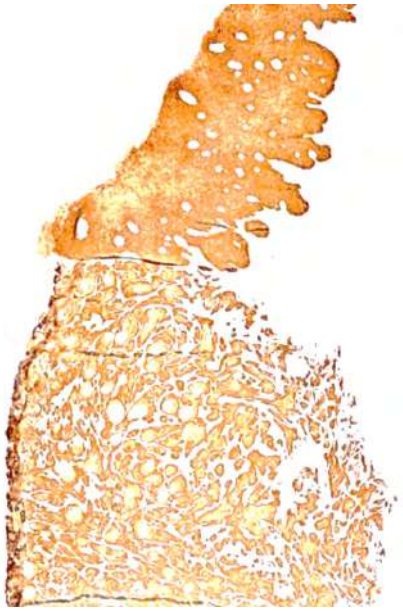


Figura 1. Carcinoma escamocelular invasivo de pene asociado al virus del papiloma humano (VPH) con sobreexpresión difusa de p16. Imagen a bajo aumento que demuestra intensa positividad nuclear y citoplasmática para p16 mediante inmunohistoquímica, comprometiendo la totalidad del espesor tumoral y la neoplasia intraepitelial peneana (PeIN) adyacente (p16, 2×). Fuente: Imagen original contribuida por la Dra. Reima El Naili y publicada en PathologyOutlines.com. Reproducida con reconocimiento de la autoría original y utilizada exclusivamente con fines académicos, científicos y educativos. Todos los derechos corresponden a sus autores y a PathologyOutlines.com.

Presentación de caso clínico

Un hombre de 52 años, agricultor procedente de una zona rural del norte del departamento del Cauca, consultó por una lesión progresiva en el glande de aproximadamente ocho meses de evolución. Inicialmente describía una pequeña verruga indolora que atribuyó a una infección de transmisión sexual previa. Debido a la ausencia de dolor importante y a barreras geográficas para acceder a atención especializada, no buscó valoración médica temprana.

El paciente refería antecedentes de tabaquismo activo desde los 18 años, múltiples parejas sexuales durante la juventud y ausencia de circuncisión. Durante los meses previos observó crecimiento progresivo de la lesión, aparición de secreción fétida intermitente, sangrado ocasional después de las relaciones sexuales y dificultad creciente para retraer el prepucio. Negaba pérdida significativa de peso o síntomas urinarios obstructivos severos.

El examen físico evidenció fimosis marcada y una masa exofítica ulcerada de aproximadamente 3 cm localizada en el glande y surco coronal. La lesión presentaba áreas blanquecinas queratinizadas alternadas con zonas hemorrágicas. Además, se identificaron adenopatías inguinales bilaterales móviles de aproximadamente 1,5 cm.

La ecografía mostró una lesión infiltrativa limitada al glande sin compromiso evidente de cuerpos cavernosos. Se realizó biopsia incisional. El estudio histopatológico reveló un carcinoma escamocelular invasivo de patrón basaloide. La inmunohistoquímica mostró intensa positividad difusa para p16. Posteriormente, la reacción en cadena de la polimerasa confirmó infección por VPH de alto riesgo, compatible con VPH-16.

La tomografía de extensión descartó metástasis a distancia. El paciente fue sometido a glansectomía parcial con muestreo ganglionar inguinal. El análisis definitivo confirmó infiltración tumoral limitada localmente y ausencia de metástasis ganglionares. Tras discusión multidisciplinaria se decidió vigilancia oncológica estrecha sin necesidad de quimioterapia adyuvante.

Análisis del caso

Este caso ilustra uno de los mecanismos más importantes en la carcinogénesis peneana relacionada con VPH. Entre 30% y 50% de los carcinomas escamocelulares de pene se encuentran asociados a infección por VPH, especialmente por el genotipo 16. Las oncoproteínas virales E6 y E7 inactivan los supresores tumorales p53 y Rb, favoreciendo

proliferación celular descontrolada, acumulación de alteraciones genéticas y progresión maligna.

Desde el punto de vista clínico, el caso también muestra la interacción entre factores biológicos y sociales. La ausencia de circuncisión, la fimosis, la mala higiene genital, el tabaquismo y la exposición persistente al VPH constituyen factores de riesgo bien reconocidos para esta neoplasia. El reconocimiento temprano de lesiones verrugosas, ulceradas o exofíticas del glande puede permitir tratamientos conservadores y evitar procedimientos mutilantes. En regiones de Colombia como el Cauca, donde persisten barreras de acceso sanitario en áreas rurales, la educación sexual, la vacunación contra VPH y la consulta temprana continúan siendo herramientas fundamentales para disminuir la carga de esta enfermedad potencialmente prevenible.

Diagnóstico:

Carcinoma escamocelular invasivo basaloide del pene asociado a VPH-16, p16 positivo, localizado en glande, con adenopatías inguinales reactivas.

Discusión

El presente caso ilustra una forma clásica de carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH de alto riesgo, entidad responsable de una proporción importante de las neoplasias peneanas a nivel mundial (1-3). La identificación de positividad difusa para p16 y la confirmación molecular de VPH-16 respaldan el papel etiológico del virus en la carcinogénesis tumoral. La acción de las oncoproteínas E6 y E7 favorece la inactivación de p53 y Rb, promoviendo proliferación celular descontrolada y progresión maligna (2-5). En este paciente coexistieron múltiples factores de riesgo reconocidos, incluyendo fimosis, ausencia de circuncisión, tabaquismo y antecedentes de exposición sexual de riesgo (1-3). La evolución prolongada antes del diagnóstico refleja una situación frecuente en poblaciones rurales con acceso limitado a servicios especializados (2-5). El reconocimiento temprano de lesiones verrugosas, ulceradas o exofíticas del glande es fundamental para establecer tratamientos conservadores y mejorar el pronóstico. Asimismo, este caso resalta la relevancia de la vacunación contra VPH y de las estrategias de educación sanitaria dirigidas a la prevención del cáncer de pene (1-4).

Discussion

The present case illustrates a classic presentation of high-risk human papillomavirus (HPV)-associated penile squamous cell carcinoma, an entity responsible for a substantial proportion of penile malignancies worldwide (1–3). Diffuse p16 overexpression and molecular confirmation of HPV-16 support the etiological role of the virus in penile carcinogenesis. The viral oncoproteins E6 and E7 promote malignant transformation through the inactivation of the tumor suppressor proteins p53 and Rb, resulting in uncontrolled cellular proliferation and tumor progression (2–5). In this patient, several well-established risk factors coexisted, including phimosis, lack of circumcision, tobacco exposure, and a history of high-risk sexual behavior (1–3). The prolonged interval before diagnosis reflects a common scenario in rural populations with limited access to specialized healthcare services (2–5). Early recognition of verrucous, ulcerative, or exophytic lesions involving the glans penis is essential for timely diagnosis, organ-preserving treatment, and improved clinical outcomes. Furthermore, this case highlights the importance of HPV vaccination and public health education strategies aimed at reducing the burden of penile cancer and promoting earlier medical consultation (1–4).

Conclusiones

El carcinoma escamocelular de pene asociado a VPH constituye una neoplasia potencialmente prevenible cuya detección temprana puede modificar de manera significativa el pronóstico del paciente. La presencia de lesiones genitales persistentes, especialmente en individuos con factores de riesgo conocidos, debe motivar una evaluación diagnóstica oportuna. Este caso demuestra la importancia de integrar hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos para confirmar la participación del VPH en la carcinogénesis peneana. Finalmente, el fortalecimiento de los programas de vacunación, educación sexual y acceso temprano a la atención especializada representa una estrategia esencial para disminuir la carga de esta enfermedad y reducir la necesidad de tratamientos quirúrgicos potencialmente mutilantes (1-4).

Limitaciones

Este reporte corresponde a un caso clínico individual con fines académicos y educativos.

Debido a su naturaleza descriptiva, los hallazgos observados no permiten establecer relaciones causales ni extrapolar conclusiones a otras poblaciones. Las manifestaciones clínicas y la evolución descritas representan la experiencia particular del paciente reportado y deben interpretarse dentro de su contexto clínico específico.

Conclusions

HPV-associated penile squamous cell carcinoma is a potentially preventable malignancy in which early detection can significantly influence patient outcomes. Persistent genital lesions, particularly in individuals with recognized risk factors, should prompt timely diagnostic evaluation. This case underscores the importance of integrating clinical, histopathological, and immunohistochemical findings to establish the role of HPV in penile carcinogenesis. Strengthening HPV vaccination programs, sexual health education, and access to specialized medical care remains essential to reducing the burden of this disease and minimizing the need for potentially mutilating surgical procedures. Increased awareness among healthcare professionals and at-risk populations may contribute to earlier diagnosis, more effective treatment, and improved long-term prognosis (1–4).

Limitations

This report describes an individual clinical case for academic and educational purposes. Due to its descriptive nature, the observed findings do not allow causal relationships to be established or conclusions to be extrapolated to other populations. The clinical manifestations and course described represent the particular experience of the reported patient and should be interpreted within the context of the patient's specific clinical circumstances.

Declaraciones

Financiación

Las autoras declaran que no recibieron financiación pública, privada ni institucional para la elaboración, análisis, redacción o publicación del presente caso clínico.

Conflictos de interés

Las autoras declaran no tener conflictos de intereses.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan este caso no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad del paciente. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable a la autora de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución de las autoras (CRediT)

DAHM: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original.

AIMS: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Revisión y edición, Supervisión, Administración del proyecto.

- **DAHM:** Daniela Alejandra Hernández Muñoz;
- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval.

Las autoras participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que la valoración clínica, interpretación de hallazgos, integración fisiopatológica, análisis académico y conclusiones fueron realizadas por los autores. Las herramientas de inteligencia artificial se utilizaron exclusivamente como apoyo editorial y lingüístico durante la preparación del manuscrito, sin participación en la toma de decisiones científicas, análisis clínico o formulación de conclusiones.

Publicación previa

Las autoras declaran que el trabajo es original e inédito y que no ha sido enviado ni se enviará a otra revista o soporte para su publicación, salvo que sea rechazado por SANUM.

Consideraciones éticas

La información clínica fue anonimizada de manera estricta para garantizar la confidencialidad del paciente y no se incluyen datos que permitan su identificación directa o indirecta. Asimismo, las autoras declaran haber obtenido el consentimiento informado.

Declaración de transparencia

Las autoras declaran que participaron en la organización, diseño y realización del trabajo, así como en la interpretación de los resultados; revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron su versión final y están de acuerdo con su publicación en SANUM. Asimismo, declaran que no se ha omitido ninguna autora y que se cumplen los criterios de autoría científica.

REFERENCIAS

1. Thumma N, Akin-Olugbade O, Sonpavde G, Spiess PE. A comprehensive review of current knowledge on penile squamous cell carcinoma.Front Oncol. 2024;14:1375882. doi:10.3389/fonc.2024.1375882.
2. Mannam G, et al. HPV and penile cancer: epidemiology, risk factors, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Pathogens. 2024;13(9):809. doi:10.3390/pathogens13090809.
3. Olesen TB, Sand FL, Rasmussen CL, Albieri V, Toft BG, Norrild B, et al. Prevalence of human papillomavirus DNA and p16INK4a in penile cancer and penile intraepithelial neoplasia: a systematic review and meta-analysis.Lancet Oncol.* 2019;20(1):145-158.
4. Chaux A, Cubilla AL. The role of human papillomavirus infection in the pathogenesis of penile squamous cell carcinomas. Eur Urol Focus.* 2019;5(5):713-714.
5. Muneer A, Necchi A, et al. Penile cancer: ESMO–EURACAN Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up.ESMO Open. 2024;9:e003467.



Colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas en el tratamiento de la gangrena de Fournier: un enfoque innovador en la práctica clínica

DOI:10.5281/zenodo. 23043675
SANUM 2026, 10(4) 204-211

Cómo citar este artículo

Lacouture Peynado AM, Lacouture Cárdenas NA, Contreras Cárdenas JC, Escobar Rincón N, Uribe Rodríguez M
Colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas en el tratamiento de la gangrena de Fournier: un enfoque innovador en la práctica clínica.
SANUM 2026, 10(4) 204-211
DOI: 10.5281/zenodo.23043675

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Alberto Mario Lacouture Peynado[1] (0009-0007-5638-4604)

Natalia Andrea Lacouture Cárdenas[2] (0000-0002-0513-9621)

Juan Camilo Contreras Cárdenas[3] (0009-0004-7522-3089)

Nicolás Escobar Rincón[4] (0009-0004-1155-6036)

Mauricio Uribe Rodríguez[3] (0000-0002-0124-2461)

Afiliaciones:

[1] Clínica Iberoamérica. Colombia.
[2] Universidad del Norte. Colombia.
[3] Universidad El Bosque. Colombia.
[4] Pontificia Universidad Javeriana. Colombia.

Autor de correspondencia:
Mauricio Uribe Rodríguez
muribero@unbosque.edu.co

Resumen

Introducción: la gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante grave que afecta la región perineal y puede ser mortal. Se asocia habitualmente con inmunosupresión, diabetes y otros factores de riesgo, como el consumo perjudicial de alcohol. Su manejo incluye desbridamiento quirúrgico extenso y, en muchos casos, reconstrucción con colgajos cutáneos debido a la pérdida significativa de tejido.

Presentación del caso: hombre de 70 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión y enfermedad renal crónica, quien desarrolló gangrena de Fournier secundaria a una perforación colónica después de una herniorrafía inguinoescrotal. El paciente requirió desbridamiento extenso, incluida una orquiectomía derecha. Tras múltiples lavados quirúrgicos, se reconstruyeron los defectos escrotal y perineal mediante colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas. Se confeccionaron dos colgajos, uno a cada lado, de 4 × 12 cm cada uno y basado en una perforante de la arteria pudenda interna correspondiente. Además, se obtuvo mediante dermatomo un injerto cutáneo de espesor parcial del muslo izquierdo para cubrir la región peneana. La evolución posoperatoria fue satisfactoria, con adecuada cicatrización de los colgajos y sin complicaciones mayores.

Conclusiones: la reconstrucción con colgajos bilaterales de pétalo de loto ofrece una cobertura eficaz de defectos perineales extensos en pacientes con gangrena de Fournier. Estos colgajos proporcionan vascularización adecuada, preservación de la sensibilidad y resultados estéticos favorables, por lo que constituyen una opción relevante para el manejo reconstructivo.

Palabras clave:

Gangrena de Fournier;
Fascitis Necrotizante;
Colgajos Quirúrgicos;
Procedimientos de Cirugía Plástica;
Desbridamiento.

Bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators in the treatment of Fournier gangrene: an innovative approach in clinical practice

DOI:10.5281/zenodo.23043675
SANUM 2026, 10(4) 204-211

How to cite this article

Lacouture Peynado AM, Lacouture Cárdenas NA, Contreras Cárdenas JC, Escobar Rincón N, Uribe Rodríguez M
Bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators in the treatment of Fournier gangrene: an innovative approach in clinical practice.
SANUM 2026, 10(4) 204-211
DOI: 10.5281/zenodo.23043675

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Introduction: *Fournier gangrene is a severe necrotizing fasciitis that affects the perineal region and can be fatal. It is commonly associated with immunosuppression, diabetes, and other risk factors, such as harmful alcohol consumption. Its management includes extensive surgical debridement and, in many cases, reconstruction with skin flaps due to significant tissue loss.*

Case presentation: *A 70-year-old man with a history of heart failure, hypertension, and chronic kidney disease developed Fournier gangrene secondary to colonic perforation after inguinoscrotal herniorrhaphy. The patient required extensive debridement, including right orchiectomy. After multiple surgical washouts, the scrotal and perineal defects were reconstructed using bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators. Two flaps were created, one on each side, measuring 4 × 12 cm each and based on a perforator from the corresponding internal pudendal artery. In addition, a split-thickness skin graft was harvested from the left thigh using a dermatome to cover the penile region. The postoperative course was satisfactory, with adequate flap healing and no major complications.*

Conclusions: *Reconstruction with bilateral lotus petal flaps provides effective coverage of extensive perineal defects in patients with Fournier gangrene. These flaps provide adequate vascularization, preservation of sensation, and favorable aesthetic outcomes, making them a relevant option for reconstructive management.*

Key words:
Fournier Gangrene;
Fasciitis, Necrotizing;
Surgical Flaps;
Plastic Surgery Procedures;
Debridement.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección: Cirugía plástica y reconstructiva.

F. recepción: 20-07-2026
F. aceptación: 02-09-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23043675

Introducción

La gangrena de Fournier es un tipo de fascitis necrotizante que afecta la región perineal. Es una condición rara y potencialmente mortal que afecta predominantemente a hombres jóvenes. En los Estados Unidos, la tasa de incidencia es de 1,6 por cada 100.000 habitantes1, mientras que la mortalidad varía entre el 20 % y el 30 %.2 Se estima que ocurre en individuos sanos en el 26 %–30 % de los casos. No obstante, se sabe que esta condición se asocia comúnmente con estados de inmunosupresión, observados con frecuencia en hombres diabéticos mayores de 50 años con antecedentes de consumo perjudicial de alcohol. Además, se ha relacionado con factores de riesgo como aterosclerosis, quimioterapia, uso crónico de esteroides e infección por VIH.3 Es polimicrobiana en aproximadamente el 60 % de los casos, con mayor prevalencia de microorganismos tolerantes a la hipoxia favorecida por la trombosis de pequeños vasos en esta región. Las especies causales más frecuentes incluyen Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Bacteroides fragilis, Streptococcus spp., Pseudomonas spp. y Staphylococcus spp. Los síntomas suelen incluir dolor, edema y eritema escrotales, además de manifestaciones sistémicas como fiebre, taquicardia y crepitación, características de esta entidad.4

Aunque no existe evidencia que demuestre la superioridad o inferioridad de las opciones reconstructivas para las regiones perineal y escrotal después de la gangrena de Fournier, la literatura describe diversos métodos, como injertos cutáneos, colgajos musculocutáneos de gracilis y colgajos de avance escrotal.5 Se presenta el caso de un paciente de 70 años con gangrena de Fournier, en quien se utilizaron colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas para reconstruir los defectos escrotal y perineal. Estos colgajos preservan la sensibilidad, minimizan la morbilidad del sitio donante y proporcionan una vascularización adecuada.6

Presentación del caso

El caso clínico corresponde a un hombre de 70 años con constipación persistente durante tres días, retención urinaria de más de 24 horas, malestar general, disnea, ortopnea, malestar torácico y dolor abdominal agudo en el lado derecho, irradiado hacia la ingle. Tenía antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica, enfermedad arterial coronaria, dislipidemia, enfermedad renal crónica e hipotiroidismo. En el examen genital y perianal se identificó una hernia inguinoescrotal irreductible, por lo que se realizó herniorrafía inguinoescrotal. Durante el posoperatorio presentó fiebre, deterioro del estado general y signos de irritación peritoneal. La laparotomía exploratoria reveló una perforación colónica, que se trató mediante colostomía.

Posteriormente, presentó signos de infección grave, incluidos edema perineal y genital, eritema, crepitación subcutánea por gas e infección del tejido genital con fístulas cutáneas y material purulento en el glande, el cuerpo del pene y el escroto.1 El proceso progresó a necrosis del prepucio, el cuerpo del pene y la región escrotal, con compromiso del testículo derecho. Se realizó desbridamiento extenso de los tejidos afectados y orquiectomía derecha, lo que dejó defectos de cobertura en la región inguinal derecha y la región escrotal bilateral (figuras 1 y 2).

Los cultivos de la herida mostraron crecimiento de Escherichia coli. El paciente fue sometido a cuatro lavados quirúrgicos, recibió tratamiento antibiótico dirigido y tratamiento local con Fitostimoline® hasta obtener una granulación adecuada. Tras la valoración por cirugía plástica, se planificó la reconstrucción de los defectos escrotal y perineal mediante colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas. Se confeccionaron dos colgajos, uno a cada lado. Para cubrir la región peneana, se utilizó un injerto cutáneo de espesor parcial obtenido del muslo izquierdo mediante dermatomo.

Para la reconstrucción se confeccionaron dos colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas, uno a cada lado. Mediante Doppler se localizó una perforante de la arteria pudenda interna correspondiente en la cara medial de cada muslo, cerca del borde inferior del escroto. Cada colgajo se diseñó a partir de su perforante y se marcó con configuración de pétalo de loto, con extensión longitudinal hacia la cara medial del muslo y dimensiones de 4 × 12 cm (figura 3). Los colgajos se disecaron hasta la aponeurosis de los músculos gracilis y aductor mayor y se elevaron por completo, conservando cada pedículo en la base del escroto (figuras 4 y 5).

Los colgajos se disecaron hasta la aponeurosis de los músculos gracilis y aductor mayor y se elevaron por completo, conservando cada pedículo en la base del escroto. (figura 5).

Cada colgajo se rotó 90° para reconstruir los defectos escrotal y perineal. Los sitios donantes de los colgajos se cerraron con nylon 3-0, y los colgajos se fijaron con nylon 3-0 y grapas. Se obtuvo mediante dermatomo un injerto cutáneo de espesor parcial del muslo izquierdo, que se colocó sobre el tejido peneano expuesto y se fijó con grapas. (figura 6).

El injerto se estabilizó con gasas y algodón, y la región escrotal se protegió con vendajes. Se realizaron cambios periódicos de los vendajes y el paciente fue dado de alta después de 10 días.

Después de tres semanas se retiraron las suturas. Persistían pequeñas áreas de tejido de granulación en la región peneana, que se trataron mediante curaciones locales con Fitostimoline®. La cicatrización de la herida se alcanzó a las seis semanas. A los tres meses, el seguimiento mostró integración completa de los colgajos, con un resultado satisfactorio para el paciente y el equipo tratante.



Figura 1. Defecto de cobertura en área escrotal y perineal. Fuente: Elaboración propia de los autores.



Figura 2. Área cruenta en la región inguinal derecha y en el área escrotal bilateral. Fuente: Elaboración propia de los autores.



Figura 3. Marcaje de los colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas, cada uno de 4 × 12 cm. Fuente: Elaboración propia de los autores.



Figura 4. Elevación de los dos colgajos bilaterales de pétalo de loto, uno a cada lado y cada uno basado en una perforante de la arteria pudenda interna correspondiente. Fuente: Elaboración propia de los autores.



Figura 5. Disección completa de los pedículos, con preservación del punto de pivote de cada colgajo. Fuente: Elaboración propia de los autores.



Figura 6. Fijación de los colgajos con grapas y nylon 3-0 e integración del injerto cutáneo de espesor parcial obtenido del muslo izquierdo mediante dermatomo. Fuente: Elaboración propia de los autores.

Discusión

La gangrena de Fournier es una enfermedad polimicrobiana caracterizada por una infección necrotizante que se propaga rápidamente en la región perineal. Plantea importantes desafíos clínicos debido a su potencial letalidad y a la variabilidad de las tasas de mortalidad, que oscilan entre el 3 % y el 67 %.7 Sin embargo, el diagnóstico temprano, el tratamiento antimicrobiano intensivo de amplio espectro y el desbridamiento quirúrgico inmediato siguen siendo intervenciones críticas asociadas con mejores tasas de supervivencia.6

El desbridamiento extenso suele producir áreas de tejido expuesto con pérdida de cobertura cutánea escrotal y testicular.7 Entre el 20 % y el 30 % de los casos son idiopáticos; no obstante, las asociaciones con diabetes e inmunosupresión están bien documentadas. Los focos de origen incluyen infecciones colorrectales (30 %–50 %), urogenitales (20 %–40 %) y perineales (20 %).8

La reconstrucción de la región escrotal después de la gangrena de Fournier representa un desafío clínico debido a las características propias de esta zona, como color, textura y contorno. El perineo es difícil de reconstruir por su importancia funcional y estética y su proximidad a los genitales externos y la uretra. También presenta alto riesgo de infección por su cercanía al ano y mayor riesgo de dehiscencia de la herida.9

El objetivo de la reconstrucción es obtener una cobertura funcional y estética adecuada. Es prioritario proporcionar cobertura suficiente a los testículos y restaurar el volumen y la apariencia del escroto.10 El cierre por segunda intención puede ser útil en pacientes seleccionados con defectos que comprometen menos del 50 % del tejido escrotal. En cambio, los defectos superiores al 50 % pueden requerir injertos cutáneos de espesor parcial o total, o colgajos reconstructivos como método de elección.11

El uso de colgajos constituye un pilar de la reconstrucción. A lo largo de los años se han desarrollado diferentes métodos para reconstruir estos defectos, desde colgajos aleatorios hasta colgajos fasciocutáneos. Estos últimos han mostrado mejores resultados y mayor fiabilidad en la reconstrucción perineal, como respaldan casos publicados.7

Los colgajos fasciocutáneos locales son la primera opción para defectos superficiales de tamaño moderado a grande. Los colgajos musculocutáneos son más apropiados cuando existe pérdida extensa de cobertura y volumen profundo; sin embargo, su uso ha disminuido debido a la morbilidad significativa del sitio donante. Según las características del paciente y del defecto, los estudios recomiendan preferir colgajos fasciocutáneos o musculocutáneos a los injertos.7 En defectos escrotales extensos se han preferido los colgajos fasciocutáneos superomediales del muslo, con resultados funcionales y estéticos favorables. También se han utilizado con éxito en pérdidas escrotales pequeñas.7 No obstante, la selección cuidadosa de la opción reconstructiva es fundamental. Los colgajos de perforantes son útiles cuando no pueden emplearse colgajos fasciocutáneos locales o cuando se busca reducir las consecuencias funcionales de los colgajos musculocutáneos.9 Debe destacarse la disponibilidad de vasos perforantes en la región perineal y la porción proximal del muslo, incluidas las ramas profundas de las arterias pudendas interna y externa.12

Los colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas son colgajos fasciocutáneos útiles y constituyen una opción reconstructiva viable. Su diseño es sencillo y eficaz para reconstrucciones perineales pequeñas y moderadas. Aunque se desarrollaron originalmente para defectos vulvovaginales, casos similares han mostrado resultados satisfactorios en la reconstrucción escrotal y permiten crear un neoscroto con volumen suficiente para la cobertura testicular.13

Los colgajos bilaterales de pétalo de loto son fiables desde el punto de vista vascular, de fácil obtención y permiten preservar la sensibilidad perineal.6 Además, son relativamente fáciles de movilizar y producen alteraciones mínimas en los sitios donantes. Cada colgajo está irrigado por una perforante de la arteria pudenda interna correspondiente y se utiliza para la reconstrucción perineal.7 Entre sus ventajas se encuentran la reconstrucción en una sola etapa, una cobertura adecuada y resultados estéticos favorables. Los injertos cutáneos constituyen un procedimiento más sencillo y con menor morbilidad del sitio donante. Sin embargo, en la región perineal pueden fracasar por la exposición frecuente a orina y heces, con degradación y deterioro del injerto. Algunos casos publicados han demostrado su utilidad en pacientes seleccionados.7 En general, los colgajos ofrecen mayor protección testicular y menor frecuencia de contracturas, aunque implican mayor morbilidad del sitio donante y mayor complejidad técnica.14

Este reporte describe a un paciente de 70 años que desarrolló gangrena de Fournier después de una herniorrafía inguinoescrotal complicada por perforación colónica. Tras varios lavados quirúrgicos y el desbridamiento del tejido necrótico, se planificó la reconstrucción con colgajos bilaterales de pétalo de loto. Estos colgajos han mostrado resultados favorables en la cicatrización de heridas.15 Además, son fiables, accesibles y contribuyen a preservar la sensibilidad de la región perineal.

Discussion

Fournier gangrene is a polymicrobial disease characterized by a necrotizing infection that spreads rapidly through the perineal region. It poses major clinical challenges because of its potential lethality and the variability of mortality rates, which range from 3% to 67%.7 Nevertheless, early diagnosis, intensive broad-spectrum antimicrobial therapy, and immediate surgical debridement remain critical interventions associated with improved survival rates.6

Extensive debridement often results in areas of exposed tissue with loss of scrotal and testicular skin coverage.7 Between 20% and 30% of cases are idiopathic; however, associations with diabetes and immunosuppression are well documented. Sources of infection include colorectal (30%–50%), urogenital (20%–40%), and perineal (20%) origins.8

Reconstruction of the scrotal region after Fournier gangrene is clinically challenging because of the unique characteristics of this area, including its color, texture, and contour. The perineum is difficult to reconstruct because of its functional and aesthetic importance and its proximity to the external genitalia and urethra. It also carries a high risk of infection because of its proximity to the anus and an increased risk of wound dehiscence.9

The objective of reconstruction is to achieve adequate functional and aesthetic coverage. Providing sufficient testicular coverage and restoring scrotal volume and appearance are priorities.10 Healing by secondary intention may be useful in selected patients with defects involving less than 50% of the scrotal tissue. In contrast, defects involving more than 50% may require split- or full-thickness skin grafts or reconstructive flaps as the preferred approach.11

Flap reconstruction is a mainstay of treatment. Over the years, different methods have been developed to reconstruct these defects, ranging from random-pattern flaps to fasciocutaneous flaps. The latter have shown better outcomes and greater reliability in perineal reconstruction, as supported by published cases.7

Local fasciocutaneous flaps are the first option for superficial, moderately large defects. Musculocutaneous flaps are more appropriate when there is extensive loss of coverage and deep volume; however, their use has declined because of substantial donor-site morbidity. Depending on patient and defect characteristics, studies recommend fasciocutaneous or musculocutaneous flaps over grafts.7 Superomedial thigh fasciocutaneous flaps have been preferred for extensive scrotal defects and have provided favorable functional and aesthetic outcomes. They have also been used successfully for small scrotal defects.7 Nevertheless, careful selection of the reconstructive option is essential. Perforator flaps are useful when local fasciocutaneous flaps cannot be used or when the functional consequences of musculocutaneous flaps need to be reduced.9 The availability of perforating vessels in the perineal region and proximal thigh, including deep branches of the internal and external pudendal arteries, should be emphasized.12

Bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators are useful fasciocutaneous flaps and constitute a viable reconstructive option. Their design is straightforward and effective for small and moderate perineal reconstructions. Although originally developed for vulvovaginal defects, similar cases have shown satisfactory outcomes in scrotal reconstruction, allowing creation of a neoscrotum with sufficient volume for testicular coverage.13

Bilateral lotus petal flaps are vascularly reliable, readily harvested, and preserve perineal sensation.6 They are also relatively easy to mobilize and cause minimal donor-site impairment. Each flap is supplied by a perforator from the corresponding internal pudendal artery and is used for perineal reconstruction.7 Their advantages include single-stage reconstruction, adequate coverage, and favorable aesthetic outcomes. Skin grafts are technically simpler and involve less donor-site morbidity. However, they may fail in the perineal region because frequent exposure to urine and feces can lead to graft breakdown and deterioration. Published cases have demonstrated their usefulness in selected patients.7 In general, flaps provide greater testicular protection and a lower frequency of contractures, although they entail greater donor-site morbidity and technical complexity.14

This report describes a 70-year-old patient who developed Fournier gangrene after an inguinoscrotal herniorrhaphy complicated by colonic perforation. After several surgical washouts and debridement of necrotic tissue, reconstruction with bilateral lotus petal flaps was planned. These flaps have shown favorable wound-healing outcomes.15 They are also reliable and accessible and help preserve sensation in the perineal region.

Conclusiones

Los injertos cutáneos son una opción sencilla, con baja morbilidad del sitio donante, y pueden utilizarse para defectos que comprometen menos del 50 % del tejido escrotal. Sin embargo, los defectos

mayores requieren colgajos reconstructivos, ya que proporcionan mejor cobertura testicular y reducen la incidencia de contracturas.

El tamaño del defecto determina el tipo de colgajo que debe utilizarse. Los colgajos fasciocutáneos son una opción versátil para reconstruir regiones perineales expuestas, porque proporcionan tejido adecuado y una vascularización fiable.

Los colgajos bilaterales de pétalo de loto basados en perforantes de las arterias pudendas internas constituyen una opción reconstructiva viable y fiable para pacientes con defectos secundarios a gangrena de Fournier, debido a su fiabilidad vascular, sus resultados estéticos satisfactorios y la baja morbilidad de los sitios donantes.

Conclusions

Skin grafts are a straightforward option with low donor-site morbidity and can be used for defects involving less than 50% of the scrotal tissue. However, larger defects require reconstructive flaps because they provide better testicular coverage and reduce the incidence of contractures.

Defect size determines the type of flap that should be used. Fasciocutaneous flaps are a versatile option for reconstructing exposed perineal regions because they provide adequate tissue and reliable vascularization.

Bilateral lotus petal flaps based on internal pudendal artery perforators constitute a viable and reliable reconstructive option for patients with defects secondary to Fournier gangrene because of their vascular reliability, satisfactory aesthetic outcomes, and low donor-site morbidity.

Declaraciones

Financiación

El presente estudio no recibió financiación, patrocinio, ayudas económicas, apoyo material ni pagos de terceros para su realización, preparación o publicación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan este caso no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad del paciente. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución (CRediT)

AMLP: Conceptualización, Recogida de datos, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

NALC: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

JCCC: Metodología, Recogida de datos, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

NER: Metodología, Recogida de datos, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

MUR: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

- **AMLP:** Alberto Mario Lacouture Peynado;
- **NALC:** Natalia Andrea Lacouture Cárdenas;
- **JCCC:** Juan Camilo Contreras Cárdenas;
- **NER:** Nicolás Escobar Rincón;
- **MUR:** Mauricio Uribe Rodríguez.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Se utilizó ChatGPT, desarrollado por OpenAI, como herramienta de apoyo para la redacción, corrección lingüística, organización del texto y elaboración o adecuación de las plantillas y documentos administrativos requeridos para la presentación del manuscrito. Su uso se limitó a tareas de asistencia editorial y documental y no sustituyó el criterio clínico, científico o metodológico de los autores. Todos los resultados generados fueron revisados, corregidos y aprobados por los autores, quienes asumen la responsabilidad íntegra sobre el contenido y la versión final del manuscrito.

Publicación previa

Los autores declaran que el manuscrito no ha sido presentado previamente en congresos, jornadas, simposios u otros eventos científicos, no ha sido publicado total o parcialmente y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra revista.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso, de la información clínica asociada y de las imágenes correspondientes. Se preservó la confidencialidad mediante la eliminación de los datos directamente identificativos. Los procedimientos siguieron las guías clínicas establecidas, no incluyeron intervenciones experimentales y priorizaron el bienestar del paciente.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que el manuscrito es honesto, adecuado y transparente, que no se han excluido aspectos relevantes del caso y que las limitaciones se presentan de forma explícita. Todos los autores han revisado y aprobado la versión final del manuscrito y aceptan la responsabilidad sobre su contenido.

Agradecimientos

Al Dr. Jorge Elías Ochoa, por su liderazgo del Semillero de Cirugía Plástica y por gestionar la consecución del caso clínico.

REFERENCIAS

1. Lewis, G. D., Majeed, M., Olang, C. A., Patel, A., Gorantla, V. R., Davis, N., & Gluschitz, S. (2021). Fournier's Gangrene Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. Cureus, 13(10), e18948. doi:10.7759/cureus.18948
2. Gadler, T., Huey, S., & Hunt, K. (2019). Recognizing Fournier's Gangrene in the Emergency Department. Advanced emergency nursing journal, 41(1), 33 38. doi:10.1097/TME.0000000000000221
3. Rad J, Foreman J. Fournier gangrene. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2021.
4. Desai, R., & Batura, D. (2023). A contemporaneous narrative review of Fournier's gangrene. Urologia, 90(2), 201–208. https://doi.org/10.1177/03915603231165067
5. Huayllani, M. T., Cheema, A. S., McGuire, M. J., & Janis, J. E. (2022). Practical Review of the Current Management of Fournier's Gangrene. Plastic and reconstructive surgery. Global open, 10(3), e4191. doi:10.1097/GOX.0000000000004191
6. Chen, S. Y., Fu, J. P., Chen, T. M., & Chen, S. G. (2011). Reconstruction of scrotal and perineal defects in Fournier's gangrene. Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS, 64(4), 528–534. doi:10.1016/j.bjps.2010.07.018
7. Balbinot P, Ascenço ASK, Nasser IJG, Berri DT, Maluf Junior I, Lopes MC, et al. Fournier gangrene: Reconstruction of the scrotal sac with a fasciocutaneous flap from the internal thigh region. Rev Bras Cir Plást. 2015 Apr-Jun ;30(2):329–34. http://www.dx.doi.org/10.5935/2177-1235.2015RBCP0159
8. Moussa, M., & Abou Chakra, M. (2019). Isolated Penile Fournier's gangrene: A case report and literature review. International Journal of Surgery Case Reports, 62, 65–68. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.08.012
9. Ferreira PC, Reis JC, Amarante JM, Silva AC, Pinho CJ, Oliveira IC, da Silva PN. Fournier's gangrene: A review of 43 reconstructive cases. Plast Reconstr Surg. 2007 Jan;119(1):175–84. doi: 10.1097/01.prs.0000244925.80290.57.
10. Kim SW, Jeong WK, Lee SJ, Min WK, Chung YK, Kim SJ. Scrotal reconstruction by the gracilis muscle flap following Fournier's gangrene. J Korean Soc Plast Reconstr Surg. 2002 Jul;29(4):285–289. Available at: https://www.koreamed.org/SearchBasic.php?RID=2119795
11. Karian, L. S., Chung, S. Y., & Lee, E. S. (2015). Reconstruction of Defects After Fournier Gangrene: A Systematic Review. Eplasty, 15, e18.
12. Niranjan Ns. Perforator flaps for perineal reconstructions. Semin Plast Surg. 2006 May;20(2):133–44. doi: 10.1055/s-2006-941721.
13. Payne CE, Williams AM, Hart NB. Lotus petal flaps for scrotal reconstruction combined with Integra resurfacing of the penis and anterior abdominal wall following necrotising fasciitis. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2009 Mar;62(3):393–7. doi: 10.1016/j.bjps.2007.09.015.
14. Insua-Pereira, I., Ferreira, P. C., Teixeira, S., Barreiro, D., & Silva, Á. (2020). Fournier's gangrene: a review of reconstructive options. Central European Journal of Urology, 73(1), 74–79. https://doi.org/10.5173/ceju.2020.0060
15. Hellinga, J., Fleer, J., van der Lei, B., Werker, P. M. N., van Etten, B., & Stenekes, M. W. (2021). Aesthetic outcomes of perineal reconstruction with the lotus petal flap. Plastic and Reconstructive Surgery. Global Open, 9(6), e3621. https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000003621

Nefropatía por cristales intratubulares de fosfato cálcico como causa probable de disfunción del injerto renal: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23056105
SANUM 2026, 10(4) 212-222

Cómo citar este artículo

Urrea Ospina JD, Vargas A, Medina Sanchez AM, Peña Salabarrieta LV, Hurtado Espinel I.
Nefropatía por cristales intratubulares de fosfato cálcico como causa probable de disfunción del injerto renal: reporte de caso.
SANUM 2026, 10(4) 212-222
DOI: 10.5281/zenodo.23056105

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan David Urrea Ospina[1]
(0009-0000-7708-3287)

Angelica Vargas[2]
(0009-0001-7122-0823)

Ana Maria Medina Sanchez[3]
(0009-0003-4869-7273)

Laura Valentina Peña Salabarrieta[4]
(0009-0003-9580-9776)

Isabella Hurtado Espinel[5]
(0009-0001-2711-226X)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Colombia.

[4] Unidad Central del Valle del Cauca. Tuluá, Colombia.

[5] Facultad de Salud, Universidad Libre Seccional Cali. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

Antecedentes: La disfunción del injerto renal constituye un reto diagnóstico debido a la amplia variedad de etiologías involucradas. La nefropatía por cristales de fosfato cálcico es una entidad poco reconocida cuya relevancia clínica continúa siendo incierta, aunque se ha asociado con alteraciones persistentes del metabolismo mineral y deterioro de la función del injerto en series limitadas.

Presentación del caso: Mujer de 45 años, receptora de trasplante renal de donante vivo emparentado doce años y siete meses antes, consultó por deterioro progresivo de la función del injerto con sospecha clínica de rechazo. La ecografía Doppler descartó complicaciones vasculares u obstructivas y evidenció una litiasis renal no obstructiva de 5 mm. La biopsia renal descartó rechazo agudo celular, rechazo mediado por anticuerpos, nefropatía por virus BK y recurrencia de la enfermedad de base, identificando como principal hallazgo múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico. La paciente presentaba antecedente de hiperparatiroidismo persistente y tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab. Evolucionó favorablemente con manejo conservador, hidratación y seguimiento, con mejoría parcial de la función renal y normalización del perfil calcio-fósforo-hormona paratiroidea.

Conclusiones: La exclusión de las causas más frecuentes de disfunción del injerto y la presencia de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico hicieron de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico la explicación más probable del deterioro funcional observado. Este caso destaca la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal y resalta el papel de la biopsia como herramienta fundamental para establecer el diagnóstico etiológico.

Palabras clave:
Trasplante de Riñón;
Nefrolitiasis;
Nefrocalcinosis;
Hiperparatiroidismo;
Biopsia.

Intratubular calcium phosphate crystal nephropathy as a probable cause of renal allograft dysfunction: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23056105
SANUM 2026, 10(4) 212-222

How to cite this article

Urrea Ospina JD, Vargas A, Medina Sanchez AM, Peña Salabarrieta LV, Hurtado Espinel I.
Intratubular calcium phosphate crystal nephropathy as a probable cause of renal allograft dysfunction: a case report.
SANUM 2026, 10(4) 212-222
DOI: 10.5281/zenodo.23056105

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Background: *Renal allograft dysfunction represents a diagnostic challenge due to the wide variety of etiologies involved. Calcium phosphate crystal nephropathy is a poorly recognized entity whose clinical significance remains uncertain, although it has been associated with persistent mineral metabolism abnormalities and graft function decline in limited series.*

Case presentation: *A 45-year-old woman, recipient of a living-related-donor kidney transplant twelve years and seven months earlier, presented with progressive graft dysfunction and clinical suspicion of rejection. Doppler ultrasound excluded vascular or obstructive complications and showed a non-obstructing 5 mm renal calculus. Renal biopsy excluded acute cellular rejection, antibody-mediated rejection, BK virus nephropathy, and recurrence of the underlying disease, identifying multiple intratubular calcium phosphate crystals as the main finding. The patient had a history of persistent hyperparathyroidism and treatment with calcitriol, calcium carbonate, and denosumab. She improved with conservative management, hydration, and follow-up, with partial recovery of renal function and normalization of the calcium-phosphorus-parathyroid hormone profile.*

Conclusions: *Exclusion of the most frequent causes of graft dysfunction, together with the presence of multiple intratubular calcium phosphate deposits, made calcium phosphate crystal nephropathy the most probable explanation for the observed functional decline. This case highlights the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction and underscores the role of biopsy as a fundamental tool for establishing the etiologic diagnosis.*

Key words:
Kidney Transplantation;
Nephrolithiasis;
Nephrocalcinosis;
Hyperparathyroidism;
Biopsy.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección: Nefrología.

F. recepción: 16-07-2026
F. aceptación: 23-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23056105

Introducción

El injerto renal es susceptible a complicaciones que representan hasta la mitad de las complicaciones quirúrgicas post-trasplante y pueden comprometer su función (1). Su disfunción continúa siendo una de las principales causas de hospitalización y de realización de biopsia renal en el seguimiento de los receptores de trasplante renal, el tratamiento de elección para la enfermedad renal crónica terminal. Aunque el rechazo agudo representa una de las primeras consideraciones diagnósticas, el espectro etiológico es amplio e incluye causas infecciosas, vasculares, obstructivas, farmacológicas y metabólicas, por lo que la biopsia del injerto continúa siendo el estándar de referencia para establecer el diagnóstico etiológico.

La deposición de cristales de fosfato cálcico en el aloinjerto renal es un hallazgo relativamente frecuente en biopsias de protocolo, con una prevalencia que varía según el momento del muestreo postrasplante: 4,6% al momento del trasplante, 30,4% a los 3 meses y 24,7% al año, siendo más frecuente durante los primeros meses postrasplante y en pacientes con alteraciones persistentes del metabolismo mineral (2). Su patogénesis se ha relacionado con hiperparatiroidismo persistente o terciario (3, 4), que junto con el hiperfosfatoninismo favorece la hipercalcemia y la hipofosfatemia; en un estudio prospectivo de biopsias de protocolo, estas dos alteraciones se asociaron de forma independiente con la deposición renal de fosfato cálcico (2). Histológicamente, los cristales se identifican como depósitos intratubulares basofílicos en la tinción de hematoxilina-eosina y pueden confirmarse mediante tinción de von Kossa (5). Aunque este hallazgo no es excepcional desde el punto de vista histopatológico, su relevancia clínica continúa siendo motivo de debate, ya que en la mayoría de los casos se describe como incidental y la evidencia que lo vincula directamente con el deterioro de la función del injerto se limita a series retrospectivas y reportes de caso (6, 7).

Presentamos el caso de una receptora de trasplante renal con deterioro progresivo de la función del injerto y sospecha inicial de rechazo agudo, en quien la biopsia descartó rechazo celular y mediado por anticuerpos, así como otras causas frecuentes de disfunción del injerto, demostrando como principal hallazgo la presencia de múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico, asociados a una litiasis renal no obstructiva (8, 9). El caso resulta de interés por la presentación tardía, doce años después del trasplante, un intervalo considerablemente más largo que el habitualmente reportado y resalta la importancia de considerar la nefropatía por cristales de fosfato cálcico dentro del diagnóstico diferencial del deterioro de la función del injerto, especialmente en pacientes con alteraciones del metabolismo mineral.

Presentación del caso

Mujer de 45 años, receptora de trasplante renal de donante vivo emparentado el 9 de febrero de 2011 por enfermedad renal crónica estadio 5, previamente en diálisis peritoneal durante 4 años. Entre sus antecedentes relevantes se incluían vasculitis ANCA-asociada, tipo granulomatosis con poliangeítis, y osteoporosis multifactorial en manejo con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab. Un año antes del episodio índice, en septiembre de 2022, había presentado hiperparatiroidismo persistente (PTH 218 pg/mL), posiblemente ya de carácter terciario dada la enfermedad renal crónica de base, sin evidencia de adenoma o hiperplasia en la gammagrafía de paratiroides, por lo que no se definió conducta quirúrgica.

En el control ambulatorio de nefrología de trasplante de septiembre de 2023 se documentó nuevo deterioro de la función del injerto (creatinina de 1,58 a 2,33 mg/dL; Figura 1), sin síntomas asociados, lo que motivó su hospitalización por sospecha clínica de rechazo. La ecografía Doppler mostró injerto de contorno y patrón ecográfico normales, sin dilatación pielocalicial ni colecciones perirrenales, con un cálculo no obstructivo de 5 mm en los grupos caliciales medios (Figura 2) y estudio vascular sin alteraciones.

Se realizó biopsia percutánea del injerto guiada por radiología (cuatro cilindros, sin complicaciones). El estudio histológico (24 glomérulos, 6 con esclerosis global, sin lesiones esclerosantes segmentarias) no mostró glomerulitis del trasplante, hipercelularidad endocapilar, necrosis fibrinoide ni semilunas; se observó fibrosis intersticial y atrofia tubular leve a moderada, con infiltrado linfocitario leve y focal, sin tubulitis. C4d fue negativo y no hubo reactividad para SV-40, descartando rechazo mediado por anticuerpos y nefropatía por virus BK; la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica no mostraron depósitos inmunes ni recurrencia de la enfermedad de base. Como único hallazgo relevante se identificaron cristales intratubulares de fosfato cálcico en varios túbulos (Figura 3). El diagnóstico anatomopatológico final fue negativo para rechazo agudo o crónico del injerto.

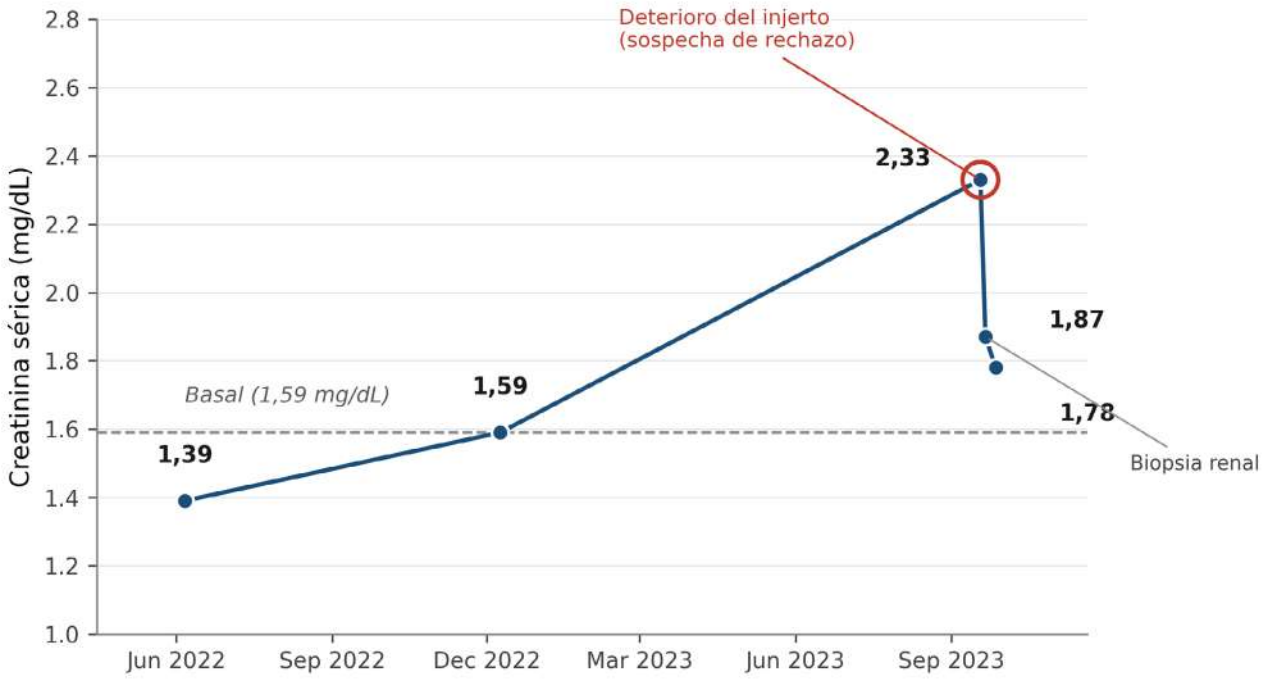


Figura 1. Evolución de la creatinina sérica, con el valor basal previo al deterioro señalado como referencia. Fuente: Elaboración propia de los autores.

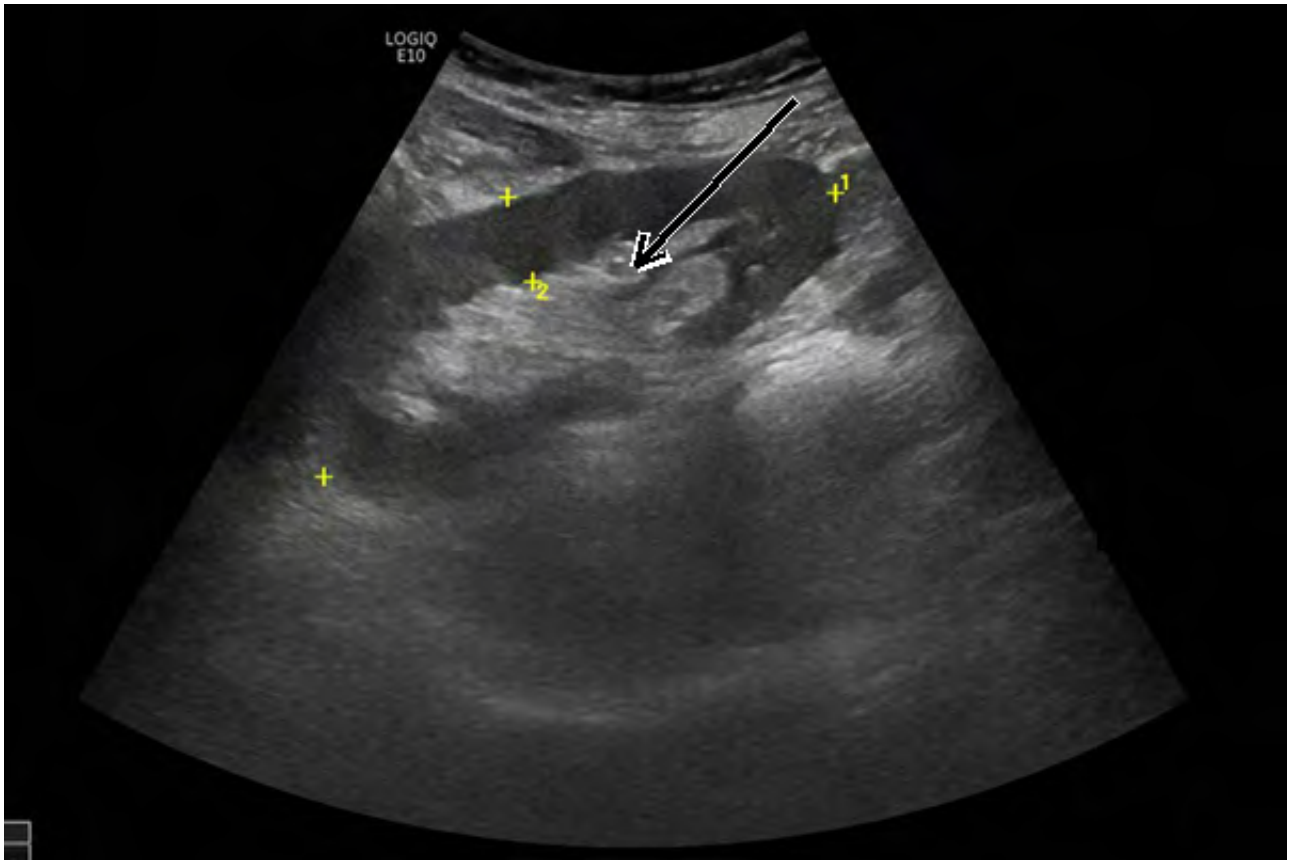


Figura 2. Ecografía Doppler del injerto renal (20/09/2023): cálculo no obstructivo de 5 mm en grupos caliciales medios (flecha), sin dilatación pielocalicial. Fuente: Imagen real del caso.

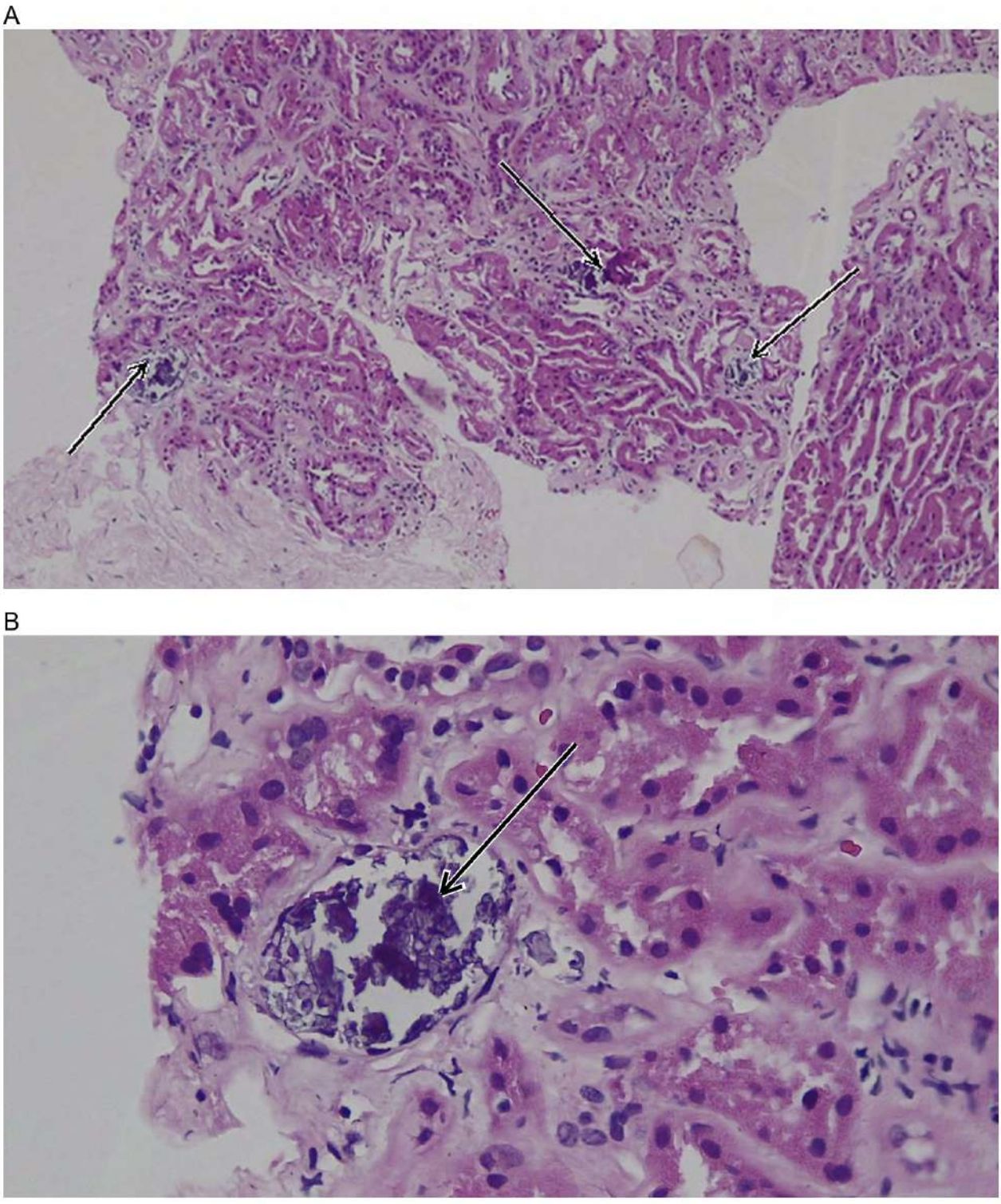


Figura 3. Biopsia renal, tinción de hematoxilina-eosina. (A) Aumento intermedio: cristales intratubulares en tres túbulos distintos (flechas de color negro), ilustrando la distribución multifocal del hallazgo. (B) Aumento mayor de uno de los focos, mostrando el material basofílico granular característico dentro de la luz tubular (flecha). Fuente: Imagen real del caso.

La paciente permaneció clínicamente estable y asintomática durante toda la hospitalización, sin fiebre, dolor en flanco ni hematuria, y se descartaron otras posibles causas relacionadas con el deterioro de la función renal. El esquema farmacológico vigente (Tabla 1) no fue modificado durante el ingreso, por lo que la recuperación bajo el mismo esquema farmacológico permitió descartar que el deterioro fuera secundario a este. Fue dada de alta con hidratación oral y recomendación de evitar nefrotóxicos, con control de calcio, PTH y fósforo a la semana. A los 6 días del egreso, la función renal había mejorado (creatinina 1,78 mg/dL) y el perfil calcio-fósforo-PTH estaba dentro de metas (PTH 45,8 pg/mL, calcio iónico 1,16 mmol/L, fósforo 2,3 mg/dL), sin reevaluación de la litiasis por imagen en ese momento.

En conjunto, se consideró que el deterioro de la función renal fue probablemente secundario a una nefropatía por cristales de fosfato cálcico (nefropatía cristalina/nefrocalcinosis intratubular del injerto renal). Este diagnóstico se sustentó en la identificación de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico en la biopsia renal, constituyendo el único hallazgo anatomopatológico relevante, junto con la ausencia de evidencia de rechazo agudo o crónico, nefropatía por virus BK, recurrencia de la enfermedad de base, obstrucción urinaria o compromiso vascular del injerto. Adicionalmente, la paciente presentaba factores predisponentes para la precipitación de sales de calcio, entre ellos el antecedente de hiperparatiroidismo terciario y el tratamiento con calcitriol y carbonato de calcio. La mejoría parcial de la función renal con medidas conservadoras, sin necesidad de modificar el esquema inmunosupresor, reforzó la hipótesis de una lesión tubular de origen metabólico secundaria a la deposición intratubular de cristales de fosfato cálcico (Figura 4).

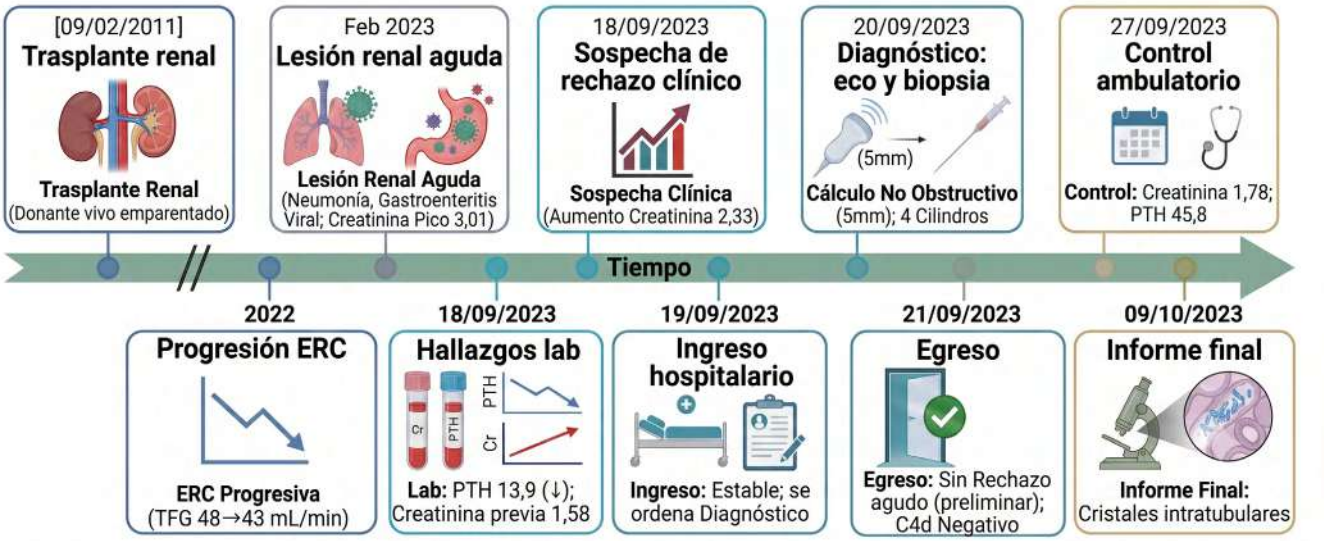


Figura 4. Línea de tiempo resumida del caso clínico, desde el trasplante renal (2011) hasta el informe anatomopatológico final (octubre de 2023). Fuente: Elaboración propia de los autores.

Tabla 1. Esquema farmacológico vigente al momento del hallazgo índice (dosis documentadas en la historia clínica).

Fármaco	Dosis	Indicación en este caso
Ciclosporina	75 mg AM + 75 mg PM	Inmunosupresión
Micofenolato sódico	720 mg cada 12 horas	Inmunosupresión
Prednisolona	5 mg/día	Inmunosupresión
Calcitriol	0,25 mcg (2 cápsulas al día)	Manejo de metabolismo mineral óseo
Carbonato de calcio*	Dosis registrada en la historia clínica, no verificable de forma independiente	Manejo de metabolismo mineral óseo
Denosumab	60 mg subcutáneo cada 6 meses	Osteoporosis multifactorial

***La concentración exacta por unidad de dosis del carbonato de calcio no pudo confirmarse de manera independiente a partir de las fuentes disponibles para este reporte; se documenta la posología tal como consta en el registro clínico, sin asumir su exactitud.Fuente:elaboración propia de los autores.**

Discusión

El principal hallazgo de este caso fue la identificación de múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico en la biopsia de un injerto renal realizada por deterioro progresivo de la función renal con sospecha clínica de rechazo. La biopsia descartó rechazo agudo celular y mediado por anticuerpos, nefropatía por virus BK, recurrencia de la enfermedad glomerular y otras causas frecuentes de disfunción del injerto, identificando como único hallazgo anatomopatológico relevante la presencia de depósitos intratubulares de fosfato cálcico. Aunque no es posible establecer una relación causal definitiva a partir de un único caso, la exclusión sistemática de los principales diagnósticos diferenciales y la correlación clínico-patológica hacen que la nefropatía por cristales de fosfato cálcico represente la explicación más plausible del deterioro funcional observado.

Los depósitos de fosfato cálcico en biopsias de aloinjerto renal no constituyen un hallazgo excepcional desde el punto de vista histopatológico y han sido descritos con relativa frecuencia, particularmente durante los primeros meses posteriores al trasplante (2). Sin embargo, su relevancia clínica continúa siendo incierta, ya que la mayoría de los estudios disponibles corresponden a series retrospectivas con escaso número de pacientes o reportes aislados (6, 7). En nuestro caso, el hallazgo ocurrió doce años y siete meses después del trasplante, un intervalo considerablemente mayor al descrito en la literatura, donde la mayoría de los casos se presentan durante los primeros años posteriores al trasplante (6, 10), lo que confiere un interés particular desde el punto de vista clínico.

La coexistencia de una litiasis renal no obstructiva constituye un hallazgo adicional de interés, aunque probablemente no explica por sí misma el deterioro de la función renal. La nefrolitiasis del injerto presenta una prevalencia cercana al 1,4%, y la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos debido a la denervación del injerto, por lo que el diagnóstico suele realizarse de forma incidental (8, 11). En este contexto, es probable que tanto la litiasis como los depósitos intratubulares de fosfato cálcico reflejen un trastorno común del metabolismo mineral más que dos procesos fisiopatológicos independientes.

La formación de cristales de fosfato cálcico en el injerto renal se ha relacionado con alteraciones persistentes del metabolismo calcio-fósforo, particularmente hiperparatiroidismo secundario o terciario (3, 4), que favorece la hipercalcemia y la hipofosfatemia, ambas asociadas de forma independiente con la deposición renal de fosfato cálcico en un estudio prospectivo de biopsias de protocolo (2). Nuestra paciente presentaba varios de estos factores predisponentes. Un año antes del episodio índice había documentado hiperparatiroidismo persistente con una concentración de hormona paratiroidea de 218 pg/mL, sin evidencia gammagráfica de adenoma o hiperplasia paratiroidea, además de recibir tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab por osteoporosis multifactorial. Aunque al momento de la biopsia la PTH y el perfil calcio-fósforo se encontraban dentro de metas terapéuticas, es posible que las alteraciones crónicas del metabolismo mineral hubieran favorecido la precipitación intratubular de sales de fosfato cálcico. Por otra parte, el denosumab se asocia con mayor frecuencia a hipocalcemia que a hipercalcemia (12), por lo que resulta poco probable atribuir el hallazgo exclusivamente al tratamiento farmacológico.

La evidencia publicada sobre el impacto clínico de estos depósitos continúa siendo limitada. Moiz y colaboradores describieron una cohorte de receptores de trasplante con nefrocalcinosis asociada a hiperparatiroidismo persistente y deterioro progresivo de la función del injerto (6), mientras que otros autores han comunicado casos aislados de lesión renal aguda secundaria a depósitos de fosfato cálcico asociados a sobrecarga exógena de fosfato (7). En contraste, nuestra paciente presentó una evolución insidiosa, permaneció completamente asintomática y mostró una mejoría parcial de la función renal con manejo conservador, sin modificaciones del esquema inmunosupresor. Estas diferencias sugieren que la expresión clínica de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico probablemente constituye un espectro heterogéneo cuya historia natural aún no se encuentra completamente definida.

Aunque este reporte no permite demostrar una relación causal entre los depósitos cristalinos y el deterioro de la función renal, varios elementos apoyan esta hipótesis: la exclusión de las principales causas de disfunción del injerto mediante evaluación clínica, imagenológica e histopatológica; la presencia de múltiples cristales intratubulares como único hallazgo relevante en la biopsia; la existencia de factores predisponentes para la precipitación de sales de calcio; y la recuperación parcial de la función renal sin necesidad de intensificar la inmunosupresión. En conjunto, estos hallazgos son compatibles con una lesión tubular de origen metabólico secundaria a deposición intratubular de fosfato cálcico.

Este caso resalta el papel fundamental de la biopsia renal en la evaluación de la disfunción del injerto, no solo para confirmar o descartar rechazo,

sino también para identificar entidades poco frecuentes cuyo reconocimiento puede modificar la interpretación clínica del deterioro funcional. Asimismo, enfatiza la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal, particularmente en pacientes con antecedentes de hiperparatiroidismo persistente o tratamiento prolongado con calcio y vitamina D. Estudios con mayor número de pacientes serán necesarios para definir el verdadero impacto pronóstico de los depósitos intratubulares de fosfato cálcico y establecer estrategias de seguimiento y manejo basadas en evidencia.

Discussion

The main finding of this case was the identification of multiple intratubular calcium phosphate crystals on biopsy of a renal allograft performed for progressive graft function decline with clinical suspicion of rejection. Biopsy excluded acute cellular and antibody-mediated rejection, BK virus nephropathy, recurrence of glomerular disease, and other frequent causes of graft dysfunction, identifying the presence of intratubular calcium phosphate deposits as the only relevant histopathologic finding. Although a definitive causal relationship cannot be established from a single case, the systematic exclusion of the main differential diagnoses and the clinicopathologic correlation make calcium phosphate crystal nephropathy the most plausible explanation for the observed functional decline.

Calcium phosphate deposits in renal allograft biopsies are not an exceptional finding from a histopathologic standpoint and have been described with relative frequency, particularly during the first months after transplantation (2). However, their clinical relevance remains uncertain, since most available studies correspond to retrospective series with small numbers of patients or isolated reports (6, 7). In our case, the finding occurred twelve years and seven months after transplantation, an interval considerably longer than described in the literature, where most cases present during the first years after transplantation (6, 10), which confers particular clinical interest.

The coexistence of a non-obstructing renal calculus constitutes an additional finding of interest, although it probably does not by itself explain the decline in renal function. Allograft nephrolithiasis has a prevalence close to 1.4%, and most patients remain asymptomatic due to graft denervation, so diagnosis is usually incidental (8, 11). In this context, it is likely that both the calculus and the intratubular calcium phosphate deposits reflect a common mineral metabolism disorder rather than two independent pathophysiological processes.

Calcium phosphate crystal formation in the renal allograft has been related to persistent calcium-phosphorus metabolism abnormalities, particularly secondary or tertiary hyperparathyroidism (3, 4), which favors hypercalcemia and hypophosphatemia, both independently associated with renal calcium phosphate deposition in a prospective study of protocol biopsies (2). Our patient presented several of these predisposing factors. One year before the index episode, persistent hyperparathyroidism had been documented, with a parathyroid hormone concentration of 218 pg/mL, with no scintigraphic evidence of parathyroid adenoma or hyperplasia, in addition to treatment with calcitriol, calcium carbonate, and denosumab for multifactorial osteoporosis. Although PTH and the calcium-phosphorus profile were within therapeutic targets at the time of biopsy, it is possible that chronic mineral metabolism abnormalities had favored intratubular precipitation of calcium phosphate salts. On the other hand, denosumab is more frequently associated with hypocalcemia than hypercalcemia (12), making it unlikely that the finding can be attributed exclusively to pharmacologic treatment.

Published evidence on the clinical impact of these deposits remains limited. Moiz and colleagues described a cohort of transplant recipients with nephrocalcinosis associated with persistent hyperparathyroidism and progressive graft function decline (6), while other authors have reported isolated cases of acute kidney injury secondary to calcium phosphate deposits associated with exogenous phosphate overload (7). In contrast, our patient had an insidious course, remained completely asymptomatic, and showed partial recovery of renal function with conservative management, without modifications to the immunosuppressive regimen. These differences suggest that the clinical expression of calcium phosphate crystal nephropathy likely constitutes a heterogeneous spectrum whose natural history remains incompletely defined.

Although this report cannot demonstrate a causal relationship between the crystalline deposits and the decline in renal function, several elements support this hypothesis: the exclusion of the main causes of graft dysfunction through clinical, imaging, and histopathologic evaluation; the presence of multiple intratubular crystals as the only relevant finding on biopsy; the presence of predisposing

factors for calcium salt precipitation; and the partial recovery of renal function without the need to intensify immunosuppression. Taken together, these findings are compatible with a tubular injury of metabolic origin secondary to intratubular calcium phosphate deposition.

This case highlights the fundamental role of renal biopsy in the evaluation of graft dysfunction, not only to confirm or exclude rejection, but also to identify infrequent entities whose recognition may change the clinical interpretation of functional decline. It also emphasizes the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction, particularly in patients with a history of persistent hyperparathyroidism or prolonged calcium and vitamin D treatment. Studies with larger numbers of patients will be needed to define the true prognostic impact of intratubular calcium phosphate deposits and to establish evidence-based surveillance and management strategies.

Conclusión

La exclusión de las causas más frecuentes de disfunción del injerto y la presencia de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico hicieron de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico la explicación más probable del deterioro funcional observado en esta paciente. Este caso destaca la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal y resalta el papel de la biopsia como herramienta fundamental para establecer el diagnóstico etiológico.

Limitaciones

Este reporte tiene las limitaciones inherentes al diseño retrospectivo basado en revisión de historia clínica, propias de un caso único que no permite establecer una relación causal definitiva. La atribución del deterioro funcional a la nefropatía por cristales de fosfato cálcico se sustenta en la exclusión sistemática de las causas alternativas y en la correlación clínico-patológica, no en evidencia experimental directa; el cálculo renal no obstructivo, por su parte, se documenta como hallazgo coexistente, sin evidencia de que haya contribuido por sí mismo al deterioro funcional. Las fuentes disponibles tampoco permiten determinar con precisión el mecanismo detrás de la marcada caída de la PTH observada entre septiembre de 2022 y septiembre de 2023.

La identificación de los cristales como fosfato cálcico se basó en la lectura morfológica estándar del patólogo tratante; el informe fuente no incluyó tinción confirmatoria específica (p. ej., von Kossa) ni análisis espectroscópico o cristalográfico, y el cálculo urinario nunca fue extraído ni analizado químicamente, por lo que su composición no pudo determinarse. No se dispuso de estudio metabólico de orina de 24 horas. El seguimiento documentado se limita a 6 días post-egreso, sin reevaluación de la litiasis por imagen, y no fue posible confirmar si ecografías previas descritas como "normales" habían evaluado específicamente la presencia de litiasis, lo que limita la certeza sobre si el hallazgo es genuinamente incidente o preexistente no reportado. Finalmente, la dosis exacta de carbonato de calcio no pudo verificarse de forma independiente y se reporta tal como consta en el registro.

Conclusion

Exclusion of the most frequent causes of graft dysfunction, together with the presence of multiple intratubular calcium phosphate deposits, made calcium phosphate crystal nephropathy the most probable explanation for the functional decline observed in this patient. This case highlights the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction and underscores the role of biopsy as a fundamental tool for establishing the etiologic diagnosis.

Limitations

This report carries the inherent limitations of a retrospective, chart-derived design, characteristic of a single case that does not permit establishing a definitive causal relationship. The attribution of the functional decline to calcium phosphate crystal nephropathy rests on the systematic exclusion of alternative causes and on clinicopathologic correlation, not on direct experimental evidence; the non-obstructing renal calculus, in turn, is documented as a coexisting finding, without evidence that it contributed by itself to the functional decline. The available sources also do not allow precise determination of the mechanism behind the marked PTH decline observed between September 2022 and September 2023.

The identification of the crystals as calcium phosphate relied on the treating pathologist's standard morphologic reading; the source report did

not include a confirmatory stain specific for calcium phosphate (e.g., von Kossa) or spectroscopic/crystallographic analysis, and the urinary calculus was never extracted or chemically analyzed, so its composition could not be determined. No 24-hour urine metabolic stone risk study was available. Documented follow-up was limited to 6 days post-discharge, without imaging re-evaluation of the calculus, and we could not confirm whether prior ultrasound studies described as "normal" had specifically assessed for nephrolithiasis, limiting certainty as to whether this finding is genuinely incident or a previously unreported preexisting stone. Finally, the exact dose of calcium carbonate could not be independently verified and is reported as documented.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación externa. Los costes derivados de su realización fueron asumidos por los autores.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos del estudio están disponibles previa solicitud razonada al autor de correspondencia.

Contribución (CRediT)

JDUO: Conceptualización, Metodología, Investigación, Curación de datos, Análisis formal, Redacción – borrador original, Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

AV: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

AMMS: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

LVPS: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

IHE: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

- **JDUO:** Juan David Urrea Ospina;
- **AV:** Angelica Vargas;
- **AMMS:** Ana Maria Medina Sanchez;
- **LVPS:** Laura Valentina Peña Salabarrieta;
- **IHE:** Isabella Hurtado Espinel.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que el manuscrito fue elaborado bajo su completa responsabilidad académica y científica. Cualquier herramienta de apoyo utilizada durante el proceso de redacción fue empleada únicamente para fines de edición y verificación, sin sustituir el análisis crítico ni la interpretación de los autores.

Publicación previa

Los resultados de este caso clínico no han sido publicados previamente ni presentados en congresos o reuniones científicas.

Consideraciones éticas

La paciente otorgó consentimiento informado por escrito para el acceso a la información clínica y la publicación del caso. Toda la información identificable ha sido eliminada, preservándose la confidencialidad y el anonimato de la paciente.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que el manuscrito es original e inédito, no ha sido publicado previamente y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra publicación científica. Todos los autores han participado en el trabajo, han revisado y aprobado su versión final y asumen la responsabilidad sobre la integridad y veracidad de su contenido.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la paciente por su colaboración y a la unidad de trasplante renal de la Clínica Imbanaco por su servicio.

REFERENCIAS

1. Breza J Jr, Chrastina M, Mihalova M, Breza J Sr, Zilinska Z. Overview of urological complications before, during and after kidney transplantation. Bratisl Lek Listy. 2022;123(8):560–567. doi:10.4149/BLL_2022_089.
2. Evenepoel P, Lerut E, Naesens M, Bammens B, Claes K, Kuypers D, et al. Localization, etiology and impact of calcium phosphate deposits in renal allografts. Am J Transplant. 2009;9(11):2470–8. doi:10.1111/j.1600-6143.2009.02792.x.
3. Cianciolo G, Tondolo F, Barbuto S, Angelini A, Ferrara F, Iacovella F, et al. A roadmap to parathyroidectomy for kidney transplant candidates. Clin Kidney J. 2022;15(8):1459–1474. doi:10.1093/ckj/sfac050.
4. Sutton W, Chen X, Patel P, Karzai S, Prescott JD, Segev DL, et al. Prevalence and risk factors for tertiary hyperparathyroidism in kidney transplant recipients. Surgery. 2022;171(1):69–76. doi:10.1016/j.surg.2021.03.067.
5. Herlitz LC, D'Agati VD, Markowitz GS. Crystalline nephropathies. Arch Pathol Lab Med. 2012;136(7):713–720. doi:10.5858/arpa.2011-0565-RA.
6. Moiz A, Javed T, Garces J, Dornelles A, Staffeld-Coit C. Posttransplant nephrocalcinosis is associated with poor renal allograft function: a single-center experience. Ochsner J. 2015;15(1):25–29. PMID: 25829877.
7. Parasuraman R, Venkat KK. Crystal-induced kidney disease in 2 kidney transplant recipients. Am J Kidney Dis. 2010;55(1):192–197. doi:10.1053/j.ajkd.2009.08.012.
8. Sandberg M, Cohen A, Escott M, Marie-Costa C, Temple D, Rodriguez R, et al. Renal transplant nephrolithiasis: presentation, management and follow-up with control comparisons. BJUI Compass. 2024;5(10):934–941. doi:10.1002/bco2.436.
9. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Mao MA, Kittanamongkolchai W, Jaffer Sathick IJ, Dhondup T, et al. Incidence of kidney stones in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. World J Transplant. 2016;6(4):790–797. doi:10.5500/wjt.v6.i4.790.
10. Ganesan C, Holmes M, Liu S, Montez-Rath M, Conti S, Chang TC, et al. Kidney stone events after kidney transplant in the United States. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(6):777–784. doi:10.2215/CJN.0000000000000176.
11. Kanbay M, Copur S, Bakir CN, Hatipoglu A, Sinha S, Haarhaus M. Management of de novo nephrolithiasis after kidney transplantation: a comprehensive review from the European Renal Association CKD-MBD working group. Clin Kidney J. 2024;17(2):sfae023. doi:10.1093/ckj/sfae023.
12. Gronskaya S, Belaya Z, Rozhinskaya L, Mamedova E, Vorontsova M, Solodovnikov A, et al. Denosumab for osteoporosis in patients with primary hyperparathyroidism and mild-to-moderate renal insufficiency. Endocrine. 2023;81(2):368–378. doi:10.1007/s12020-023-03381-z.

¡Emprende!

Ahora *es el momento de emprender una* ***carrera profesional*** *en la* ***Administración Pública***

Miles de plazas se **convocan** cada año para **cubrir distintos puestos** de **empleo** en el **Estado, Cabildos, Diputaciones, Ayuntamientos, Comunidades Autónomas...**



¡Trabajar en la Administración pública es ahora más fácil!

www.edicionesrodio.com

Dermatofitides como un reto diagnóstico: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23066921
SANUM 2026, 10(4) 224-232

Cómo citar este artículo

Betancourt-Valencia S, Flórez-Hurtado J, Roa Hernández LA, Torres-Muñoz AJ.
Dermatofitides como un reto diagnóstico: reporte de caso.
SANUM 2026, 10(4) 224-232
DOI: 10.5281/zenodo.23066921

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Stephano Betancourt-Valencia[1] (0000-0001-5653-3250)

Johan Flórez-Hurtado[2] (0000-0003-0167-3242)

Luis Alejandro Roa Hernández[3] (0009-0000-9750-347X)

Antonio José Torres-Muñoz[1] (0009-0009-1504-6021)

Afiliaciones:

[1] Universidad Libre Seccional Cali. Valle del Cauca, Colombia.

[2] Fundación Universitaria San Martín, Sede Sabaneta. Antioquia, Colombia. Grupo de Investigación en Dermatología (GRINDERMA).

[3] Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

Autor de correspondencia:
Stephano Betancourt-Valencia
stephano-betancourtv@unilibre.edu.co

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico
Sección: Dermatología

F. recepción: 26-07-2026
F. aceptación: 10-09-2026
F. publicación: 30-10-2026
10.5281/zenodo.23066921

Resumen

Antecedentes: La reacción dermatofitide (o reacción id) es una dermatosis inflamatoria a distancia por hipersensibilidad a un foco dermatofítico primario, sin invasión fúngica directa del sitio afectado; es una entidad poco reconocida cuyo diagnóstico exige demostrar la infección primaria, la negatividad micológica local y la resolución tras el tratamiento antifúngico dirigido.

Presentación del caso: Hombre de 69 años, trabajador agrícola, con dermatosis interglútea de seis años de evolución (vesículas ulceradas y placas eritemato-descamativas pruriginosas) con mejoría parcial por tratamiento previo con terbinafina oral y tópica. Se documentó cromoniquia y onicólisis en múltiples uñas de ambos pies; el KOH y cultivo interglúteos fueron negativos, y el KOH y Gram ungueal, positivos para estructuras micóticas. La biopsia glútea mostró hiperqueratosis ortoqueratósica, granulosis y acantosis irregular sin alteraciones dérmicas, compatible con reacción dermatofitide superpuesta a liquen simple crónico. Se inició itraconazol oral en pulsos (200 mg/12 h, tres ciclos), amorolfina tópica ungueal e hidrocortisona tópica glútea, con mejoría marcada y sin efectos adversos a los seis de doce meses de seguimiento.

Conclusión: La reacción dermatofitide debe sospecharse ante dermatosis inflamatorias crónicas a distancia de un foco fúngico documentado, sobre todo con examen micológico local persistentemente negativo, ya que su reconocimiento permite reorientar el tratamiento hacia la infección primaria en vez de perpetuar terapias sintomáticas locales.

Palabras clave:
Dermatomicosis;
Tiña;
Hipersensibilidad;
Onicomicosis;
Informes de Casos.

Dermatophytid reaction as a diagnostic challenge: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23066921
SANUM 2026, 10(4) 224-232

How to cite this article

Betancourt-Valencia S, Flórez-Hurtado J, Roa Hernández LA, Torres-Muñoz AJ.
Dermatophytid reaction as a diagnostic challenge: a case report.
SANUM 2026, 10(4) 224-232
DOI: 10.5281/zenodo.23066921

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Background: *Dermatophytid reaction (or id reaction) is a distant inflammatory dermatosis triggered by hypersensitivity to a primary dermatophyte focus, without direct fungal invasion of the affected site; it is an underrecognized entity whose diagnosis requires demonstrating the primary infection, negative local mycology, and resolution after targeted antifungal treatment.*

Case presentation: *A 69-year-old male farm worker presented with a six-year intergluteal dermatosis (ulcerated vesicles and pruritic erythematous-scaly plaques) with partial prior improvement under oral and topical terbinafine. Chromonychia and onycholysis were noted in multiple toenails bilaterally; intergluteal KOH and culture were negative, and nail KOH and Gram staining were positive for fungal structures. Gluteal biopsy showed orthokeratotic hyperkeratosis, granulosis, and irregular acanthosis without dermal abnormalities, compatible with a dermatophytid reaction superimposed on lichen simplex chronicus. Oral pulse itraconazole (200 mg twice daily, three cycles), topical nail amorolfine, and topical gluteal hydrocortisone were started, with marked improvement and no adverse effects at six of twelve planned follow-up months.*

Conclusion: *Dermatophytid reaction should be suspected in chronic inflammatory dermatoses distant from a documented fungal focus, particularly with persistently negative local direct mycology, since its recognition allows treatment to be redirected toward the primary infection rather than perpetuating local symptomatic therapies.*

Key words:
Dermatomycoses;
Tinea;
Hypersensitivity;
Onychomycosis;
Case Reports.

Introducción

Las dermatofitosis son infecciones fúngicas superficiales de piel, pelo y uñas, con carga de enfermedad global considerable y mayor impacto en zonas tropicales, países de bajos ingresos y población pediátrica (1). El género Trichophyton es el más frecuentemente aislado, con una respuesta inmune del huésped que combina inmunidad innata y adaptativa Th1/Th17 de hipersensibilidad retardada (2).

Cuando esta respuesta de hipersensibilidad se manifiesta como una erupción cutánea a distancia del foco micótico primario, sin invasión fúngica directa del sitio afectado, se denomina reacción dermatofitide (o reacción id). Los criterios diagnósticos son: dermatofitosis activa en otra localización, ausencia de elementos fúngicos a distancia, empeoramiento transitorio al iniciar el tratamiento antimicótico sistémico (sin confundirla con reacción medicamentosa), y resolución tras tratar la infección primaria; la forma clásica es la dishidrosis simétrica de manos asociada a tiña pedis por Trichophyton mentagrophytes (3), con formas polimorfas adicionales en kerion celsi (4-6), entidad poco reconocida, documentada hasta en 68 % de los casos evaluados sistemáticamente (4), con casos aislados en tiña pedis, heridas quirúrgicas con cianoacrilato o kerion celsi por otras especies (7-10).

La onicomicosis, reservorio fúngico primario frecuente en adultos, tiene una prevalencia poblacional de 4-23 % según distintos metaanálisis (11, 12) y es la micosis superficial de manejo más desafiante y de mayor recurrencia (13), lo que favorece su papel como reservorio persistente de hipersensibilidad a distancia. El diagnóstico diferencial es amplio; destaca el liquen simple crónico, cuyo ciclo de prurito-rascado puede coexistir con un foco fúngico no resuelto, sobre todo en la región anogenital (14), y confundirlo con dermatosis primaria o reacción medicamentosa prolonga tratamientos empíricos innecesarios (3, 15).

Presentamos el caso de un paciente con onicomicosis crónica multiungueal y una dermatosis interglútea de seis años de evolución, en quien el reconocimiento de una reacción dermatofitide superpuesta a liquen simple crónico permitió reorientar el tratamiento hacia el foco micótico primario.

Presentación del caso

Hombre de 69 años, trabajador del campo, con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y dislipidemia en adecuado control, quien consultó a dermatología por un cuadro clínico de seis años de evolución consistente en vesículas en la zona glútea, con ulceración posterior, además de placas eritematosas, descamativas y pruriginosas. Las lesiones tuvieron un curso continuo; el paciente se automedicó inicialmente con preparados tópicos combinados de venta libre, de composición no especificada, sin mejoría, y posteriormente recibió tratamiento con terbinafina oral y tópica bajo supervisión médica, con lo que tuvo mejoría notoria, pero sin llegar a la resolución completa del cuadro.



Figura 1. Placas eritematosas descamativas con úlceras superficiales en el tercio medio y superior de la región interglútea, previas al tratamiento dirigido al foco ungueal. Fuente: fotografía clínica obtenida por los autores durante la atención del paciente, publicada con su consentimiento informado.

En el examen físico se encontraron múltiples placas eritematosas con algunas úlceras en los tercios medio y superior de la zona interglútea (Figura 1). Asimismo, se observó cromoniquia y onicólisis en las uñas de ambos hallux y en el segundo, tercero, cuarto y quinto dedos del pie izquierdo (Figura 2).

Se solicitaron KOH y cultivo de la zona interglútea, con cultivo negativo. También se tomaron KOH y Gram de las lesiones ungueales, positivos para estructuras micóticas, con escasas levaduras y cocos Gram positivos adicionales. Se realizó una biopsia con sacabocado de 4 mm en la región glútea, cuyo resultado histopatológico mostró hiperqueratosis ortoqueratósica, granulosis, acantosis irregular y dermis sin alteraciones.

Con estos resultados se estableció el diagnóstico de reacción dermatofitide y de liquen simple crónico, por lo que se inició tratamiento oral con itraconazol 200 mg cada 12 horas por una semana, con descanso de tres semanas y repetición del ciclo en tres ocasiones (esquema de tratamiento intermitente). Se añadió tratamiento tópico con



Figura 2. Cromoniquia y onicólisis distal en múltiples uñas de ambos pies. A y B) Pie izquierdo. C y D) Pie derecho. Fuente: fotografía clínica obtenida por los autores durante la atención del paciente, publicada con su consentimiento informado.



Figura 3. Evolución clínica de la región interglútea bajo tratamiento antimicótico dirigido. A) Cinco meses de tratamiento. B) Seis meses de tratamiento, con reducción marcada del eritema y de las lesiones respecto al estado basal (Figura 1). Fuente: fotografía clínica obtenida por los autores durante la atención del paciente, publicada con su consentimiento informado.

amorolfina al 5 % dos veces por semana en las uñas de los pies e hidrocortisona al 1 % en la zona glútea para el control de la inflamación, junto con recomendaciones de higiene rigurosa y manejo del sudor.

Al completar el esquema instaurado, el paciente presentó mejoría evidente de su alteración, sin efectos adversos. Se continuó el tratamiento tópico descrito, con seis de los doce meses programados completados al momento de este reporte (Figura 3).

Discusión

Este caso ilustra dos fenómenos que con frecuencia se superponen: una reacción dermatofitide y un liquen simple crónico secundario a la cronicidad del prurito, ambos anclados a un mismo foco fúngico primario no resuelto (la onicomicosis multiungueal). Dos de los tres criterios diagnósticos clásicos (3) se cumplieron de forma inequívoca: infección dermatofítica demostrada a distancia (KOH y Gram ungueales positivos) y ausencia de elementos fúngicos en la piel interglútea afectada (cultivo negativo). El tercero, la resolución tras tratar la infección primaria, sigue en verificación, con mejoría progresiva y un seguimiento de doce meses aún incompleto. El esquema incluyó además hidrocortisona tópica al 1 % sobre la piel glútea, tratamiento de primera línea del liquen simple crónico por sí solo, por lo que la mejoría local no puede atribuirse de forma exclusiva al tratamiento del foco micótico a distancia.

Series prospectivas documentan que hasta el 68 % de los pacientes con kerion celsi desarrollan alguna forma de reacción id cuando se investiga activamente (4), y series posteriores describen el eritema nodoso asociado a kerion, con 23 casos adicionales identificados en la literatura indexada (6). Aunque esa evidencia se concentra en tiña de cuero cabelludo pediátrica, casos aislados en adultos muestran el mismo espectro ante tiña pedis, heridas quirúrgicas colonizadas por dermatofitos o kerion celsi (7-10), lo que sugiere un subdiagnóstico fuera de los contextos donde se busca de forma dirigida, frente a la impresión de rareza que transmiten los textos clásicos (16-18). La descripción original en lengua española de la entidad como "casi olvidada" (19) sigue vigente casi tres lustros después: nuestro caso, con onicomicosis crónica como foco primario en lugar de kerion, ilustra una presentación menos caracterizada en la literatura revisada (Tabla I).

Estudio	Año	Foco fúngico primario	Pacientes con reacción id	Forma clínica predominante
Iglesias et al. (7)	1994	Tiña pedis inflamatoria	1	Erupción id generalizada
Gómez y Cavallera (19)	2011	Tiña pedis (50 %); tiña ungueal (33 %); tiña ungueal y corporis (17 %)	6	Liquenoide (50 %); dishidrótica (33 %); exantemática (17 %)
Topaloğlu Demir y Karadag (4)	2015	Kerion celsi	13 de 19 evaluados (68 %)	Placas/parches eccematosos (37 %)
Rattananukrom et al. (6)	2025	Kerion celsi	23 (revisión) + 3 (casos propios)	Eritema nodoso
Nuestro caso	2026	Onicomicosis multiungueal	1	Placas eritemato-descamativas interglúteas con liquen simple crónico

Tabla I. Foco fúngico primario, tamaño muestral y forma clínica predominante de la reacción dermatofitide en estudios de la literatura que reportan estas tres variables de forma explícita, en comparación con el presente caso. Los reportes de caso único citados de forma agrupada en el texto (7-10) cuyo resumen disponible no permite verificar estas tres variables no se incluyen como fila individual. Fuente: elaboración propia de los autores a partir de las referencias (4, 6, 7, 19); no procede de ninguna imagen ni tabla publicada previamente.

La histopatología (hiperqueratosis ortoqueratósica, granulosis y acantosis irregular, sin alteraciones dérmicas) es inespecífica y compatible tanto con una dermatofitide como con un liquen simple crónico puro, lo que reafirma que el diagnóstico es clínico y de exclusión, no histológico (3). El liquen simple crónico anogenital comparte el carácter pruriginoso y el curso recidivante, y su diferencial abarca desde el liquen plano verrugoso hasta el carcinoma escamocelular en casos refractarios (14). Ambas entidades probablemente coexistieron: el ciclo de rascado, perpetuado por el prurito de la dermatofitide no reconocida, mantuvo activo el liquen simple crónico aun después de que el estímulo fúngico mejorara con los ciclos previos de terbinafina.

La mejoría solo parcial con terbinafina admite dos lecturas complementarias. La emergencia mundial de Trichophyton indotineae, resistente a la terbinafina por mutaciones en el gen SQLE, es una consideración cada vez más relevante ante respuestas subóptimas a las alilaminas (20, 21); la respuesta favorable a itraconazol es consistente con esa posibilidad, aunque no la demuestra sin antifungigrama. La onicomicosis es además la micosis superficial de manejo más desafiante, con prevalencias del 4 % en muestreos poblacionales no seleccionados (11) y del 23 % agregada sobre la totalidad de las muestras evaluadas clínicamente (12); frente a ella, la terapia en pulsos con itraconazol ofrece una eficacia comparable a la de los esquemas continuos con menor exposición acumulada al fármaco (22), y la dermatoscopia ungueal apoya el seguimiento sin procedimientos invasivos, sin sustituir la confirmación microbiológica (23).

La reacción dermatofitide se vincula al eje de hipersensibilidad retardada Th1/Th17 frente a la tricofitina, el mismo que en la infección aguda contribuye al control de la dermatofitosis (24, 25); un reservorio no resuelto podría perpetuar ese ciclo y explicar la persistencia de la dermatosis interglútea durante seis años pese a distintos intentos tópicos. De ello se desprenden tres implicaciones prácticas: buscar activamente un foco dermatofítico primario, sobre todo ungueal e interdigital, ante toda dermatosis crónica a distancia con micología directa negativa en el sitio afectado; evitar el tratamiento tópico sintomático aislado, incluidos los corticoides, que retrasa la resolución y puede modificar la morfología de una tiña no reconocida (15); y reevaluar micológicamente, con antifungigrama cuando esté disponible, antes de atribuir a la adherencia una mejoría solo parcial.

Discussion

This case illustrates two commonly overlapping phenomena: a dermatophytid reaction and a lichen simplex chronicus secondary to the chronicity of the pruritus, both anchored to the same unresolved primary fungal focus (multi-nail onychomycosis). Two of the three classic diagnostic criteria (3) were unequivocally met: demonstrated dermatophyte infection at a distant site (positive nail KOH and Gram staining) and absence of fungal elements in the affected intergluteal skin (negative culture). The third, resolution after treating the primary infection, remains under verification, with progressive improvement and a twelve-month follow-up still incomplete. The regimen also included 1% topical hydrocortisone on the gluteal skin, a first-line treatment for lichen simplex chronicus on its own, so the local improvement cannot be attributed exclusively to treatment of the distant fungal focus.

Prospective series document that up to 68% of patients with kerion celsi develop some form of id reaction when actively investigated (4), and later series describe erythema nodosum associated with kerion, with 23 additional cases identified in the indexed literature (6). Although that evidence concentrates on pediatric scalp tinea, isolated adult cases show the same spectrum following tinea pedis, surgical wounds colonized by dermatophytes, or kerion celsi (7-10), suggesting underdiagnosis outside contexts where it is actively sought, against the impression of rarity conveyed by classic textbooks (16-18). The original Spanish-language description of the entity as an "almost forgotten" one (19) remains valid nearly a decade and a half later: our case, with chronic onychomycosis as the primary focus rather than kerion, illustrates a presentation less characterized in the reviewed literature (Table I).

Histopathology (orthokeratotic hyperkeratosis, granulosis, and irregular acanthosis without dermal abnormalities) is nonspecific and compatible with both a dermatophytid reaction and pure lichen simplex chronicus, reaffirming that diagnosis is clinical and by exclusion, not histological (3). Anogenital lichen simplex chronicus shares the pruritic character and relapsing course, and its differential ranges from verrucous lichen planus to squamous cell carcinoma in refractory cases (14). Both entities likely coexisted: the scratch cycle, perpetuated by the pruritus of the unrecognized dermatophytid, kept lichen simplex chronicus active even after the fungal stimulus improved with prior terbinafine courses.

The only partial improvement with terbinafine

allows two complementary readings. The worldwide emergence of Trichophyton indotineae, terbinafine-resistant through SQLE gene mutations, is an increasingly relevant consideration in suboptimal responses to allylamines (20, 21); the favorable response to itraconazole is consistent with that possibility, although it does not prove it without susceptibility testing. Onychomycosis is also the most challenging superficial mycosis to manage, with prevalences of 4% in unselected population sampling (11) and 23% pooled across the totality of clinically tested samples (12); against it, pulse itraconazole therapy offers efficacy comparable to continuous regimens with lower cumulative drug exposure (22), and nail dermoscopy supports follow-up without invasive procedures, without replacing microbiological confirmation (23).

Dermatophytid reaction is linked to the Th1/Th17 delayed-type hypersensitivity axis against trichophytin, the same axis that in acute infection contributes to controlling dermatophytosis (24, 25); an unresolved reservoir could perpetuate this cycle and explain the persistence of the intergluteal dermatosis for six years despite various topical attempts. Three practical implications follow: actively seek a primary dermatophyte focus, particularly nails and interdigital spaces, in any chronic distant dermatosis with negative direct mycology at the affected site; avoid isolated topical symptomatic treatment, including corticosteroids, which delays resolution and may modify the morphology of an unrecognized tinea (15); and reassess mycologically, with susceptibility testing when available, before attributing an only partial improvement to patient adherence.

Conclusión

La reacción dermatofitide es una entidad clínica poco reconocida que debe sospecharse sistemáticamente ante cualquier dermatosis inflamatoria crónica alejada de un foco dermatofítico documentado, en especial cuando el examen micológico directo del sitio afectado es persistentemente negativo; su identificación oportuna permite reorientar el tratamiento hacia la infección primaria (con frecuencia una onicomicosis no resuelta) en lugar de perpetuar terapias sintomáticas locales de eficacia limitada.

Limitaciones

Este reporte tiene las limitaciones inherentes al diseño de caso único, que impide establecer conclusiones generalizables. No se realizó cultivo micológico con identificación de especie ni antifungigrama de las muestras ungueales, por lo que la hipótesis de resistencia a terbinafina por Trichophyton indotineae u otra especie no pudo confirmarse ni descartarse. No se realizó biopsia de las lesiones ungueales, por lo que la coexistencia histológica de onicomicosis con otras onicopatías no puede excluirse con certeza absoluta. El seguimiento del paciente se documenta hasta el sexto de doce meses programados, por lo que la resolución completa y sostenida del cuadro aún no puede confirmarse. El uso simultáneo de hidrocortisona tópica sobre la piel glútea introduce un factor de confusión que impide atribuir de forma inequívoca la mejoría local al tratamiento del foco micótico a distancia. Finalmente, no puede excluirse por completo un componente de liquen simple crónico primario, independiente del estímulo fúngico, dada la imposibilidad de aislar prospectivamente ambos fenómenos en un caso clínico único y retrospectivo.

Conclusion

Dermatophytid reaction is an underrecognized clinical entity that should be systematically suspected in any chronic inflammatory dermatosis distant from a documented dermatophyte focus, particularly when direct mycology at the affected site is persistently negative; its timely identification allows treatment to be redirected toward the primary infection (often an unresolved onychomycosis) rather than perpetuating local symptomatic therapies of limited efficacy.

Limitations

This report has the limitations inherent to a single-case design, which precludes generalizable conclusions. Mycological culture with species identification and antifungal susceptibility testing were not performed on nail samples, so the hypothesis of terbinafine resistance due to Trichophyton indotineae or another species could neither be confirmed nor excluded. Nail lesion biopsy was not performed, so histological coexistence of onychomycosis with other nail disorders cannot be excluded with absolute certainty. Patient follow-up is documented through the sixth of twelve planned months, so complete and sustained resolution cannot yet be confirmed. The simultaneous use of topical hydrocortisone on the gluteal skin introduces a confounding factor that precludes unequivocally

attributing the local improvement to treatment of the distant fungal focus. Finally, a primary lichen simplex chronicus component independent of the fungal stimulus cannot be entirely excluded, given the impossibility of prospectively isolating both phenomena in a single retrospective case.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación externa.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan este caso no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad del paciente. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución (CRediT)

SBV: Conceptualización, Metodología, Investigación, Curación de datos/atención clínica, Visualización, Redacción – borrador original, Administración del proyecto.

JFH: Conceptualización, Validación, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

LARH: Investigación, Redacción – revisión y edición.

AJTM: Análisis formal (interpretación histopatológica), Validación, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

- **SBV:** Stephano Betancourt-Valencia;
- **JFH:** Johan Flórez-Hurtado;
- **LARH:** Luis Alejandro Roa Hernández;
- **AJTM:** Antonio José Torres-Muñoz.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que el manuscrito fue elaborado bajo su completa responsabilidad académica y científica. Se utilizó la herramienta de inteligencia artificial Claude (Anthropic) como apoyo en la corrección lingüística y la revisión de estilo del manuscrito.

Publicación previa

Los resultados de este caso clínico no han sido publicados previamente ni presentados en congresos o reuniones científicas.

Consideraciones éticas

El paciente otorgó su consentimiento informado para el acceso a su información clínica y para la publicación del caso, incluidas las fotografías clínicas. Toda la información identificable ha sido eliminada, preservándose la confidencialidad y el anonimato del paciente.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que el manuscrito es original e inédito, no ha sido publicado previamente y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra publicación científica. Todos los autores han revisado y aprobado la versión final del manuscrito y asumen la responsabilidad sobre su contenido.

Agradecimientos

Los autores agradecen al paciente por su consentimiento y colaboración para la publicación de este caso, y al personal del servicio de dermatología que participó en su atención.

REFERENCIAS

1. Urban K, Chu S, Scheufele C, Giesey RL, Mehrmal S, Uppal P, et al. The global, regional, and national burden of fungal skin diseases in 195 countries and territories: A cross-sectional analysis from the Global Burden of Disease Study 2017. JAAD Int. 2021;2:22-27. doi:10.1016/j.jdin.2020.10.003
2. Gupta AK, Wang T, Piguet V, Chowdhary A. New insights into host-dermatophyte interactions: pathogenesis, host defense mechanisms, and emerging clinical challenges. Curr Opin Microbiol. 2026;90:102711. doi:10.1016/j.mib.2026.102711
3. Mayser P. [Dermatophyte: current situation]. Hautarzt. 2017;68(4):316-323. doi:10.1007/s00105-017-3933-4

4. Topaloğlu Demir F, Karadag AS. Are dermatophytid reactions in patients with kerion celsi much more common than previously thought? A prospective study. Pediatr Dermatol. 2015;32(5):635-640. doi:10.1111/pde.12515

5. Ben Salah N, Korbi M, Soua Y, Youssef M, Belhadjali H, Zili J. Erythema nodosum in patients with kerion of scalp. Clin Exp Dermatol. 2021;46(8):1577-1578. doi:10.1111/ced.14768

6. Rattananukrom T, Uh-Sánchez I, Atoche-Dieguez C, Eljure N, Garcia-Rementeria C, Arenas R. Erythema nodosum associated with kerion: a case series and narrative review of the literature. J Fungi (Basel). 2025;11(2):103. doi:10.3390/jof11020103

7. Iglesias ME, España A, Idoate MA, Quintanilla E. Generalized skin reaction following tinea pedis (dermatophytids). J Dermatol. 1994;21(1):31-34. doi:10.1111/j.1346-8138.1994.tb01406.x

8. Huerth KA, Glick PL, Glick ZR. Cutaneous id reaction after using cyanoacrylate for wound closure. Cutis. 2020;105(3):E11-E13.

9. Gómez-Moyano E, Fernández-Sánchez AM, Crespo-Erchiga V, Martínez-Pilar L. Kerion celsi caused by Trichophyton tonsurans with dermatophytid reaction. Rev Iberoam Micol. 2021;38(3):151-152. doi:10.1016/j.riam.2020.12.002

10. Belhareth K, Soua Y, Korbi M, Njima M, Youssef M, Belhadjali H, et al. "Generalized exanthematous pustular dermatophytid" in a 4-year-old child: a misdiagnosed entity. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2021;87(2):249-252. doi:10.25259/IJDVL_1036_18

11. Gupta AK, Wang T, Polla Ravi S, Mann A, Bamimore MA. Global prevalence of onychomycosis in general and special populations: an updated perspective. Mycoses. 2024;67(4):e13725. doi:10.1111/myc.13725

12. Wongyikul P, Lumkul L, Preechasuth K, Phinyo P, Chieosilapatham P. Global and regional prevalence, aetiology and socioeconomic distribution of onychomycosis: a systematic review and meta-analysis (2013-2023). J Epidemiol Community Health. 2026;80(8):576-583. doi:10.1136/jech-2025-224978

13. Falotico JM, Lipner SR. Updated perspectives on the diagnosis and management of onychomycosis. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2022;15:1933-1957. doi:10.2147/CCID.S362635

14. Pleimes M, Wiedemeyer K, Hartschuh W. [Lichen simplex chronicus of the anal region and its differential diagnoses. A case series]. Hautarzt. 2009;60(11):907-912. doi:10.1007/s00105-009-1728-y

15. Đorđević Betetto L, Žgavec B, Bergant Suhodolčan A. Psoriasis-like tinea incognita: a case report and literature review. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2020;29(1):43-45.

16. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., eds. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.

17. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA. Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.

18. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.

19. Gómez L, Cavallera E. Dermatofitides. Una entidad clínica casi olvidada. Dermatol Venez. 2011;49(1-2).

20. Chowdhary A, Singh A, Kaur A, Khurana A. The emergence and worldwide spread of the species Trichophyton indotineae causing difficult-to-treat dermatophytosis: a new challenge in the management of dermatophytosis. PLoS Pathog. 2022;18(9):e1010795. doi:10.1371/journal.ppat.1010795

21. Gupta AK, Venkataraman M, Hall DC, Cooper EA, Summerbell RC. The emergence of Trichophyton indotineae: implications for clinical practice. Int J Dermatol. 2023;62(7):857-861. doi:10.1111/ijd.16362

22. Gupta AK, Stec N, Bamimore MA, Foley KA, Shear NH, Piguet V. The efficacy and safety of pulse vs. continuous therapy for dermatophyte toenail onychomycosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(3):580-588. doi:10.1111/jdv.16101

23. Litaiem N, Mnif E, Zeglaoui F. Dermoscopy of onychomycosis: a systematic review. Dermatol Pract Concept. 2023;13(1):e2023072. doi:10.5826/dpc.1301a72

24. Gupta AK, Wang T, Chowdhary A, Saunte DML, Hay RJ, Piguet V. The natural history and evolution of dermatophytosis: host immunity in acute and chronic infection. PLoS Pathog. 2026;22(6):e1014264. doi:10.1371/journal.ppat.1014264

25. Martinez-Rossi NM, Peres NTA, Bitencourt TA, Martins MP, Rossi A. State-of-the-art dermatophyte infections: epidemiology aspects, pathophysiology, and resistance mechanisms. J Fungi (Basel). 2021;7(8):629. doi:10.3390/jof7080629

EDICIONES RODIO,

LA EDITORIAL MEJOR VALORADA POR LOS OPOSITORES



eRodio ediciones

lantia

Mielorradiculopatía tuberculosa secundaria a meningitis tuberculosa: reporte de caso con revisión narrativa de la literatura

DOI:10.5281/zenodo. 23068047
SANUM 2026, 10(4) 234-249

Cómo citar este artículo

Urrea Ospina JD, Ortega Portilla LH, Vela Paz J, Ciliberti Granados D, Garzón Mendoza DE.
Mielorradiculopatía tuberculosa secundaria a meningitis tuberculosa: reporte de caso con revisión narrativa de la literatura.
SANUM 2026, 10(4) 234-249
DOI: 10.5281/zenodo.23068047

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan David Urrea Ospina[1] (0009-0000-7708-3287)

Luis Hernán Ortega Portilla[2] (0009-0007-9440-6579)

Juliana Vela Paz[3] (0009-0002-6563-3610)

Daniela Ciliberti Granados[4] (0009-0001-6152-6095)

David Esteban Garzón Mendoza[5] (0009-0005-4593-4645)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Colombia.

[4] Universidad Cooperativa de Colombia. Santa Marta, Colombia.

[5] Facultad de Salud, Universidad Libre Seccional Cali. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

La meningitis tuberculosa (MBT) es la forma más grave de tuberculosis extrapulmonar y puede complicarse con mielorradiculopatía secundaria a aracnoiditis tuberculosa, una entidad neurológica infrecuente pero altamente discapacitante, presente hasta en el 46,4% de los pacientes en series prospectivas. El presente reporte describe el caso de un hombre de 29 años con contacto domiciliario con tuberculosis activa, diagnosticado con MBT por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva en líquido cefalorraquídeo (LCR), quien desarrolló hepatotoxicidad al esquema antituberculoso inicial y deterioro neurológico progresivo con paraparesia, arreflexia y compromiso de la cola de caballo.

La resonancia magnética (RM) evidenció paquimeningitis tuberculosa, mielopatía torácica a nivel T9-T10 y polirradiculopatía inflamatoria. Se instauró esquema alternativo con isoniazida, etambutol, moxifloxacina y linezolid con piridoxina empírica, corticosteroides y rehabilitación integral, logrando mejoría neurológica parcial con compromiso severo de la dependencia para las actividades básicas de la vida diaria.

Se realiza una revisión narrativa de la literatura que sintetiza la fisiopatología, el diagnóstico diferencial, las opciones terapéuticas ante hepatotoxicidad y el pronóstico de esta entidad, subrayando la importancia de la RM con gadolinio como herramienta diagnóstica fundamental y de la rehabilitación neurológica precoz como determinante del pronóstico funcional.

Palabras clave:

Meningitis Tuberculosa;
Líquido Cefalorraquideo;
Aracnoiditis;
Isoniazida;
Cola de Caballo.

Tuberculous myeloradiculopathy secondary to tuberculous meningitis: case report with narrative review of the literature

DOI:10.5281/zenodo.23068047
SANUM 2026, 10(4) 234-249

How to cite this article

Urrea Ospina JD, Ortega Portilla LH, Vela Paz J, Ciliberti Granados D, Garzón Mendoza DE.
Tuberculous myeloradiculopathy secondary to tuberculous meningitis: case report with narrative review of the literature.
SANUM 2026, 10(4) 234-249
DOI: 10.5281/zenodo.23068047

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Tuberculous meningitis (TBM) is the most severe form of extrapulmonary tuberculosis and may be complicated by myeloradiculopathy secondary to tuberculous arachnoiditis, an infrequent but highly disabling neurological entity present in up to 46.4% of patients in prospective series. This report describes a 29-year-old man with household contact with active tuberculosis, diagnosed with TBM by positive cerebrospinal fluid (CSF) polymerase chain reaction (PCR), who developed antituberculosis drug-induced hepatotoxicity and progressive neurological deterioration with paraparesis, areflexia, and cauda equina involvement.

Magnetic resonance imaging (MRI) revealed tuberculous pachymeningitis, thoracic myelopathy at T9-T10, and inflammatory polyradiculopathy. An alternative regimen with isoniazid, ethambutol, moxifloxacin, linezolid, empiric pyridoxine, corticosteroids, and comprehensive rehabilitation was initiated, achieving partial neurological recovery with severe compromise of dependence for basic activities of daily living.

A narrative review of the literature is presented synthesizing pathophysiology, differential diagnosis, therapeutic options for hepatotoxicity, and prognosis, emphasizing the importance of gadolinium-enhanced MRI as the fundamental diagnostic tool and early neurological rehabilitation as critical for functional outcome.

Key words:
Tuberculosis, Meningeal;
Cerebrospinal Fluid;
Arachnoiditis;
Isoniazid;
Cauda Equina.

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico
Sección: Neurología

F. recepción: 13-07-2026
F. aceptación: 23-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23068047

Introducción

La tuberculosis (TB) continúa siendo un problema de salud pública de primer orden a escala mundial: la OMS estimó más de 10 millones de casos nuevos y 1,25 millones de muertes en 2023, en un contexto donde la pobreza, el hacinamiento y el estigma dificultan el diagnóstico temprano en América Latina (1). La afectación del sistema nervioso central (SNC) constituye la forma más grave de TB extrapulmonar (2, 3); la meningitis tuberculosa (MBT) representa el 1-5% de los casos de TB, con más de 100.000 casos nuevos anuales, y una mortalidad a seis meses del 24% (57% en pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] y 16% en VIH-negativos) (4).

Dentro del espectro de la neurotuberculosis espinal, la mielorradiculopatía tuberculosa (generalmente secundaria a aracnoiditis) es una complicación reconocida pero frecuentemente subestimada. En un estudio prospectivo sobre 71 pacientes con MBT, el 46,4% desarrolló compromiso medular o radicular, asociándose significativamente con un peor pronóstico (5). A los desafíos diagnósticos de esta entidad, cuya confirmación microbiológica suele ser negativa en pacientes pretratados, se suma la hepatotoxicidad inducida por antituberculosos (HIAT), con una incidencia ampliamente variable según la población y los criterios diagnósticos utilizados, que puede obligar a modificar el esquema estándar en momentos críticos de la evolución neurológica (6).

El presente reporte de caso describe a un hombre joven con MBT complicada con mielorradiculopatía y compromiso de la cola de caballo, asociada a HIAT que requirió un régimen alternativo, y ofrece una revisión narrativa de la fisiopatología, el diagnóstico y el manejo de esta entidad.

Presentación del caso

Paciente masculino de 29 años, previamente sano, sin comorbilidades. Su único factor de riesgo identificable era la convivencia con un familiar con diagnóstico de tuberculosis pulmonar activa.

En julio de 2024 presentó un cuadro de dos meses de evolución de fiebre, cefalea frontal, tos crónica no productiva, astenia, adinamia y alteración progresiva del estado de consciencia. Fue hospitalizado en una institución de mayor complejidad en Colombia, donde la punción lumbar evidenció una PCR positiva para Mycobacterium tuberculosis en líquido cefalorraquídeo (LCR), estableciéndose el diagnóstico de meningitis tuberculosa (MBT). El GeneXpert MTB/RIF no detectó resistencia a rifampicina, por lo que se inició tratamiento antituberculoso (ATT) con esquema HRZE: isoniazida 5 mg/kg/día, rifampicina 10 mg/kg/día, pirazinamida 25 mg/kg/día y etambutol 20 mg/kg/día, administrados por vía oral cada 24 horas durante la fase intensiva, asociados a piridoxina 25–50 mg/día.

Aproximadamente 25 días después del inicio del ATT presentó elevación progresiva de las transaminasas compatible con hepatotoxicidad inducida por fármacos antituberculosos (HIAT), lo que motivó la suspensión del esquema. Durante este período desarrolló deterioro neurológico progresivo con pérdida de fuerza en las extremidades inferiores, dificultad para la marcha, desorientación y episodios de agresividad, por lo que fue remitido el 26 de septiembre de 2024 a un centro de mayor complejidad en Cali, Colombia.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. El examen neurológico evidenció paraparesia progresiva con arreflexia de predominio en las extremidades inferiores y marcada limitación para la marcha, con sensibilidad superficial y profunda conservadas, ausencia de dolor radicular (escala visual análoga 0/10), sin signos meníngeos ni alteraciones de los pares craneales.

Los estudios de laboratorio mostraron alanina aminotransferasa (ALT) de 209 U/L (>5 veces el límite superior de la normalidad) y aspartato aminotransferasa (AST) de 75 U/L; el hemograma, la función renal y los electrolitos séricos fueron normales. La serología para VIH fue negativa tanto en la hospitalización inicial como en este ingreso, y el antígeno para Cryptococcus en LCR también fue negativo. La tomografía computarizada cerebral simple no evidenció lesiones agudas, identificándose únicamente un aracnoidocele selar incidental, mientras que la radiografía de tórax fue normal.

No se realizaron prueba de tuberculina (PPD) ni ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA), dado que el diagnóstico microbiológico ya había sido confirmado mediante PCR en LCR.

La punción lumbar realizada durante esta segunda hospitalización obtuvo un LCR de aspecto ámbar. La PCR para M. tuberculosis y los cultivos convencionales y para micobacterias fueron negativos; sin embargo, el antecedente de PCR positiva en LCR, la evolución clínica y los hallazgos de neuroimagen sustentaron el diagnóstico de tuberculosis del sistema nervioso central.

La resonancia magnética de columna con gadolinio evidenció engrosamiento paquimeníngeo irregular con realce poscontraste entre T5 y T12, con áreas pseudonodulares de mayor grosor en T7–T8 que ocasionaban leve efecto de masa sobre la superficie

posterior del cordón medular (Figura 1A), un área de mielopatía entre T9 y T10 con alteración de la señal en secuencias T2 (Figura 1B) y una polirradiculopatía inflamatoria con realce poscontraste de predominio en las raíces anteriores de la cola de caballo (Figura 1C-D). La resonancia magnética cerebral no evidenció hidrocefalia ni nuevas lesiones parenquimatosas.

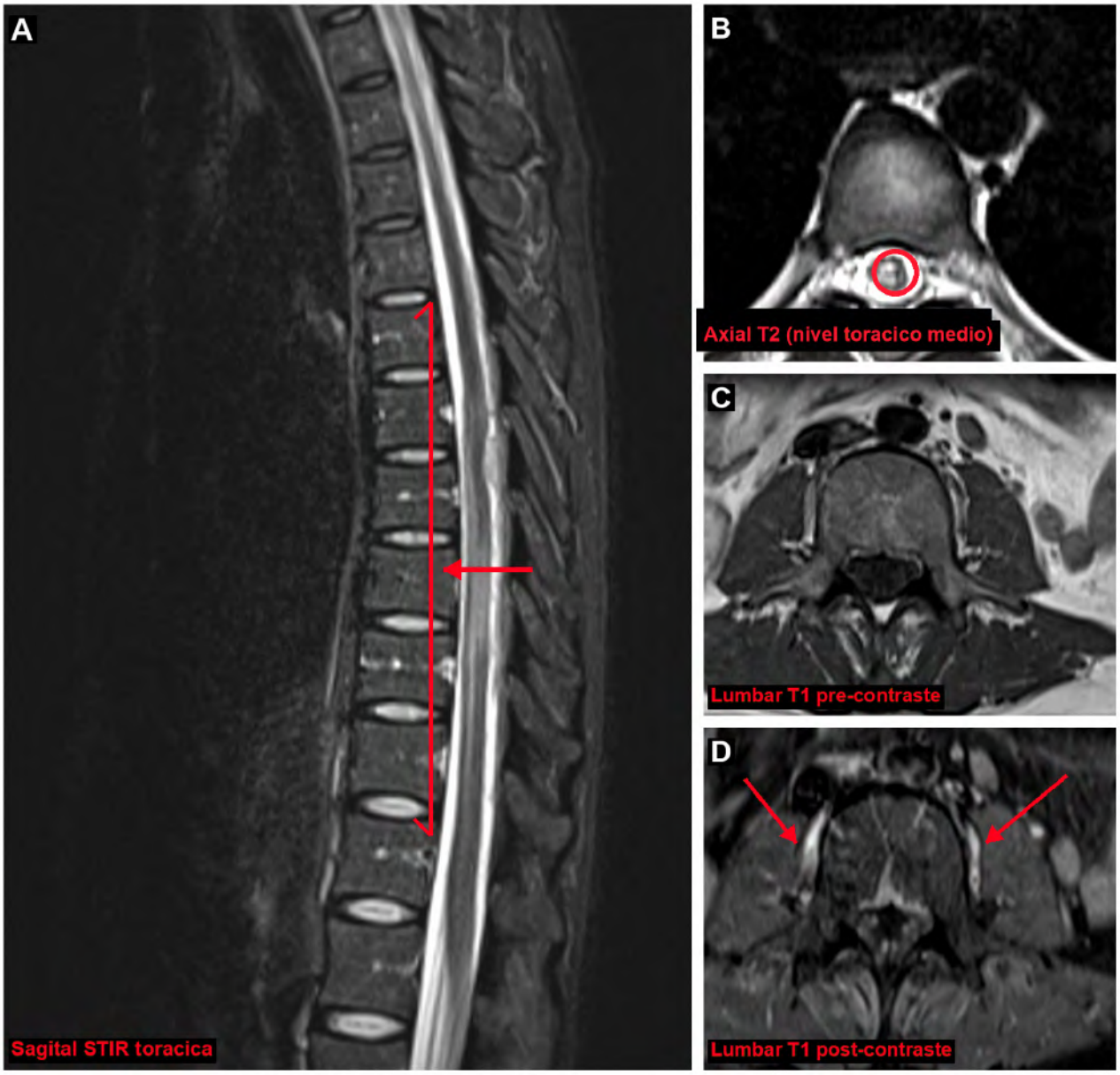


Figura 1. Panel de resonancia magnética de columna con contraste de gadolinio (imágenes institucionales originales del caso). Las flechas y el círculo en rojo señalan los hallazgos descritos en el texto para cada secuencia. (A) Sagital STIR torácica. (B) Axial T2 torácico. (C) Axial T1 lumbar precontraste. (D) Axial T1 lumbar poscontraste. Fuente: Imagen real del caso.

Los estudios de neuroconducción y la electromiografía (EMG) demostraron una polineuropatía periférica por degeneración axonal segmentaria con signos de recuperación parcial. En conjunto con los hallazgos clínicos y de neuroimagen, estos resultados fueron compatibles con mielorradiculopatía tuberculosa. La ausencia de disociación albuminocitológica en el LCR y el patrón axonal (no desmielinizante) permitieron descartar como diagnóstico principal el síndrome de Guillain-Barré (SGB); los diagnósticos diferenciales se resumen en la Tabla 1.

Ante la HIAT con ALT >5 veces el límite superior de la normalidad, infectología indicó un régimen alternativo iniciado el quinto día del ingreso (1 de octubre de 2024), compuesto por linezolid 600 mg i.v./día, moxifloxacina 400 mg i.v./día y amikacina 750 mg i.v./día (15 mg/kg/día). Simultáneamente se administró meropenem 1 g i.v. cada 8 horas como cobertura antibacteriana empírica, suspendido tras descartarse otras etiologías infecciosas. Neurología indicó dexametasona 10 mg i.v./día durante seis semanas, con reducción progresiva, y se mantuvo piridoxina 50 mg v.o./día. El día 13 de hospitalización (9 de octubre de 2024), ante el descenso de las transaminasas, se reintrodujeron isoniazida 300 mg v.o./día y etambutol 1200 mg v.o./día, con transición de linezolid y moxifloxacina a la vía oral, además de rehabilitación física y respiratoria intensiva.

La vigilancia de toxicidad por etambutol incluyó valoración oftalmológica durante la tercera semana de hospitalización, sin evidencia de toxicidad (agudeza visual 20/20 bilateral, examen pupilar, oculomotor y fondo de ojo normales), con seguimiento programado a los tres meses. El paciente presentó mejoría clínica progresiva, con recuperación parcial de la fuerza muscular y estabilización neurológica. Al alta (29 de octubre de 2024; día 33 de hospitalización), la evaluación funcional mostró fuerza muscular MRC de 3/5 en miembros superiores y 2/5 en miembros inferiores, persistencia de disfunción vesical e intestinal (incontinencia urinaria y fecal, además de un episodio de impactación fecal tratado con enema rectal durante la hospitalización) y dependencia funcional severa, requiriendo asistencia total para las transferencias y la marcha. Fue dado de alta con el esquema alternativo (isoniazida 300 mg/día, etambutol 1200 mg/día, linezolid 600 mg/día, moxifloxacina 400 mg/día y piridoxina 50 mg/día), fisioterapia domiciliaria tres veces por semana y seguimiento por medicina interna, infectología, neurología, fisiatría y oftalmología. No se dispuso de información del seguimiento ambulatorio posterior, ya que los controles fueron programados en consultas externas no incluidas en el expediente clínico revisado. La Figura 2 resume la cronología del caso desde el inicio de los síntomas hasta el alta hospitalaria.

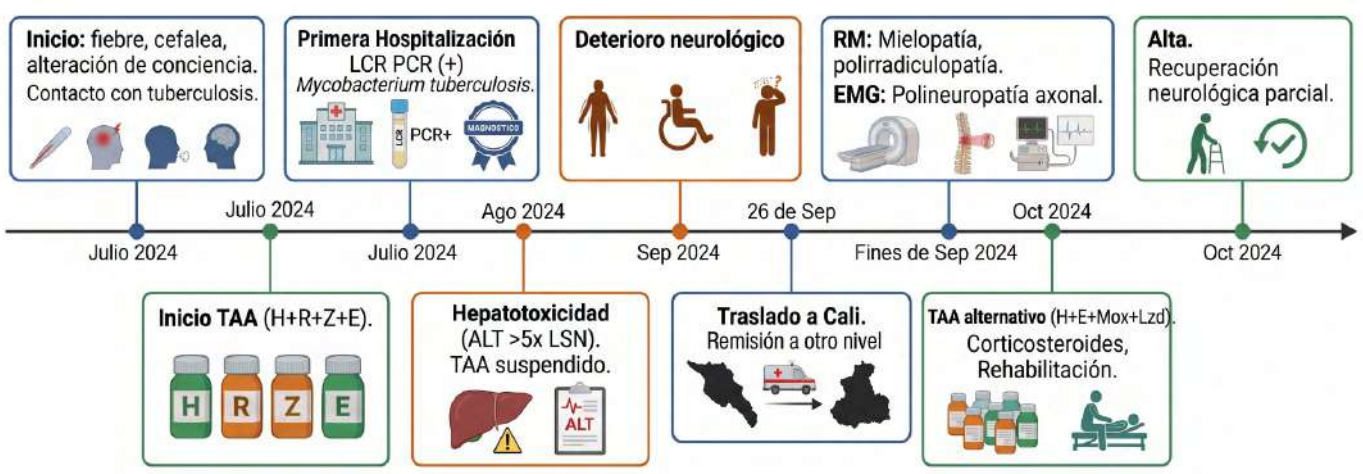


Figura 2. Línea de tiempo clínica del caso, desde el inicio de los síntomas (julio de 2024) hasta el alta hospitalaria (octubre de 2024). Fuente: Imagen elaborada con herramientas de inteligencia artificial y editada manualmente por los autores.

Material y método

Para la síntesis narrativa de apoyo se realizó una búsqueda sistemática en cinco bases de datos (PubMed/MEDLINE, Semantic Scholar, Europe PMC, OpenAlex y SciELO), restringida a título y resumen, utilizando términos MeSH (*Tuberculous meningitis, myeloradiculopathy, arachnoiditis, drug-induced hepatotoxicity, isoniazid y cauda equina*) y términos libres en inglés y español para el período comprendido entre enero de 2000 y junio de 2026. Se incluyeron estudios en adultos (≥18 años) con MBT o tuberculosis espinal con compromiso medular o radicular (reportes y series de casos, cohortes, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías clínicas), excluyendo estudios exclusivamente pediátricos, con metodología insuficientemente descrita o sobre tuberculosis vertebral sin compromiso de la médula espinal o las raíces nerviosas.

RESULTADOS

La búsqueda identificó 739 registros (PubMed/MEDLINE: 129; Semantic Scholar: 229; Europe PMC: 120; OpenAlex: 261; SciELO: 0). Tras eliminar duplicados y aplicar los criterios de selección, se incluyeron 28 referencias (27 provenientes de la búsqueda sistemática y una referencia epidemiológica incorporada por su relevancia contextual), todas verificadas individualmente en Crossref/PubMed (título, autores, año, volumen, páginas y DOI).

Discusión

El paciente era un hombre joven (29 años), VIH-negativo, con contacto domiciliario con TB activa como único factor de riesgo, consistente con la epidemiología de la transmisión TB en entornos de alta prevalencia como Colombia (1, 7), y comparable en edad (mediana 34 años) y sexo (53% hombres) con una cohorte de referencia (8). Aunque la presentación pulmonar predomina en inmunocompetentes (79-87%) (9), la MBT es la forma más letal de TB extrapulmonar, con mortalidad pooled a seis meses del 24% (16% en VIH-negativos; 57% en VIH-positivos; discapacidad persistente en el 32% de los sobrevivientes) (4), y la coinfección por VIH es su factor de riesgo más significativo en adultos (10). La presentación con MBT confirmada por PCR en LCR, seguida de deterioro neurológico progresivo con compromiso espinal, reproduce el patrón de un estudio prospectivo donde el 46,4% de los pacientes con MBT desarrollaron mielorradiculopatía, frecuentemente de forma tardía o paradójica (5).

Dentro del espectro más amplio de la TB osteoarticular (1-2% de todos los casos de TB, con predilección toracolumbar por diseminación hematógena) (11-14), la mielorradiculopatía es una complicación reconocida pero frecuentemente subestimada. En la mayor serie publicada hasta la fecha (274 pacientes con TB espinal en Sudáfrica), se documentó mielorradiculopatía en el 77% de los casos (15); una cohorte de 119 adultos con aracnoiditis tuberculosa en India reportó debilidad de extremidades inferiores con fuerza ≤3/5 en el 67% (8), y una revisión de cinco pacientes con mielorradiculopatía tuberculosa identificó la paraparesia o paraplejía, la incontinencia esfinteriana y el signo de Babinski como hallazgos predominantes (16). Complicaciones adicionales descritas incluyen aracnoiditis optoquiasmática, ictus y mielitis transversa (17). La Tabla 3 sintetiza los hallazgos y el desenlace del caso presentado frente a estas series de referencia (5, 8, 15, 18-20).

Tabla 3. Serie representativa de casos/cohortes de mielorradiculopatía/mielitis tuberculosa.

Referencia (año)	País / N	Edad (años)	VIH+	Compromiso predominante	Hallazgo RM	Tratamiento	Pronóstico
Gupta R et al. 2015 (5)	India; 33/71 TBM (46,4%)	No reportada	0%	Lumbosacro (30,9%); mielitis (22,5%)	Realce meníngeo (56,3%); mielopatía T2	ATT estándar ± corticoides	Predictor independiente de mal pronóstico
Marais S et al. 2018 (15)	Sudáfrica; 274 TB espinal	No reportada	76%	Mielorradiculopatía 77%; espondilitis 39%	Realce meníngeo + radicular (77%); absceso subdural (15%)	ATT ± cirugía	RTP en 14-24%; alta morbilidad en VIH+
Jiang Y et al. 2022 (18)	China; 19/114 TBM (16,7%)	No reportada	<5%	LETM torácica	T2 hiperintensidad ≥3 segmentos (100%); realce meníngeo (52,6%)	ATT + corticoides	OR 13,3 (IC 95% 1,28-137,8) mal pronóstico vs. sin mielitis

Referencia (año)	País / N	Edad (años)	VIH+	Compromiso predominante	Hallazgo RM	Tratamiento	Pronóstico
Khan MI et al. 2022 (19)	India; 18/52 mielitis (34,6% TB)	No reportada	<10%	Torácico-cervical (LETM)	Realce meníngeo espinal (77,8%); colecciones extraxiales (33,4%)	ATT + metilprednisolona	Mejor respuesta que otras mielitis (p=0,025); mejoría a 6 meses
Daniel DM et al. 2025 (8)	India; 119 aracnoiditis TB	Mediana 34 años (±14,1)	6,7%	Lumbar (cola de caballo)	LCR: proteína elevada; leucocitosis	ATT (duración variable); corticoides	VIH+: mortalidad 63,6%; proteína LCR y VIH = predictores de mortalidad
Liao PW et al. 2010 (20)	Taiwán; 1 paciente	Adulto joven	No (inmunocompetente)	Mielorradiculopatía + hidrocefalia	Hallazgos clínico-imagenológicos de meningitis, mielorradiculopatía y aracnoiditis	ATT + corticoides IV	Mejoría significativa; secuelas neurológicas persistentes
Caso presentado (2024)	**Colombia; 1 paciente (MBT + cola de caballo)**	**29 años**	**No**	**Torácico T9-T10 + cauda equina**	**Paquimeningitis; mielopatía T9-T10; polirradiculopatía lumbosacra**	**H+E+Moxifloxacina+Linezolid + piridoxina empírica + corticoides + rehabilitación**	**Mejoría neurológica parcial; dependencia funcional al egreso**

TBM: meningitis tuberculosa; TB: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; ATT: tratamiento antituberculoso; RM: resonancia magnética; LETM: mielitis transversa longitudinalmente extensa; RTP: reacción tuberculosa paradójica; H: isoniazida; E: etambutol. Fuente: elaboración propia de los autores

(Véase Figura 3: Diagrama fisiopatológico) La patogenia es multifactorial: comienza con la diseminación hematógena de M. tuberculosis desde el foco primario, habitualmente pulmonar, hacia el SNC (21), donde induce pequeños focos granulomatosos caseificantes (focos de Rich) (2); su ruptura hacia el espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria granulomatosa y un exudado espeso que impregna las meninges encefálicas y espinales (2, 7). En el espacio subaracnoideo espinal, este exudado evoluciona hacia aracnoiditis crónica con adherencias fibróticas radiculares, arteritis tuberculosa con isquemia medular y loculaciones de LCR (5, 22); el resultado es daño axonal por compresión mecánica, isquemia por vasculitis granulomatosa y desmielinización inflamatoria, que explica la heterogeneidad del cuadro clínico (5, 22). La proteína en LCR >250 mg/dL es el predictor más significativo de mielorradiculopatía y se correlaciona directamente con la mortalidad (5, 8). Los hallazgos de RM del caso presentado (paquimeningitis, mielopatía torácica T9-T10 y polirradiculopatía de cola de caballo) son consistentes con estos mecanismos, en particular el realce de las raíces de la cauda equina, hallazgo característico de la aracnoiditis lumbosacra (15, 23). La coexistencia de mielopatía torácica y polirradiculopatía lumbosacra explica el patrón mixto de neurona motora superior (espasticidad inicial) e inferior (arreflexia) observado, una distribución multicompartimental que representa un reto pronóstico adicional (5, 22). El compromiso de la cola de caballo es particularmente incapacitante, con pérdida de la deambulación autónoma y disfunción esfinteriana en el 61% de los pacientes con aracnoiditis tuberculosa (8).

El espectro clínico de la mielorradiculopatía tuberculosa es amplio (5, 22, 24): paraparesia o cuadriparesia (31-77% según la serie) (5, 15),

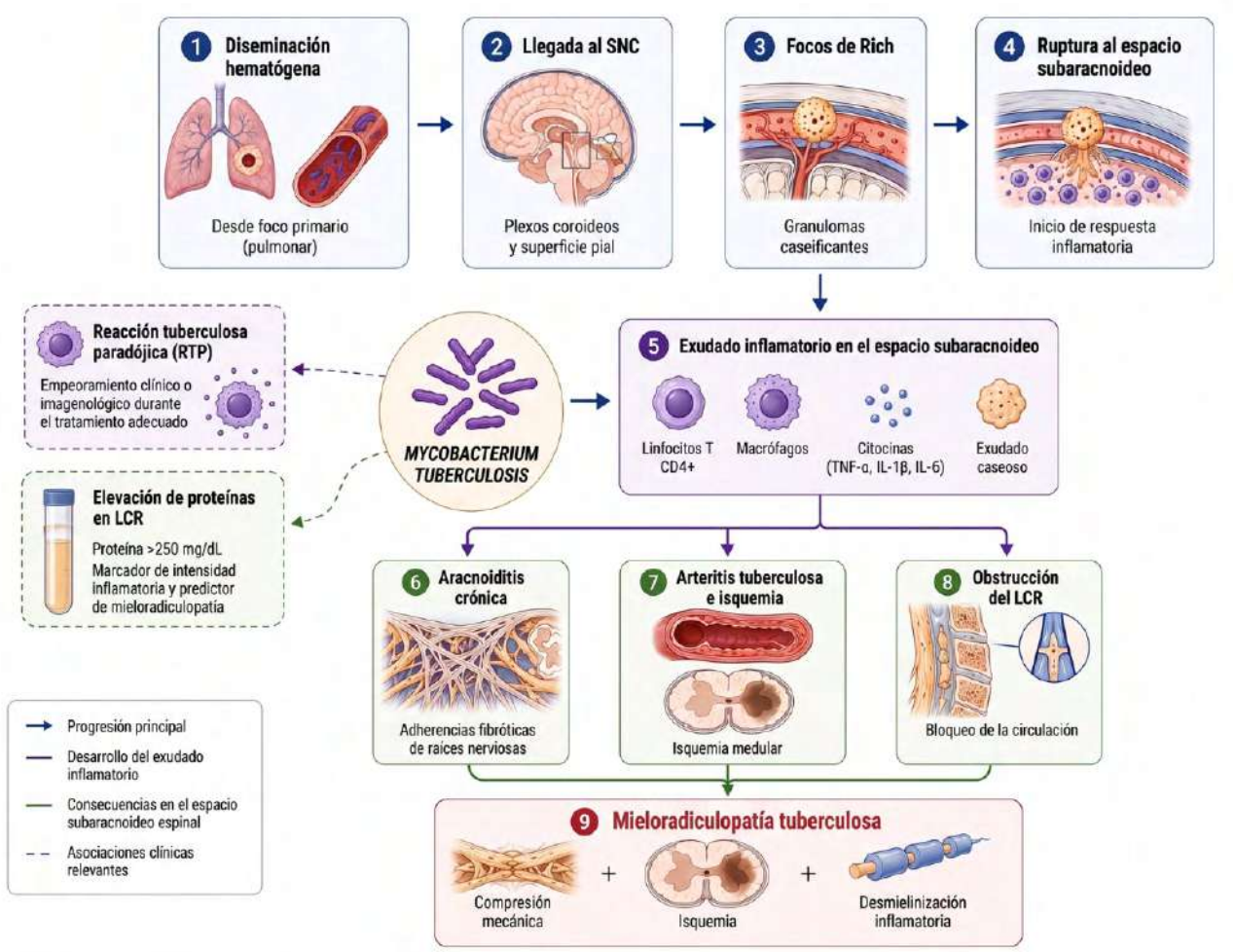


Figura 3. Diagrama fisiopatológico de la mielorradiculopatía tuberculosa, desde la diseminación hematógena de *Mycobacterium tuberculosis* hasta las manifestaciones clínicas del síndrome mielorradicular. Adaptado de: Garg RK et al., Spinal Cord 2015 (22); Wilkinson RJ et al., Nat Rev Neurol 2017 (3). Fuente: Imagen elaborada con herramientas de inteligencia artificial y editada manualmente por los autores.

arreflexia en miembros inferiores, disfunción vesical e intestinal (8), parestesias y dolor radicular que pueden preceder al déficit motor y, con menor frecuencia, siringomielia (25). El síndrome de cola de caballo del paciente presentado, con compromiso de las raíces L2-S3, arreflexia aquiliana y disfunción vesical-intestinal, se ubica dentro de este espectro. El diagnóstico diferencial es extenso e incluye el SGB, la mielitis transversa autoinmune, la carcinomatosis meníngea, la espondilodiscitis bacteriana no tuberculosa y la neuropatía por isoniazida, resumidos en la Tabla 1.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la mielorradiculopatía tuberculosa.

Entidad	Inicio / evolución	LCR	EMG	RM espinal	Clave diferencial
Mielorradiculopatía tuberculosa	Subagudo (semanas); paraparesia, arreflexia, dolor radicular,	Pleocitosis linfocítica; proteína >250 mg/dL; glucosa baja	Axonal; denervación radicular activa	Realce meníngeo lumbosacro; adherencia raíces; señal T2 medular	Antecedente TB/contacto; PCR MTB+ previo; epidemiología

Entidad	Inicio / evolución	LCR	EMG	RM espinal	Clave diferencial
	disfunción esfinteriana				
Síndrome de Guillain-Barré	Agudo-subagudo; ascendente simétrico; progresión días	Disociación albuminocitológica; células normales	Desmielinizante; VCN reducida	Normal o leve realce de raíces	Sin fiebre; anti-gangliósido; progresión ascendente simétrica
Mielitis transversa autoinmune	Agudo-subagudo; nivel sensitivo-motor definido	Pleocitosis y proteína leves-moderadas; glucosa normal	NMS o mixto	T2 intramedular central; sin realce meníngeo difuso	Causa autoinmune/desmielinizante; bandas oligoclonales
Carcinomatosis meníngea	Subagudo-crónico; síntomas multifocales; cefalea	Citología maligna; glucosa <20 mg/dL	Variable	Realce meníngeo difuso irregular; nódulos	Antecedente neoplásico; citología LCR positiva
Espondilodiscitis bacteriana	Agudo-subagudo; fiebre alta; dolor local intenso	Normal o leve elevación de proteínas	Radiculopatía compresiva	Edema vertebral; absceso paravertebral/epidural	Hemocultivos positivos; PCR/VSG muy elevadas
Neuropatía por isoniazida	Insidioso; sensitivo-motor distal; en pacientes con TB en tratamiento	Normal	Axonal sensitivo-motor distal simétrico; sin denervación focal	Normal	Relación temporal con INH; déficit de piridoxina; sin compromiso medular

LCR: líquido cefalorraquídeo; EMG: electromiografía; RM: resonancia magnética; TB: tuberculosis; MTB: Mycobacterium tuberculosis; NMS: neurona motora superior; VCN: velocidad de conducción nerviosa; INH: isoniazida. Fuente: elaboración propia de los autores

La RM con gadolinio es la herramienta diagnóstica de elección para el compromiso espinal tuberculoso (5, 23): el realce meníngeo espinal difuso (56,3%, con predominio lumbosacro en el 30,9%) (5), el engrosamiento y adherencia de raíces, la señal hiperintensa intramedular en T2 y las loculaciones de LCR son los hallazgos más descritos (23). Un aspecto central del caso fue alcanzar el diagnóstico en ausencia de confirmación microbiológica en la segunda punción lumbar, situación frecuente en la MBT: tras recibir ATT, aunque sea brevemente, la positividad de la PCR (GeneXpert MTB/RIF, sensibilidad 36-95% según el ensayo) y de los cultivos de LCR (sensibilidad 50-60%) disminuye significativamente (10). La integración del contexto epidemiológico, la PCR positiva previa, la clínica y los hallazgos de RM fue suficiente para sostener el diagnóstico y guiar la terapéutica, un enfoque clínico-imagenológico sin confirmación microbiológica que es la norma en la mayoría de las series similares (5, 19).

La mielorradiculopatía tuberculosa comparte con el SGB paraparesia con arreflexia subaguda, pero el patrón axonal en la EMG, la ausencia de disociación albuminocitológica en el LCR, la paquimeningitis por RM y el antecedente de MBT orientan hacia la etiología tuberculosa (5).

Cabe distinguir el deterioro observado de una reacción tuberculosa paradójica (RTP), definida

como empeoramiento clínico o imagenológico en tratamiento correctamente administrado y documentada en el 24% de los VIH-positivos y 14% de los VIH-negativos en una serie de TB espinal (15). El deterioro de este paciente ocurrió, en cambio, durante la ventana sin tratamiento efectivo tras la suspensión por HIAT, más consistente con progresión natural de la aracnoiditis que con rebote inmunológico paradójico, lo que refuerza la urgencia de reinstaurar cobertura antituberculosa tan pronto como la función hepática lo permita.

La HIAT es la complicación farmacológica más frecuente y clínicamente significativa del tratamiento antituberculoso, con incidencia variable según los criterios diagnósticos, la población y las prácticas de monitoreo (6); según la declaración oficial de la ATS de 2006, la suspensión está indicada cuando la ALT supera tres veces el LSN con síntomas o ictericia, o cinco veces el LSN sin síntomas (6), como ocurrió en este caso. La reintroducción del esquema es particularmente compleja en la TB del SNC, donde la interrupción favorece la progresión de la aracnoiditis (26); las guías ATS/CDC/IDSA recomiendan reintroducción gradual cuando sea posible o, si no, regímenes alternativos que excluyan los fármacos más hepatotóxicos, a costa de 18 a 24 meses de tratamiento (26). El uso de moxifloxacina y linezolid en el régimen alternativo fue una decisión razonada: ambos tienen actividad demostrada frente a M. tuberculosis y buena penetración en el SNC (26), aunque la moxifloxacina puede inducir neuropatía periférica acumulativa (un caso reportado tras 17 semanas de uso, con resolución completa) (27), lo que subraya la necesidad de vigilancia neurológica activa. El linezolid exige monitoreo hematológico y neurológico estrecho por mielotoxicidad y neuropatía periférica (26). El retiro de pirazinamida y rifampicina, los fármacos más activos del esquema estándar, reduce la actividad bactericida total, lo que debe compensarse con mayor duración del tratamiento. Las opciones terapéuticas según el escenario de hepatotoxicidad se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Regímenes antituberculosos alternativos ante hepatotoxicidad en TB del SNC.

Escenario clínico	Fármacos	Duración estimada	Consideraciones en SNC	Evidencia
HIAT leve (ALT 3-5× LSN, asintomático)	Suspensión temporal → reintroducción gradual (E primero, luego H, luego R; omitir Z si causante)	9-12 meses (con RH completos)	Monitoreo semanal de transaminasas; reintroducir E primero (menor hepatotoxicidad)	Guías ATS 2006 (6)
HIAT grave (ALT >5× LSN o síntomas/ictericia)	Etambutol (E) + Estreptomicina o amikacina + Moxifloxacina	18-24 meses	Moxifloxacina: buena penetración SNC; estreptomicina: mínima penetración meníngea (menos preferida en MBT)	Davis 2018 (26); ATS/CDC/IDSA
HIAT grave; cepa sensible; optimización SNC necesaria	Isoniazida + Etambutol + Moxifloxacina + Linezolid + Piridoxina	18-24 meses	Linezolid: buena penetración SNC; monitorear mielotoxicidad y neuropatía periférica cada 4-6 semanas	Davis 2018 (26); caso presentado
Sospecha o confirmación MDR-TB	Bedaquilina + Linezolid + Moxifloxacina ± otros (según antibiograma; consultar infectología)	≥18-24 meses	Evidencia limitada en MBT específicamente; requiere evaluación audiométrica y monitoreo neurológico estrecho	OMS 2022; Guías DR-TB

ALT: alanina aminotransferasa; HIAT: hepatotoxicidad inducida por antituberculosos; LSN: límite superior de la normalidad; SNC: sistema nervioso central; MBT: meningitis tuberculosa; E: etambutol; H: isoniazida; R: rifampicina; Z: pirazinamida; MDR-TB: tuberculosis multidrogoresistente. Fuente: elaboración propia de los autores

La isoniazida interfiere con el metabolismo del piridoxal-5-fosfato (forma activa de la vitamina B6), generando una deficiencia funcional que compromete la síntesis de neurotransmisores y el metabolismo energético neuronal (28), manifestándose como neuropatía periférica sensitivo-motora distal que puede superponerse al cuadro neurológico de base. Una revisión sistemática de 48 estudios identificó esta neuropatía como una de las complicaciones neurológicas más frecuentes del ATT, prevenible con piridoxina; los factores de riesgo incluyen desnutrición, enfermedad hepática, VIH, diabetes, insuficiencia renal crónica y terapias prolongadas con INH a altas dosis, y las dosis profilácticas reportadas varían ampliamente (6 a 450 mg/día) sin consenso claro (28). En el caso presentado, la EMG mostró polineuropatía axonal que no permite excluir un componente de neuropatía por INH, y la ausencia de niveles séricos de vitamina B6 fue una limitación diagnóstica importante; por ello, la piridoxina formó parte del esquema alternativo desde la hospitalización inicial, con propósito profiláctico y terapéutico empírico.

La pirazinamida, el fármaco con mayor potencial hepatotóxico del esquema HRZE y principal candidato causal, fue retirada definitivamente; la rifampicina se suspendió igualmente por su conocida hepatotoxicidad. La isoniazida se retuvo pese a la HIAT por tres razones convergentes: (i) la ALT mostraba tendencia descendente, indicando recuperación hepática activa; (ii) presenta la mejor penetración en el LCR de los antituberculosos de primera línea y constituye la columna vertebral de la actividad esterilizante en el SNC; (iii) la progresión documentada de la aracnoiditis sin tratamiento efectivo imponía un riesgo neurológico inmediato superior al riesgo residual de hepatotoxicidad bajo monitoreo estrecho. Este razonamiento es consistente con las guías ATS/CDC/IDSA, que permiten readministrar isoniazida cuando la recuperación hepática parcial está documentada (transaminasas $<$2-3$\times$ LSN) (6).

El pronóstico de la mielorradiculopatía tuberculosa depende de la extensión del daño neurológico al diagnóstico, la prontitud del inicio del ATT, las comorbilidades (en especial VIH) y la adherencia al tratamiento (5, 8), siendo la complicación neurológica con mayor impacto adverso sobre el pronóstico funcional en MBT (5); en la cohorte de 119 pacientes con aracnoiditis tuberculosa, la coinfección VIH (mortalidad 63,6%) y la proteína elevada en LCR fueron predictores independientes de mortalidad, mientras que una mayor duración del ATT se asoció con mejores desenlaces (8). En una cohorte de 114 pacientes con MBT, la mielitis se asoció de forma independiente con peor pronóstico a seis meses (OR 13,3) (18), y en un estudio prospectivo de 52 pacientes con mielitis, el subgrupo tuberculoso mostró mejor respuesta a corticosteroides y ATT que otras causas (19), sugiriendo un componente inflamatorio parcialmente reversible. La rehabilitación temprana e integral, multidisciplinaria (fisioterapia neuromotora, rehabilitación vesical, manejo del dolor neuropático, terapia ocupacional y apoyo psicológico), es un pilar tan relevante como el ATT: la discapacidad física persistente afecta al 32% de los sobrevivientes de MBT (4). El paciente presentado ejemplifica este principio: pese al compromiso severo de la cola de caballo, el tratamiento individualizado y sostenido, junto con rehabilitación intensiva, condujo a una recuperación neurológica parcial (MRC 3/5 en MMSS, 2/5 en MMII al egreso), lo que subraya la importancia de no abandonar el seguimiento a largo plazo.

Discussion

The patient was a young man (29 years old), HIV-negative, with household contact with active TB as his only risk factor, consistent with the epidemiology of TB transmission in high-prevalence settings such as Colombia (1, 7), and comparable in age (median 34 years) and sex (53% men) to a reference cohort (8). Although pulmonary presentation predominates in immunocompetent patients (79-87%) (9), TBM is the most lethal form of extrapulmonary TB, with a pooled six-month mortality of 24% (16% in HIV-negative patients; 57% in HIV-positive patients; persistent physical disability in 32% of survivors) (4), and HIV coinfection is its most significant risk factor in adults (10). The presentation with TBM confirmed by CSF PCR, followed by progressive neurological deterioration with spinal involvement, reproduces the pattern of a prospective study in which 46.4% of TBM patients developed myeloradiculopathy, frequently in a delayed or paradoxical manner (5).

Within the broader spectrum of osteoarticular TB (1-2% of all TB cases, with a thoracolumbar predilection due to hematogenous dissemination) (11-14), myeloradiculopathy is a recognized but frequently underestimated complication. In the largest series published to date (274 patients with spinal TB in South Africa), myeloradiculopathy was documented in 77% of cases (15); a cohort of 119 adults with tuberculous arachnoiditis in India reported lower-limb weakness with strength ≤3/5 in 67% (8), and a review of five patients with tuberculous myeloradiculopathy identified paraparesis or paraplegia, sphincter incontinence, and

the Babinski sign as predominant findings (16). Additional complications described include opticochiasmatic arachnoiditis, stroke, and transverse myelitis (17). Table 3 summarizes the findings and outcome of the presented case against these reference series (5, 8, 15, 18-20).

(See Figure 3: Pathophysiological diagram) The pathogenesis is multifactorial: it begins with hematogenous dissemination of M. tuberculosis from the primary focus, usually pulmonary, to the CNS (21), where it induces small caseating granulomatous foci (Rich foci) (2); their rupture into the subarachnoid space triggers a granulomatous inflammatory response and a thick exudate that impregnates the cerebral and spinal meninges (2, 7). In the spinal subarachnoid space, this exudate evolves into chronic arachnoiditis with fibrotic root adhesions, tuberculous arteritis with spinal cord ischemia, and CSF loculations (5, 22); the result is axonal damage from mechanical compression, ischemia from granulomatous vasculitis, and inflammatory demyelination, which explains the heterogeneity of the clinical picture (5, 22). CSF protein >250 mg/dL is the most significant predictor of myeloradiculopathy and correlates directly with mortality (5, 8). The MRI findings in the presented case (pachymeningitis, T9-T10 thoracic myelopathy, and cauda equina polyradiculopathy) are consistent with these mechanisms, particularly cauda equina root enhancement, a characteristic finding of lumbosacral arachnoiditis (15, 23). The coexistence of thoracic myelopathy and lumbosacral polyradiculopathy explains the mixed upper motor neuron (initial spasticity) and lower motor neuron (areflexia) pattern observed, a multicompartmental distribution that represents an additional prognostic challenge (5, 22). Cauda equina involvement is particularly disabling, with loss of autonomous ambulation and sphincter dysfunction in 61% of patients with tuberculous arachnoiditis (8).

The clinical spectrum of tuberculous myeloradiculopathy is broad (5, 22, 24): paraparesis or quadriparesis (31-77% depending on the series) (5, 15), lower-limb areflexia, bladder and bowel dysfunction (8), paresthesias and radicular pain that may precede motor deficit, and, less commonly, syringomyelia (25). The presented patient's cauda equina syndrome, with involvement of the L2-S3 roots, Achilles areflexia, and bladder-bowel dysfunction, falls within this spectrum. The differential diagnosis is extensive and includes GBS, autoimmune transverse myelitis, meningeal carcinomatosis, non-tuberculous bacterial spondylodiscitis, and isoniazid-induced neuropathy, summarized in Table 1.

Gadolinium-enhanced MRI is the diagnostic tool of choice for tuberculous spinal involvement (5, 23): diffuse spinal meningeal enhancement (56.3%, with lumbosacral predominance in 30.9%) (5), root thickening and adhesion, intramedullary T2 hyperintense signal, and CSF loculations are the most commonly described findings (23). A central aspect of the case was reaching the diagnosis in the absence of microbiological confirmation on the second lumbar puncture, a situation frequent in TBM: after receiving ATT, even briefly, the positivity of CSF PCR (GeneXpert MTB/RIF, sensitivity 36-95% depending on the assay) and cultures (sensitivity 50-60%) decreases significantly (10). The integration of epidemiological context, a prior positive PCR, the clinical presentation, and MRI findings was sufficient to sustain the diagnosis and guide therapy, a clinical-imaging approach without microbiological confirmation that is the norm in most similar case series (5, 19).

Tuberculous myeloradiculopathy shares with Guillain-Barré syndrome (GBS) subacute-onset paraparesis with areflexia, but the axonal pattern on EMG, the absence of albuminocytological dissociation in the CSF, MRI pachymeningitis, and the history of TBM point toward a tuberculous etiology (5).

The neurological deterioration observed should also be distinguished from a true tuberculous paradoxical reaction (TPR), defined as clinical or imaging worsening in a patient on correctly administered antituberculosis treatment and documented in 24% of HIV-positive and 14% of HIV-negative patients in a spinal TB series (15). This patient's deterioration occurred, instead, during the window without effective treatment following HIAT-related suspension, more consistent with natural progression of arachnoiditis than with a paradoxical immunological rebound, reinforcing the clinical urgency of reinstating effective antituberculosis coverage as soon as liver function allows.

HIAT is the most frequent and clinically significant pharmacological complication of antituberculosis treatment, with variable incidence depending on diagnostic criteria, the population studied, and monitoring practices (6); according to the official 2006 ATS statement, treatment suspension is indicated when ALT exceeds three times the ULN with symptoms or jaundice, or five times the ULN without symptoms (6), as occurred in this case. Regimen reintroduction is particularly complex in CNS TB, where treatment interruption favors progression of arachnoiditis (26); ATS/CDC/IDSA guidelines recommend gradual reintroduction when possible or, if not, alternative regimens excluding the most hepatotoxic drugs, at the cost of 18 to 24 months of treatment (26). The use of moxifloxacin and linezolid in the alternative regimen was a reasoned decision: both have demonstrated activity

against M. tuberculosis and good CNS penetration (26), although moxifloxacin can induce cumulative peripheral neuropathy (a case reported after 17 weeks of use, with complete resolution) (27), underscoring the need for active neurological surveillance. Linezolid requires close hematological and neurological monitoring for myelotoxicity and peripheral neuropathy (26). The withdrawal of pyrazinamide and rifampicin, the most active drugs in the standard regimen, reduces the regimen's total bactericidal activity, which must be compensated with a longer treatment duration. The most relevant therapeutic options according to the hepatotoxicity scenario are summarized in Table 2.

Isoniazid interferes with pyridoxal-5-phosphate (the active form of vitamin B6) metabolism, generating a functional deficiency that compromises neurotransmitter synthesis and neuronal energy metabolism (28), manifesting as distal sensorimotor peripheral neuropathy that can overlap with the underlying neurological picture. A systematic review of 48 studies identified this neuropathy as one of the most frequent neurological complications of ATT, preventable with pyridoxine; risk factors include malnutrition, liver disease, HIV, diabetes, chronic kidney disease, and prolonged high-dose INH therapy, and reported prophylactic doses vary widely (6 to 450 mg/day) without clear consensus (28). In the presented case, EMG showed axonal polyneuropathy that does not exclude a component of INH-related neuropathy, and the absence of serum vitamin B6 levels was an important diagnostic limitation; for this reason, pyridoxine was part of the alternative regimen from the initial hospitalization, for both prophylactic and empirical therapeutic purposes.

Pyrazinamide, the drug with the highest hepatotoxic potential in the HRZE regimen and the main causal candidate, was permanently withdrawn; rifampicin was likewise suspended given its known hepatotoxicity. Isoniazid was retained despite documented HIAT for three converging reasons: (i) ALT showed a downward trend, indicating active hepatic recovery; (ii) it has the best CSF penetration of all first-line antituberculosis drugs and constitutes the backbone of sterilizing activity in the CNS; (iii) the documented progression of arachnoiditis without effective treatment posed an immediate neurological risk greater than the residual hepatotoxicity risk under close monitoring. This is consistent with ATS/CDC/IDSA guidelines, which allow isoniazid readministration once partial hepatic recovery is documented (transaminases <2-3× ULN) (6).

The prognosis of tuberculous myeloradiculopathy depends on the extent of neurological damage at diagnosis, promptness of ATT initiation, comorbidities (especially HIV), and treatment adherence (5, 8), being the neurological complication with the greatest adverse impact on functional prognosis in TBM (5); in the cohort of 119 patients with tuberculous arachnoiditis, HIV coinfection (63.6% mortality) and elevated CSF protein were independent predictors of mortality, while longer ATT duration was associated with better outcomes (8). In a cohort of 114 patients with TBM, myelitis was independently associated with worse six-month prognosis (OR 13.3) (18), and in a prospective study of 52 patients with myelitis, the tuberculous subgroup showed a better response to corticosteroids and ATT than other causes (19), suggesting a partially reversible inflammatory component. Early, comprehensive, multidisciplinary rehabilitation (neuromotor physiotherapy, bladder rehabilitation, neuropathic pain management, occupational therapy, and psychological support) is a pillar as relevant as ATT: persistent physical disability affects 32% of TBM survivors (4). The presented patient exemplifies this principle: despite severe cauda equina involvement, individualized and sustained treatment, together with intensive rehabilitation, led to partial neurological recovery (MRC 3/5 in upper limbs, 2/5 in lower limbs at discharge), underscoring the importance of not abandoning long-term follow-up.

Conclusión

La mielorradiculopatía tuberculosa representa una complicación poco frecuente y potencialmente incapacitante de la meningitis tuberculosa, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha ante la aparición o progresión de déficits neurológicos durante la evolución clínica. Este caso resalta el valor de la resonancia magnética con gadolinio para establecer el diagnóstico, incluso cuando la evolución ocurre en el contexto del tratamiento antituberculoso. Asimismo, ilustra los desafíos que supone la hepatotoxicidad inducida por los fármacos de primera línea y la necesidad de individualizar el manejo sin comprometer la eficacia terapéutica. Finalmente, la evolución clínica observada pone de manifiesto que un abordaje multidisciplinario, con rehabilitación neurológica temprana y seguimiento estrecho, puede favorecer una recuperación funcional significativa incluso en pacientes con compromiso neurológico grave.

Limitaciones

Este reporte presenta las limitaciones inherentes a un caso clínico único, por lo que no es posible establecer relaciones causales ni generalizar los hallazgos. No se dispuso de determinaciones séricas de vitamina B6, lo que impidió confirmar o descartar una deficiencia concomitante como factor contribuyente a las manifestaciones neurológicas. Asimismo, las imágenes de resonancia magnética incluidas corresponden a capturas del sistema institucional de visualización (PACS), lo que limita su resolución y la verificación anatómica independiente de algunos cortes. Finalmente, no fue posible obtener información del seguimiento ambulatorio posterior al egreso, lo que impidió evaluar la evolución neurológica y funcional a largo plazo.

Conclusion

Tuberculous myeloradiculopathy is an uncommon yet potentially disabling complication of tuberculous meningitis that requires a high index of clinical suspicion when new or progressive neurological deficits emerge during the disease course. This case highlights the pivotal role of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in establishing the diagnosis, including in patients who deteriorate despite appropriate antituberculous therapy. It also underscores the therapeutic challenges posed by first-line antituberculous drug-induced hepatotoxicity and the importance of individualized treatment strategies that preserve adequate antimycobacterial efficacy. Finally, the favorable neurological trajectory observed in this patient emphasizes that a multidisciplinary approach, incorporating early neurorehabilitation and close longitudinal follow-up, may result in meaningful functional recovery even in the setting of severe neurological impairment.

Limitations

This report is subject to the inherent limitations of a single-case design, precluding causal inference and limiting the generalizability of its findings. Serum vitamin B6 concentrations were not measured, preventing confirmation or exclusion of concomitant pyridoxine deficiency as a contributing factor to the neurological manifestations. In addition, the magnetic resonance imaging figures were derived from institutional PACS screenshots rather than original DICOM files, limiting image resolution and independent anatomical verification of selected sections. Finally, post-discharge outpatient follow-up data were unavailable, precluding assessment of long-term neurological and functional outcomes.

Declaraciones

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación específica para la realización de este trabajo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado con la elaboración y publicación de este reporte de caso.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan los hallazgos de este reporte no están disponibles públicamente debido a razones de confidencialidad y protección de los datos del paciente. Podrán facilitarse, de forma anonimizada, previa solicitud razonable al autor de correspondencia y cuando resulte compatible con las consideraciones éticas aplicables.

Contribución de los autores (CRediT)

JDUO: Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – revisión y edición, Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

LHOP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

JVP: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

DCG: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

DEGM: Conceptualización, Investigación, Curación de datos, Cuidado clínico del paciente, Redacción – borrador original.

- **JDUO:** Juan David Urrea Ospina;
- **LHOP:** Luis Hernán Ortega Portilla;
- **JVP:** Juliana Vela Paz;

- **DCG:** Daniela Ciliberti Granados;
- **DEGM:** David Esteban Garzón Mendoza.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que el manuscrito fue elaborado bajo su completa responsabilidad académica y científica. Se utilizó la herramienta de inteligencia artificial Claude (Anthropic) como apoyo en la corrección lingüística y la revisión de estilo del manuscrito.

Publicación previa

Este trabajo no ha sido publicado previamente en ningún otro medio ni presentado previamente en ningún evento, congreso o jornada científica.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso se realizó de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki (revisión 2013) y la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la recolección, análisis y publicación de su información clínica, estudios diagnósticos e imágenes asociadas, garantizando en todo momento la confidencialidad y el anonimato de sus datos personales. El manejo descrito se ajustó a la práctica clínica habitual y no se realizaron intervenciones experimentales sobre el paciente.

Declaración de transparencia

Los autores garantizan la exactitud, la transparencia y la honestidad de los datos presentados en este reporte de caso, sin omisiones significativas de los aspectos previstos. Cualquier discrepancia con la literatura previa fue explicada de forma explícita en la Discusión.

Agradecimientos

Autores agradecen al personal médico y de enfermería de las instituciones donde se brindó atención al paciente, por su dedicación y por facilitar el acceso a la documentación clínica necesaria para la elaboración de este reporte.

REFERENCIAS

1. WHO. Global tuberculosis report 2025 [Internet]. Ginebra: World Health Organization; 2025. ISBN: 978-92-4-011692-4. Disponible en: www.who.int/publications/i/item/9789240116924
2. Leonard JM. Central Nervous System Tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(2). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0044-2017
3. Wilkinson RJ, Rohlwink U, Misra UK, van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, et al. Tuberculous meningitis. Nat Rev Neurol. 2017;13(10):581-598. doi:10.1038/nrneurol.2017.120
4. Stadelman AM, Ellis J, Samuels THA, Mutengesa E, Dobbin J, Ssebambulidde K, et al. Treatment outcomes in adult tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. Open Forum Infect Dis. 2020;7(8):ofaa257. doi:10.1093/ofid/ofaa257
5. Gupta R, Garg RK, Jain A, Malhotra HS, Verma R, Sharma PK. Spinal cord and spinal nerve root involvement (myeloradiculopathy) in tuberculous meningitis. Medicine. 2015;94(3):e404. doi:10.1097/MD.0000000000000404
6. Saukkonen JJ, Cohn DL, Jasmer RM, Schenker S, Jereb JA, Nolan CM, et al. An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(8):935-52. doi:10.1164/rccm.200510-1666ST
7. Carabalí-Isajar ML, Rodríguez-Bejarano OH, Amado T, Patarroyo MA, Izquierdo MA, Lutz JR, et al. Clinical manifestations and immune response to tuberculosis. World J Microbiol Biotechnol. 2023;39(8):206. doi:10.1007/s11274-023-03636-x
8. Daniel DM, Hansdak SG, George T, Thomas SM, Balachandran A, Vanjare HA, et al. Clinical profile, outcomes, and predictors of outcomes in patients with tuberculosis with arachnoiditis. Int J Mycobacteriol. 2025;14(2):126-131. doi:10.4103/ijmy.ijmy_29_25

9. Lyon SM, Rossman MD. Pulmonary Tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017;5(1). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0032-2016

10. Seddon JA, Tugume L, Solomons R, Prasad K, Bahr NC. The current global situation for tuberculous meningitis: epidemiology, diagnostics, treatment and outcomes. Wellcome Open Res. 2019;4:167. doi:10.12688/wellcomeopenres.15535.1

11. Leowattana W, Leowattana P, Leowattana T. Tuberculosis of the spine. World J Orthop. 2023;14(5):275-93. doi:10.5312/wjo.v14.i5.275

12. Yang S, Yu Y, Ji Y, Luo DJ, Zhang ZY, Huang GP, et al. Multi-drug resistant spinal tuberculosis—epidemiological characteristics of in-patients: a multicentre retrospective study. Epidemiol Infect. 2020;148:e11. doi:10.1017/S0950268820000011

13. Wang H, Li C, Wang J, Zhang Z, Zhou Y. Characteristics of patients with spinal tuberculosis: seven-year experience of a teaching hospital in Southwest China. Int Orthop. 2012;36(7):1429-34. doi:10.1007/s00264-012-1511-z

14. Wang P, Liao W, Cao G, Jiang Y, Rao J, Yang Y. Characteristics and management of spinal tuberculosis in tuberculosis endemic area of Guizhou Province: a retrospective study of 597 patients in a teaching hospital. BioMed Res Int. 2020;2020:1468457. doi:10.1155/2020/1468457

15. Marais S, Roos I, Mitha A, Mabusha SJ, Patel V, Bhigjee AI. Spinal tuberculosis: clinicoradiological findings in 274 patients. Clin Infect Dis. 2018;67(1):89-98. doi:10.1093/cid/ciy020

16. Moghtaderi A, Alavi Naini R. Tuberculous radiculomyelitis: review and presentation of five patients. Int J Tuberc Lung Dis. 2003;7(12):1186-90.

17. Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system: current concepts in diagnosis and treatment. Curr Opin Neurol. 2025;38(4):406-413. doi:10.1097/WCO.0000000000001358

18. Jiang Y, Xu X, Guo Z, Liu Y, Lin J, Suo L, et al. Myelitis: a common complication of tuberculous meningitis predicting poor outcome. Front Neurol. 2022;13:830029. doi:10.3389/fneur.2022.830029

19. Khan MI, Garg RK, Rizvi I, Malhotra HS, Kumar N, Jain A, et al. Tuberculous myelitis: a prospective follow-up study. Neurol Sci. 2022;43(9):5615-24. doi:10.1007/s10072-022-06221-6

20. Liao PW, Chiang TR, Lee MC, Huang CH. Tuberculosis with meningitis, myeloradiculitis, arachnoiditis and hydrocephalus: a case report. Acta Neurol Taiwan. 2010;19(3):189-93.

21. Moule MG, Cirillo JD. Mycobacterium tuberculosis dissemination plays a critical role in pathogenesis. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:65. doi:10.3389/fcimb.2020.00065

22. Garg RK, Malhotra HS, Gupta R. Spinal cord involvement in tuberculous meningitis. Spinal Cord. 2015;53(9):649-57. doi:10.1038/sc.2015.58

23. Dahal P, Parajuli S. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system tuberculosis: a pictorial review. Heliyon. 2024;10(8):e29779. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e29779

24. Garg D, Radhakrishnan DM, Agrawal U, Vanjare HA, Gandham EJ, Manesh A. Tuberculosis of the spinal cord. Ann Indian Acad Neurol. 2023;26(2):112-126. doi:10.4103/aian.aian_578_22

25. Kannapadi NV, Alomari SO, Caturegli G, Bydon A, Cho SM. Management of syringomyelia associated with tuberculous meningitis: a case report and systematic review of the literature. J Clin Neurosci. 2021;87:20-25. doi:10.1016/j.jocn.2021.01.052

26. Davis A, Meintjes G, Wilkinson RJ. Treatment of tuberculous meningitis and its complications in adults. Curr Treat Options Neurol. 2018;20(3):5. doi:10.1007/s11940-018-0490-9

27. Prus D, Lenox R. Moxifloxacin-induced peripheral neuropathy: a rare side effect of fluoroquinolone therapy in tuberculosis management. Cureus. 2026;18(2):e103314. doi:10.7759/cureus.103314

28. van der Watt JJ, Harrison TB, Benatar M, Heckmann JM. Polyneuropathy, anti-tuberculosis treatment and the role of pyridoxine in the HIV/AIDS era: a systematic review. Int J Tuberc Lung Dis. 2011;15(6):722-8. doi:10.5588/ijtld.10.0284

Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23067439
SANUM 2026, 10(4) 250-257

Cómo citar este artículo

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
Vasculitis leucocitoclástica como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar: reporte de caso
SANUM 2026, 10(4) 250-257
DOI: 10.5281/zenodo.23067439

© Las autoras. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORAS

Daniela Alejandra Hernández Muñoz[1]
(0009-0000-5183-4556)

Ana Isabel Muñoz Sandoval[2]
(0009-0008-8533-6473)

Afiliaciones:
[1] Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
[2] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Autora de correspondencia:
Ana Isabel Muñoz Sandoval
aisabelms22@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico
Sección: Dermatología.

F. recepción: 09-07-2026
F. aceptación: 19-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23067439

Resumen

La vasculitis leucocitoclástica constituye una de las formas más frecuentes de vasculitis cutánea de pequeños vasos y puede representar la manifestación inicial de enfermedades sistémicas subyacentes. Se presenta el caso de una mujer indígena de 38 años, residente en una zona rural del norte del Cauca, quien consultó por púrpura palpable en miembros inferiores, artralgias, pérdida de peso y síndrome inflamatorio sistémico. La biopsia cutánea evidenció vasculitis leucocitoclástica caracterizada por infiltrado neutrofílico perivascular, leucocitoclasia y necrosis fibrinoide.

La evaluación inicial descartó enfermedades autoinmunes, vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, infecciones virales y otras causas secundarias frecuentes. Durante el seguimiento desarrolló fiebre vespertina, sudoración nocturna, adenopatías cervicales y derrame pleural. La biopsia ganglionar mostró inflamación granulomatosa necrosante con necrosis caseosa y el estudio molecular mediante GeneXpert confirmó infección por Mycobacterium tuberculosis, estableciendo el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar. La resolución progresiva de las lesiones cutáneas tras el inicio del tratamiento antituberculoso respaldó una posible relación inmunopatológica entre ambas entidades.

Este caso resalta la importancia de considerar tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas en regiones endémicas.

Palabras clave:

Vasculitis Leucocitoclástica Cutánea;
Tuberculosis Extrapulmonar;
Púrpura;
Enfermedades del Complejo Inmune;
Mycobacterium tuberculosis.

Leukocytoclastic vasculitis as the initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23067439
SANUM 2026, 10(4) 250-257

How to cite this article

Hernández Muñoz DA, Muñoz Sandoval AI.
Leukocytoclastic vasculitis as the initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis: a case report
SANUM 2026, 10(4) 250-257
DOI: 10.5281/zenodo.23067439

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Leukocytoclastic vasculitis is one of the most common forms of cutaneous small-vessel vasculitis and may represent the initial manifestation of underlying systemic diseases. We report the case of a 38-year-old Indigenous woman from a rural area in northern Cauca, Colombia, who presented with palpable purpura of the lower extremities, arthralgia, weight loss, and systemic inflammatory syndrome. Skin biopsy revealed leukocytoclastic vasculitis characterized by perivascular neutrophilic infiltration, leukocytoclasia, and fibrinoid necrosis.

Initial evaluation excluded autoimmune diseases, antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis, viral infections, and other common secondary causes. During follow-up, the patient developed intermittent evening fever, night sweats, cervical lymphadenopathy, and pleural effusion. Lymph node biopsy demonstrated necrotizing granulomatous inflammation with caseous necrosis, and molecular testing using GeneXpert confirmed Mycobacterium tuberculosis infection, establishing the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. Progressive resolution of the cutaneous lesions following initiation of antituberculous therapy supported a possible immunopathological relationship between both conditions.

This case highlights the importance of considering tuberculosis in the differential diagnosis of apparently idiopathic cutaneous vasculitis, particularly in regions where tuberculosis remains endemic.

Key words:

Vasculitis, Leukocytoclastic, Cutaneous;
Tuberculosis, Extrapulmonary;
Purpura;
Immune Complex Diseases;
Mycobacterium tuberculosis.

Introducción

La vasculitis leucocitoclástica constituye la forma más frecuente de vasculitis cutánea de pequeños vasos y se caracteriza histopatológicamente por infiltración neutrofílica de la pared vascular, leucocitoclasia, necrosis fibrinoide y extravasación eritrocitaria (1,2). Aunque puede presentarse como una entidad limitada a la piel, con frecuencia representa la manifestación periférica de procesos biológicos sistémicos más complejos, incluyendo enfermedades autoinmunes, neoplasias, reacciones medicamentosas e infecciones (1-3). En consecuencia, el reconocimiento de su causa subyacente constituye un aspecto fundamental para orientar el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del paciente (1-4).

La tuberculosis continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más relevantes a nivel mundial y mantiene una carga significativa en regiones endémicas de América Latina (1-3). Si bien las manifestaciones clínicas clásicas suelen comprometer el aparato respiratorio, las formas extrapulmonares pueden adoptar presentaciones heterogéneas que dificultan su identificación temprana (1,3,5). Entre estas, las manifestaciones inmunomediadas representan un desafío diagnóstico debido a que pueden preceder la aparición de hallazgos clínicos característicos de la infección (1-4).

Se presenta el caso de una mujer con vasculitis leucocitoclástica cutánea como manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar, destacando los mecanismos fisiopatológicos potencialmente implicados y la importancia de considerar enfermedades infecciosas crónicas dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis aparentemente idiopáticas. Ver Figura 1.

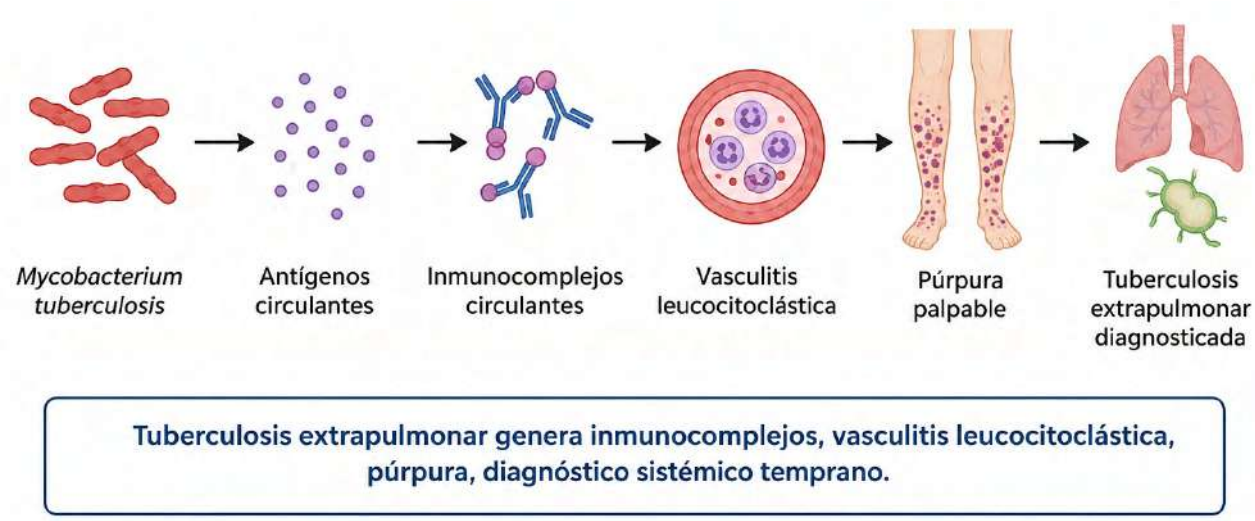


Figura 1. Representación esquemática de la posible secuencia inmunopatológica que vincula la tuberculosis extrapulmonar con el desarrollo de vasculitis leucocitoclástica cutánea. La exposición persistente a antígenos de Mycobacterium tuberculosis favorecería la formación de inmunocomplejos circulantes, su depósito en la microvasculatura dérmica y la posterior activación inflamatoria responsable de la púrpura palpable. La resolución de las lesiones tras el tratamiento antituberculoso respalda la relación biológica entre ambos procesos.
Fuente: Elaboración original de los autores mediante BioRender.com. No se utilizaron imágenes generadas por inteligencia artificial.

Presentación de caso

Mujer indígena de 38 años, residente en una zona rural del norte del departamento del Cauca, sin antecedentes conocidos de enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias, neoplasias o exposición reciente a medicamentos asociados con vasculitis inducida por fármacos, quien consultó por un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución caracterizado por la aparición progresiva de lesiones purpúricas palpables en ambos miembros inferiores. Las lesiones se localizaron inicialmente en la región maleolar y pretibial, extendiéndose posteriormente hacia las piernas de manera bilateral y simétrica. Dichas manifestaciones se acompañaron de sensación urente local, artralgias migratorias de rodillas y tobillos, fatiga progresiva, disminución de la capacidad funcional habitual y pérdida involuntaria de aproximadamente seis kilogramos de peso.

Durante las primeras valoraciones médicas no se documentaron síntomas respiratorios, digestivos, genitourinarios ni neurológicos que orientaran hacia una enfermedad sistémica específica. El examen físico reveló múltiples lesiones purpúricas palpables

de distribución bilateral, sin ulceración, necrosis ni formación ampollosa, asociadas con edema maleolar leve. No se identificaron adenopatías periféricas clínicamente evidentes ni signos de compromiso articular inflamatorio objetivo. Los estudios iniciales mostraron elevación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular, hallazgos compatibles con un estado inflamatorio sistémico activo. El hemograma, la función renal, las pruebas de función hepática y el uroanálisis permanecieron dentro de límites normales.

La presencia de púrpura palpable motivó la sospecha diagnóstica de vasculitis cutánea de pequeños vasos. En consecuencia, se realizó biopsia de piel obtenida de una lesión reciente. El estudio histopatológico evidenció infiltrado inflamatorio neutrofílico perivascular y transmural, leucocitoclasia prominente, extravasación de eritrocitos y necrosis fibrinoide de la pared vascular, hallazgos diagnósticos de vasculitis leucocitoclástica cutánea. Desde el punto de vista fisiopatológico, estos hallazgos reflejaban una lesión vascular mediada por mecanismos inmunitarios capaces de inducir activación endotelial, reclutamiento neutrofílico y daño estructural de las vénulas poscapilares dérmicas.

Dado que las vasculitis leucocitoclásticas representan un patrón histopatológico común a múltiples enfermedades sistémicas, se inició una búsqueda etiológica dirigida. Se consideraron inicialmente enfermedades autoinmunes del tejido conectivo y vasculitis sistémicas primarias. El perfil inmunológico incluyó anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-ADN de doble cadena, factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, niveles séricos de complemento y otros marcadores de autoinmunidad, sin hallazgos compatibles con lupus eritematoso sistémico, poliangeítis microscópica, granulomatosis con poliangeítis u otras conectivopatías. La ausencia de proteinuria, hematuria, deterioro de la función renal o compromiso pulmonar redujo adicionalmente la probabilidad de una vasculitis sistémica asociada a ANCA.

Posteriormente se exploraron causas infecciosas y secundarias. Las serologías para virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B y hepatitis C resultaron negativas. No se identificaron antecedentes recientes de infecciones estreptocócicas, exposición a nuevos medicamentos, sustancias tóxicas ni enfermedades linfoproliferativas conocidas. Ante la ausencia de una etiología demostrable, el cuadro fue interpretado inicialmente como una vasculitis leucocitoclástica aparentemente idiopática, iniciándose manejo sintomático y seguimiento clínico estrecho.

Sin embargo, durante las seis semanas posteriores se observó una evolución desfavorable. La paciente desarrolló fiebre vespertina recurrente, sudoración nocturna profusa y progresión de la pérdida ponderal, configurando un síndrome constitucional que modificó sustancialmente la probabilidad diagnóstica. La persistencia de la inflamación sistémica sugirió la existencia de un proceso biológico subyacente no identificado durante la evaluación inicial. En una nueva valoración se documentaron adenopatías cervicales laterales bilaterales de aproximadamente dos centímetros de diámetro, de consistencia firme y movilidad conservada.

La radiografía de tórax evidenció un pequeño derrame pleural izquierdo. Posteriormente, una tomografía computarizada de tórax confirmó dicho hallazgo y reveló además adenopatías mediastinales múltiples. La combinación de fiebre prolongada, pérdida de peso, adenopatías y derrame pleural orientó el estudio hacia enfermedades granulomatosas crónicas, procesos infecciosos persistentes y neoplasias hematológicas. Debido a este cambio en el escenario clínico se decidió realizar biopsia escisional de un ganglio cervical.

El análisis histopatológico demostró inflamación granulomatosa necrosante con extensas áreas de necrosis caseosa. Estos hallazgos incrementaron significativamente la sospecha de tuberculosis ganglionar. Para confirmar la etiología se realizó estudio molecular mediante GeneXpert sobre tejido ganglionar, identificándose ADN perteneciente al complejo Mycobacterium tuberculosis. Con base en la integración de los hallazgos clínicos, histopatológicos y moleculares se estableció el diagnóstico definitivo de tuberculosis extrapulmonar con compromiso ganglionar y pleural.

La confirmación de la infección tuberculosa permitió reinterpretar retrospectivamente la vasculitis leucocitoclástica como una posible manifestación inmunológica secundaria. Desde una perspectiva mecanística, la exposición persistente a antígenos micobacterianos puede favorecer la formación de inmunocomplejos circulantes, capaces de depositarse en la microvasculatura dérmica y desencadenar activación del complemento, reclutamiento neutrofílico y lesión vascular leucocitoclástica. Este mecanismo proporciona una explicación biológicamente plausible para la aparición de púrpura palpable meses antes de la expresión clínica completa de la tuberculosis extrapulmonar.

La paciente inició tratamiento antituberculoso de primera línea con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, con adecuada tolerancia clínica. Durante los meses posteriores se observó desaparición progresiva de la fiebre, recuperación ponderal, reducción del tamaño ganglionar y resolución completa de las lesiones purpúricas. No se documentó recurrencia de la vasculitis, compromiso renal, manifestaciones respiratorias progresivas ni aparición de

datos compatibles con una enfermedad autoinmune sistémica durante el seguimiento.

La evolución clínica favorable tras el control de la infección, junto con la exclusión razonable de otras etiologías reconocidas de vasculitis leucocitoclástica, respaldó la interpretación de esta manifestación cutánea como una expresión inmunopatológica asociada a tuberculosis extrapulmonar activa. Este caso resalta la necesidad de considerar infecciones granulomatosas crónicas dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, especialmente en regiones donde la tuberculosis continúa representando un problema relevante de salud pública.

Análisis del caso:

El presente caso ilustra cómo una manifestación aparentemente limitada a la piel puede constituir la expresión inicial de un proceso infeccioso sistémico de evolución subyacente. La vasculitis leucocitoclástica representa un patrón histopatológico común a múltiples enfermedades y, por tanto, exige una aproximación diagnóstica orientada a identificar el mecanismo biológico responsable más allá de la lesión cutánea. En esta paciente, la ausencia inicial de hallazgos sugestivos de autoinmunidad, exposición farmacológica o compromiso orgánico específico dificultó el reconocimiento etiológico temprano.

La progresión hacia un síndrome constitucional caracterizado por fiebre, pérdida de peso, adenopatías y derrame pleural modificó significativamente el contexto clínico y permitió identificar una tuberculosis extrapulmonar activa como enfermedad primaria. Desde una perspectiva fisiopatológica, la persistencia de antígenos micobacterianos puede favorecer fenómenos inmunomediados capaces de producir lesión microvascular, proporcionando una explicación plausible para la aparición temprana de la vasculitis. La resolución de las lesiones tras el inicio del tratamiento antituberculoso reforzó dicha asociación. Este caso resalta la necesidad de incorporar la tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, particularmente en regiones endémicas donde la carga de enfermedad continúa siendo relevante.

DIAGNOSTICO

Vasculitis leucocitoclástica cutánea secundaria a tuberculosis extrapulmonar ganglionar confirmada molecularmente.

Discusión

La asociación entre tuberculosis y vasculitis leucocitoclástica es infrecuente, pero biológicamente plausible dentro del contexto de la respuesta inmunitaria generada por Mycobacterium tuberculosis (1,3,5). Aunque la tuberculosis se ha relacionado tradicionalmente con mecanismos de inmunidad celular mediados por linfocitos T, la infección crónica también puede inducir una respuesta humoral sostenida con formación de inmunocomplejos circulantes. Estos complejos pueden depositarse en la microvasculatura dérmica, activar el complemento y promover el reclutamiento de neutrófilos, desencadenando el patrón histopatológico característico de la vasculitis leucocitoclástica (1-4).

En el presente caso, la ausencia inicial de manifestaciones respiratorias y la presentación predominante con púrpura palpable dificultaron el reconocimiento etiológico temprano (1,3,5). Sin embargo, la progresión hacia un síndrome constitucional acompañado de adenopatías y compromiso pleural permitió identificar una enfermedad granulomatosa sistémica subyacente. La exclusión razonable de enfermedades autoinmunes, infecciones virales y vasculitis primarias fortaleció la interpretación de la tuberculosis como el principal proceso biológico relacionado con la lesión vascular observada (1-4).

Desde una perspectiva clínica, este caso demuestra que las manifestaciones inmunomediadas pueden preceder a la expresión convencional de la tuberculosis extrapulmonar. En regiones endémicas, esta posibilidad adquiere relevancia diagnóstica, debido a que el reconocimiento oportuno de dichas presentaciones puede evitar retrasos terapéuticos, reducir el uso innecesario de inmunosupresores y favorecer una búsqueda etiológica más dirigida (1-4).

Discussion

The association between tuberculosis and leukocytoclastic vasculitis is uncommon but biologically plausible within the context of the immune response elicited by Mycobacterium tuberculosis (1,3,5). Although tuberculosis has traditionally been linked to T-cell-mediated cellular immunity, chronic infection may also induce a sustained humoral response with the formation of circulating immune complexes. These complexes can deposit within the dermal microvasculature, activate

the complement cascade, and promote neutrophil recruitment, ultimately triggering the characteristic histopathological pattern of leukocytoclastic vasculitis (1-4).

In the present case, the absence of initial respiratory manifestations and the predominance of palpable purpura complicated early etiological recognition (1,3,5). However, progression to a constitutional syndrome accompanied by lymphadenopathy and pleural involvement led to the identification of an underlying systemic granulomatous disease. The reasonable exclusion of autoimmune disorders, viral infections, and primary vasculitic syndromes strengthened the interpretation of tuberculosis as the principal biological process associated with the observed vascular injury (1-4).

From a clinical perspective, this case demonstrates that immune-mediated manifestations may precede the conventional presentation of extrapulmonary tuberculosis. In endemic regions, recognition of such atypical presentations is diagnostically relevant because it may prevent delays in treatment, reduce unnecessary exposure to immunosuppressive therapies, and facilitate a more targeted etiological investigation (1-4).

Conclusiones

La vasculitis leucocitoclástica puede constituir una manifestación inicial de tuberculosis extrapulmonar antes de la aparición de los hallazgos clínicos clásicos de la infección. La integración de la información clínica, histopatológica y microbiológica permitió identificar una enfermedad sistémica subyacente inicialmente oculta. Este caso resalta la necesidad de considerar tuberculosis dentro del diagnóstico diferencial de las vasculitis cutáneas aparentemente idiopáticas, especialmente en áreas endémicas. Asimismo, refuerza la importancia de interpretar las manifestaciones dermatológicas como posibles expresiones de procesos inmunológicos sistémicos con implicaciones diagnósticas y terapéuticas relevantes (1-4).

Consideraciones diagnósticas

La confirmación definitiva de una relación entre tuberculosis y vasculitis leucocitoclástica requiere demostrar simultáneamente la presencia de tuberculosis activa y excluir de manera razonable otras causas reconocidas de vasculitis cutánea. Idealmente, el estudio debe incluir biopsia de piel con histopatología compatible, inmunofluorescencia directa para identificar depósitos inmunes, evaluación de autoinmunidad, búsqueda de infecciones virales y revisión de exposiciones farmacológicas. La confirmación microbiológica de Mycobacterium tuberculosis mediante cultivo, PCR o GeneXpert resulta fundamental. Asimismo, la mejoría de las lesiones vasculíticas tras el tratamiento antituberculoso aporta evidencia clínica adicional que fortalece la interpretación de una posible asociación inmunopatológica.

Limitaciones

El presente reporte corresponde a un caso clínico individual y, por su naturaleza descriptiva, no permite establecer relaciones causales definitivas entre la tuberculosis extrapulmonar y el desarrollo de vasculitis leucocitoclástica. Aunque la secuencia temporal observada, la exclusión de otras etiologías frecuentes y la resolución de las manifestaciones cutáneas tras el tratamiento antituberculoso respaldan una posible asociación biológica, no es posible demostrar de manera concluyente el mecanismo inmunopatológico involucrado. Asimismo, no se dispuso de estudios específicos para documentar depósitos vasculares de inmunocomplejos o activación local del complemento. Por lo tanto, los hallazgos deben interpretarse como una observación clínica que genera hipótesis y destaca una posible presentación inusual de tuberculosis extrapulmonar.

Conclusions

Leukocytoclastic vasculitis may constitute an initial manifestation of extrapulmonary tuberculosis before the appearance of the classic clinical findings of the infection. The integration of clinical, histopathological, and microbiological information made it possible to identify an initially occult underlying systemic disease. This case highlights the need to consider tuberculosis in the differential diagnosis of apparently idiopathic cutaneous vasculitis, especially in endemic areas. Furthermore, it reinforces the importance of interpreting dermatological manifestations as possible expressions of systemic immunological processes with relevant diagnostic and therapeutic implications (1–4).

Diagnostic considerations

Definitive confirmation of a relationship between tuberculosis and leukocytoclastic vasculitis

requires simultaneously demonstrating the presence of active tuberculosis and reasonably excluding other recognized causes of cutaneous vasculitis. Ideally, the evaluation should include a skin biopsy with compatible histopathology, direct immunofluorescence to identify immune deposits, autoimmune evaluation, screening for viral infections, and review of drug exposures. Microbiological confirmation of Mycobacterium tuberculosis by culture, PCR, or GeneXpert is essential. Likewise, improvement of the vasculitic lesions following antituberculous treatment provides additional clinical evidence that strengthens the interpretation of a possible immunopathological association.

Limitations

This report corresponds to an individual clinical case and, due to its descriptive nature, does not allow definitive causal relationships to be established between extrapulmonary tuberculosis and the development of leukocytoclastic vasculitis. Although the observed temporal sequence, the exclusion of other common etiologies, and the resolution of the cutaneous manifestations following antituberculous treatment support a possible biological association, it is not possible to conclusively demonstrate the immunopathological mechanism involved. Furthermore, specific studies to document vascular immune complex deposits or local complement activation were not available. Therefore, the findings should be interpreted as a clinical observation that generates hypotheses and highlights a possible unusual presentation of extrapulmonary tuberculosis.

Declaraciones

Financiación

Las autoras declaran que no recibieron financiación pública, privada, institucional ni comercial para la recopilación de información clínica, análisis de los hallazgos, elaboración del manuscrito o publicación del presente reporte de caso.

Conflictos de interés

Las autoras declaran no presentar conflictos de intereses relacionados con el presente trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan este caso no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad de la paciente. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución de las autoras (CRediT)

DAHM y AIMS: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión y Administración del proyecto.

- **DAHM:** Daniela Alejandra Hernández Muñoz;
- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval.

Las autoras participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Las autoras declaran que la evaluación clínica de la paciente, la interpretación diagnóstica, el análisis fisiopatológico, la integración de la evidencia científica y las conclusiones académicas fueron realizadas exclusivamente por los autores. Las herramientas de inteligencia artificial fueron empleadas únicamente como apoyo editorial para optimizar aspectos de redacción, organización lingüística y revisión del texto, sin intervenir en la toma de decisiones científicas, interpretación clínica ni generación de conclusiones.

Publicación previa

Las autoras declaran que el trabajo es original e inédito y que no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista para su publicación.

Consideraciones éticas

La información clínica presentada fue sometida a un proceso de anonimización con el fin de

proteger la identidad, privacidad y confidencialidad de la paciente. La elaboración del manuscrito se realizó de acuerdo con los principios éticos aplicables a la investigación y publicación biomédica. La paciente otorgó su consentimiento informado para el acceso a la información clínica y la publicación del caso.

Declaración de transparencia

Las autoras declaran que la información presentada es veraz y que el manuscrito constituye una descripción honesta, precisa y transparente del caso clínico. Asimismo, revisaron críticamente el trabajo, aprobaron su versión final y aceptan la responsabilidad sobre su contenido.

REFERENCIAS

1. Carlson JA, Ng BT, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. Am J Dermatopathol. 2005;27(6):504-528. doi:10.1097/01.dad.0000181109.54515.c1.
2. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. Intern Emerg Med. 2021;16(4):831-841. doi:10.1007/s11739-021-02688-x.
3. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11. doi:10.1002/art.37715.
4. Eagen JW, O'Neill WM. Cutaneous vasculitis associated with tuberculosis. Arch Intern Med. 1976;136(4):453-456. doi:10.1001/archinte.136.4.453.
5. Molina Nunez M, Plaza JA. Small vessel cutaneous vasculitis. PathologyOutlines.com website. https://www.pathologyoutlines.com/topic/skinnontumorsmallvesselvasculitis.html. Accessed July 5th, 2026.



Sepsis tropical por *Aeromonas hydrophila*

DOI:10.5281/zenodo. 23068751
SANUM 2026, 10(4) 258-265

Cómo citar este artículo

Muñoz Sandoval AI, Oviedo Vélez N, Flórez Benavides KS, Chamorro Molina JM.
Sepsis tropical por Aeromonas hydrophila.
SANUM 2026, 10(4) 258-265
DOI: 10.5281/zenodo.23068751

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Ana Isabel Muñoz Sandoval[1] (0009-0008-8533-6473)

Nathalia Oviedo Vélez[2] (0009-0008-7668-2956)

Karen Sofía Flórez Benavides[3] (0009-0002-2375-4553)

Jesus Mauricio Chamorro Molina[4] (0009-0008-1736-2354)

Afiliaciones:

[1] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

[2] Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

[3] Universidad de Nariño. Pasto, Colombia.

[4] Universidad San Martín Pasto. Pasto, Colombia.

Autora de correspondencia:

Ana Isabel Muñoz Sandoval

aisabelms22@gmail.com

Resumen

Aeromonas hydrophila es un bacilo gramnegativo ambiental ampliamente distribuido en ecosistemas acuáticos tropicales y reconocido como causa emergente de infecciones invasivas en humanos. Los pacientes con diabetes mellitus presentan una susceptibilidad incrementada debido a alteraciones inmunometabólicas, disfunción microvascular y deterioro de los mecanismos de defensa innata. Se describen dos casos de sepsis por Aeromonas hydrophila en pacientes diabéticos residentes en Montería, Colombia.

El **primer caso** correspondió a un hombre de 62 años que desarrolló fascitis necrosante y choque séptico tras una lesión cutánea menor ocurrida durante exposición al río Sinú.

El **segundo caso** involucró a un hombre de 58 años con pie diabético complicado, bacteriemia por A. hydrophila y lesión renal aguda.

Ambos pacientes presentaron marcadores inflamatorios elevados, compromiso sistémico significativo y necesidad de manejo hospitalario especializado. La interacción entre exposición acuática, diabetes mellitus y factores de virulencia bacterianos favoreció la progresión desde una infección localizada hacia sepsis y disfunción orgánica.

La producción de hemolisinas, aerolisinas y proteasas contribuye al daño tisular y a la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica. Aeromonas hydrophila debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de infecciones graves de piel y tejidos blandos en regiones tropicales. El reconocimiento temprano, la intervención oportuna y el tratamiento dirigido son determinantes para mejorar los desenlaces clínicos.

Palabras clave:

Aeromonas hydrophila;
Sepsis;
Diabetes Mellitus;
Fascitis Necrotizante;
Bacteriemia.

Tropical sepsis due to Aeromonas hydrophila

DOI:10.5281/zenodo.23068751
SANUM 2026, 10(4) 258-265

How to cite this article

Muñoz Sandoval AI, Oviedo Vélez N, Flórez Benavides KS, Chamorro Molina JM.
Tropical sepsis due to Aeromonas hydrophila.
SANUM 2026, 10(4) 258-265
DOI: 10.5281/zenodo. 23068751

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

*Aeromonas hydrophila is an environmental Gram-negative bacillus widely distributed in tropical freshwater ecosystems and increasingly recognized as an emerging cause of invasive human infections. Patients with diabetes mellitus exhibit heightened susceptibility due to immunometabolic dysregulation, microvascular dysfunction, and impaired innate immune responses. This report describes two cases of *Aeromonas hydrophila* sepsis in diabetic patients from Montería, Colombia.*

*The **first case** involved a 62-year-old man who developed necrotizing fasciitis and septic shock following a minor skin injury sustained during exposure to the Sinú River.*

*The **second case** concerned a 58-year-old man with a complicated diabetic foot infection, *A. hydrophila* bacteremia, and acute kidney injury.*

Both patients presented with markedly elevated inflammatory biomarkers, significant systemic involvement, and required specialized inpatient management. The interaction between aquatic exposure, diabetes mellitus, and bacterial virulence determinants facilitated progression from localized infection to sepsis and organ dysfunction.

*The production of hemolysins, aerolysins, and proteolytic enzymes contributes to tissue destruction and amplification of the systemic inflammatory response. *Aeromonas hydrophila* should be considered in the differential diagnosis of severe skin and soft tissue infections occurring in tropical regions, particularly among individuals with diabetes mellitus. Early recognition, prompt intervention, and targeted antimicrobial therapy remain critical determinants of favorable clinical outcomes.*

Key words:
Aeromonas hydrophila;
Sepsis;
Diabetes Mellitus;
Fasciitis, Necrotizing;
Bacteremia.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Serie de casos clínicos.

Sección: Enfermedades infecciosas

F. recepción: 01-07-2026
F. aceptación: 14-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23068751

Introducción

Aeromonas hydrophila es un bacilo gramnegativo perteneciente a la familia Aeromonadaceae, ampliamente distribuido en ecosistemas acuáticos de agua dulce y ambientes tropicales (1,2). Aunque históricamente fue reconocida principalmente como un patógeno de peces y otros organismos acuáticos, durante las últimas décadas ha emergido como un microorganismo de creciente interés en medicina humana debido a su capacidad para producir infecciones invasivas potencialmente letales (1,3).

La evidencia epidemiológica demuestra que la transmisión ocurre principalmente mediante exposición directa a fuentes acuáticas contaminadas, lesiones cutáneas expuestas al agua o consumo de alimentos de origen acuático insuficientemente procesados (1,2).

Desde una perspectiva clínica, A. hydrophila posee un amplio espectro de presentación que incluye gastroenteritis, infecciones de piel y tejidos blandos, bacteriemia, fascitis necrosante y sepsis (1,3). Las formas invasivas se observan con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus, hepatopatías crónicas, neoplasias, inmunosupresión o alteraciones significativas de las barreras cutáneas. Sin embargo, también se han documentado infecciones graves en individuos previamente inmunocompetentes, reflejando la capacidad del microorganismo para superar mecanismos fisiológicos de defensa del huésped (1,2,4).

La patogénesis de A. hydrophila es multifactorial y depende de una compleja interacción entre factores de virulencia bacterianos y condiciones predisponentes del hospedero (1,2). La bacteria produce hemolisinas, aerolisinas, proteasas, elastasas, enterotoxinas, citotoxinas y sistemas de secreción especializados que facilitan invasión tisular, destrucción celular y diseminación sistémica (1,4). A nivel biológico, estos mecanismos inducen daño endotelial, incremento de la permeabilidad vascular, activación inflamatoria y amplificación de la respuesta inmunitaria innata. En pacientes con diabetes mellitus, la coexistencia de hiperglucemia crónica, disfunción microvascular y alteraciones de la función neutrofílica crea un entorno particularmente favorable para la progresión desde una infección localizada hacia sepsis y disfunción orgánica múltiple. Como consecuencia, Aeromonas hydrophila representa actualmente un modelo clínico de interacción entre patógeno ambiental, inmunometabolismo alterado y enfermedad infecciosa invasiva en regiones tropicales (1,3,4).

Datos microbiológicos que debe conocer todo clínico

Aeromonas hydrophila es un bacilo gramnegativo, oxidasa positivo, facultativamente anaerobio y móvil mediante flagelo polar. Su temperatura óptima de crecimiento se aproxima a 35–37 °C, lo que favorece su adaptación al organismo humano. Más del 95% de las infecciones humanas por Aeromonas son causadas por A. hydrophila, A. caviae y A. veronii. Produce hemolisinas, aerolisinas, proteasas, elastasas y sistemas de secreción tipo III y VI asociados con necrosis tisular y sepsis. Presenta resistencia intrínseca frecuente a ampicilina y puede expresar β-lactamasas, incluidas carbapenemasas. Cefepime, fluoroquinolonas y aminoglucósidos mantienen habitualmente buena actividad frente a aislamientos clínicos invasivos (1,3,4).

Presentación de la serie de casos

Caso 1. fascitis necrosante y choque séptico por Aeromonas hydrophila en un paciente con diabetes mellitus tipo 2 tras exposición al río Sinú

Un hombre de 62 años, residente en Montería, Córdoba, consultó al servicio de urgencias por dolor intenso en miembro inferior izquierdo, fiebre y deterioro funcional progresivo de cuarenta y ocho horas de evolución. Entre sus antecedentes destacaban diabetes mellitus tipo 2 de dieciocho años de evolución, hipertensión arterial, obesidad grado I y enfermedad renal diabética estadio 3. El control metabólico era deficiente, con hemoglobina glicosilada documentada de 10,8% tres meses antes del ingreso.

Tres días antes de la consulta había participado en actividades recreativas en un sector ribereño del río Sinú. Durante la jornada sufrió una excoriación superficial de aproximadamente un centímetro en la región pretibial izquierda al descender de una embarcación artesanal. La lesión fue considerada menor y no recibió atención médica.

Durante las primeras veinticuatro horas apareció dolor local progresivo acompañado de eritema leve y sensación de calor. Treinta y seis horas después desarrolló fiebre de 39 °C, escalofríos, debilidad generalizada y dificultad para la marcha. Al ingreso presentaba presión arterial de 88/54 mmHg, frecuencia cardíaca de 128 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto y temperatura de 39,2 °C. La exploración física mostró edema

extenso de la pierna izquierda, eritema difuso, aumento de temperatura local y dolor marcadamente desproporcionado respecto a los hallazgos cutáneos observados. Se identificaron además ampollas hemorrágicas de aparición reciente.

Los análisis de laboratorio revelaron leucocitosis de 28.700 células/mm^3 con neutrofilia del 92%, proteína C reactiva de 312 mg/L, procalcitonina de 64 ng/mL, lactato sérico de 6,4 mmol/L, creatinina de 3,1 mg/dL y glucemia de 412 mg/dL. El puntaje SOFA inicial fue compatible con disfunción orgánica múltiple. La tomografía computarizada mostró edema difuso de tejidos blandos con infiltración fascial profunda.

El paciente fue trasladado a unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de choque séptico. Se inició reanimación hídrica, norepinefrina, insulinoterapia intravenosa y antibioticoterapia empírica de amplio espectro. La exploración quirúrgica urgente confirmó fascitis necrosante extensa con compromiso de fascia superficial y profunda. Los hemocultivos y cultivos obtenidos durante el desbridamiento aislaron Aeromonas hydrophila sensible a cefepime y ciprofloxacina.

Desde una perspectiva fisiopatológica, la diabetes mal controlada favoreció alteraciones de la inmunidad innata, disfunción microvascular y deterioro de la respuesta fagocítica. La producción bacteriana de hemolisinas, aerolisinas y proteasas facilitó destrucción tisular acelerada y amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica. La interacción entre virulencia bacteriana y vulnerabilidad inmunometabólica permitió la rápida transición desde una infección localizada hacia disfunción orgánica múltiple.

Tras tres procedimientos de desbridamiento, catorce días de terapia antimicrobiana dirigida y soporte intensivo, el paciente logró recuperación hemodinámica progresiva. Fue dado de alta después de treinta y cuatro días de hospitalización con persistencia de debilidad muscular, pérdida ponderal significativa y limitación funcional moderada.

Caso 2. bacteriemia por Aeromonas hydrophila asociada a pie diabético complicado y lesión renal aguda

Un hombre de 58 años, residente en Montería, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de quince años de evolución, neuropatía periférica diabética y obesidad abdominal, ingresó por fiebre persistente, deterioro del estado general y empeoramiento acelerado de una úlcera plantar crónica.

El paciente presentaba una lesión ulcerada en la superficie plantar del pie derecho desde hacía aproximadamente seis semanas. Durante los días previos a la hospitalización había realizado labores recreativas cerca de canales de agua conectados al sistema hídrico del río Sinú, caminando repetidamente con calzado húmedo. Posteriormente observó incremento del exudado, mal olor y progresión rápida del edema local.

Al ingreso presentaba temperatura de 38,9 °C, frecuencia cardíaca de 118 latidos por minuto y presión arterial de 95/60 mmHg. La exploración física reveló una úlcera plantar profunda de cuatro centímetros de diámetro con tejido necrótico, exudado serohemorrágico y celulitis extensa que comprometía dorso del pie y región maleolar. Existía disminución marcada de la sensibilidad protectora compatible con neuropatía diabética avanzada.

Los estudios iniciales mostraron leucocitos de 23.400 células/mm^3, proteína C reactiva de 278 mg/L, procalcitonina de 38 ng/mL, lactato de 4,9 mmol/L, creatinina de 2,8 mg/dL y glucemia de 368 mg/dL. La resonancia magnética descartó osteomielitis extensa, aunque confirmó compromiso profundo de tejidos blandos.

Se inició tratamiento antibiótico empírico y manejo integral del pie diabético. Los hemocultivos obtenidos durante las primeras horas fueron positivos para Aeromonas hydrophila. Los cultivos profundos de tejido confirmaron el mismo microorganismo como agente predominante.

La evolución clínica estuvo marcada por hipotensión persistente, lesión renal aguda y necesidad de ingreso a cuidados intensivos durante cinco días. No obstante, la respuesta al tratamiento dirigido fue favorable. Se realizaron procedimientos seriados de limpieza quirúrgica, control metabólico intensivo y antibioticoterapia basada en sensibilidad microbiológica.

Desde el punto de vista mecanístico, la neuropatía periférica facilitó el retraso diagnóstico al disminuir la percepción de dolor. Simultáneamente, la hiperglucemia crónica favoreció alteraciones de la función leucocitaria, incremento del estrés oxidativo y deterioro de la microcirculación tisular.

La colonización ambiental por Aeromonas hydrophila encontró un entorno biológico favorable para invasión profunda y posterior bacteriemia.

Después de veintidós días de hospitalización, el paciente fue dado de alta sin necesidad de amputación mayor. Sin embargo, persistieron disminución de la capacidad funcional, pérdida de masa muscular y necesidad de rehabilitación ambulatoria prolongada. El caso ilustra cómo la interacción entre diabetes mellitus, exposición ambiental acuática y alteración de las barreras tisulares puede favorecer la aparición de sepsis por Aeromonas hydrophila en regiones tropicales de Colombia (4,5).

Discusión

Los casos presentados ilustran la capacidad de Aeromonas hydrophila para producir infecciones invasivas graves en pacientes con diabetes mellitus expuestos a ecosistemas acuáticos tropicales. Ambos pacientes compartían factores predisponentes reconocidos, incluyendo hiperglucemia crónica, alteración de la inmunidad innata y compromiso de las barreras tisulares, condiciones que favorecen la progresión desde una infección localizada hacia bacteriemia, sepsis y disfunción orgánica. La literatura disponible ha documentado que Aeromonas hydrophila posee múltiples factores de virulencia, entre ellos hemolisinas, aerolisinas, proteasas y sistemas de secreción especializados capaces de inducir necrosis tisular, daño endotelial y amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica (1,3,4). **Ver Figura 1.**

Desde una perspectiva clínica, ambos casos resaltan la importancia de reconocer antecedentes de contacto con agua dulce, especialmente en regiones tropicales donde este microorganismo forma parte de la microbiota ambiental. La presencia de dolor desproporcionado, progresión acelerada de las lesiones cutáneas, compromiso sistémico temprano y deterioro metabólico debe incrementar la sospecha diagnóstica. Asimismo, los hallazgos evidencian la interacción entre patógeno ambiental, inmunometabolismo alterado y vulnerabilidad del huésped. Estos casos refuerzan la necesidad de una evaluación temprana, intervención quirúrgica oportuna cuando corresponda y antibioticoterapia dirigida para reducir la mortalidad asociada a las formas invasivas de esta infección (1,2,4). **Ver Tabla 1.**

Perspectiva del paciente

Ambos pacientes describieron que inicialmente percibieron sus lesiones como eventos menores sin aparente gravedad. La rápida progresión hacia fiebre, deterioro funcional y compromiso sistémico generó preocupación significativa tanto para ellos como para sus familiares. Tras la recuperación, manifestaron sorpresa al conocer que una exposición cotidiana a ambientes acuáticos podía asociarse con una infección potencialmente mortal. Durante el seguimiento ambulatorio destacaron la importancia del control adecuado de la diabetes, el cuidado de las heridas y la consulta médica temprana ante signos de infección. Ambos consideraron que la educación sobre riesgos ambientales y autocuidado podría contribuir a prevenir complicaciones similares en otras personas con enfermedades crónicas.

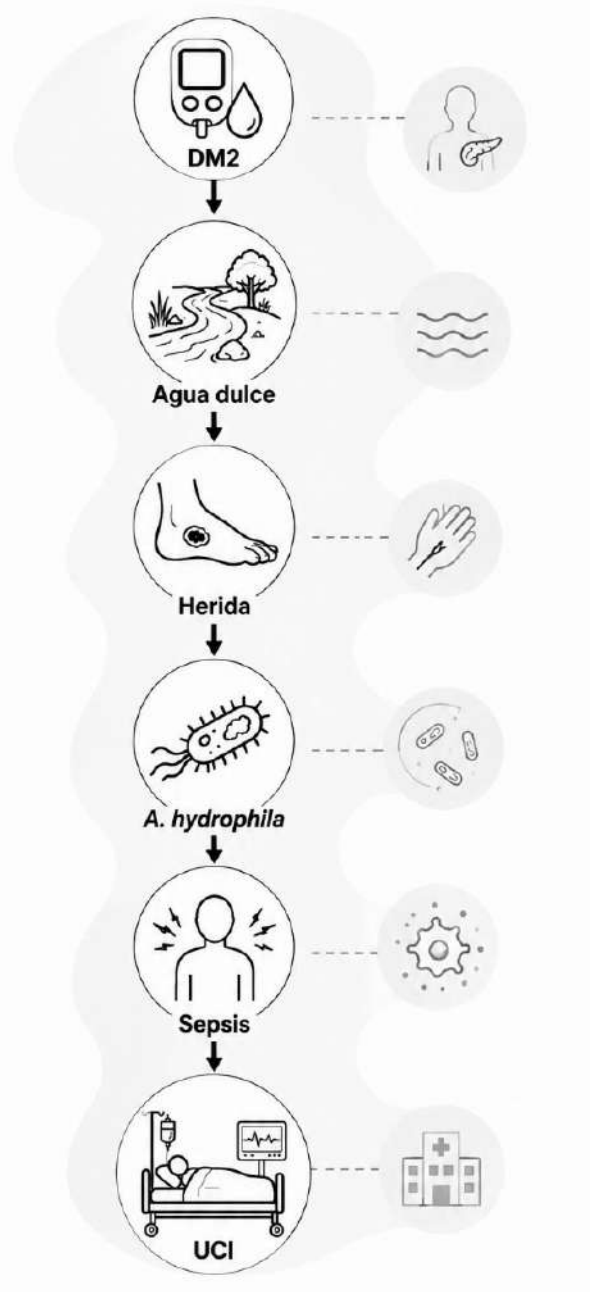


Figura 1. Representación esquemática de la secuencia clínica asociada al desarrollo de sepsis invasiva por Aeromonas hydrophila en pacientes con diabetes mellitus expuestos a ecosistemas acuáticos tropicales. La interacción entre susceptibilidad metabólica, exposición ambiental y alteración de la barrera cutánea favorece la progresión hacia infección invasiva, sepsis y enfermedad crítica. Fuente: Elaboración propia. Figura conceptual desarrollada por los autores mediante asistencia de inteligencia artificial generativa y posteriormente revisada, corregida y validada para fines científicos y académicos.

DOMINIO CLÍNICO	HALLAZGO CARACTERÍSTICO
ANTECEDENTES	Diabetes mellitus mal controlada
EXPOSICIÓN AMBIENTAL	Contacto reciente con ríos, ciénagas, canales o agua dulce
PUERTA DE ENTRADA	Excoriaciones, heridas menores, úlceras o pie diabético
SÍNTOMA INICIAL	Dolor intenso desproporcionado al examen físico
MANIFESTACIONES LOCALES	Eritema progresivo, edema extenso y aumento de temperatura local
LESIONES CUTÁNEAS AVANZADAS	Ampollas hemorrágicas y necrosis
SIGNOS SISTÉMICOS	Fiebre, escalofríos, taquicardia e hipotensión
LABORATORIO INFLAMATORIO	PCR >200 mg/L y procalcitonina elevada
LABORATORIO METABÓLICO	Hiperglucemia severa y HbA1c elevada
DISFUNCIÓN ORGÁNICA	Elevación de lactato y creatinina
MICROBIOLOGÍA	Hemocultivos positivos para Aeromonas hydrophila
EVOLUCIÓN CLÍNICA	Progresión rápida en menos de 48–72 horas
TRATAMIENTO	Desbridamiento quirúrgico y antibióticos dirigidos
COMPLICACIONES	Fascitis necrosante, bacteriemia, lesión renal aguda y choque séptico
SEGUIMIENTO	Debilidad muscular, pérdida funcional y necesidad de rehabilitación

Tabla 1. Hallazgos clínicos clave para la sospecha de sepsis por Aeromonas hydrophila en pacientes con diabetes mellitus. Fuente: Elaboración propia basada en los hallazgos clínicos, microbiológicos y evolutivos observados en los casos presentados, complementados con la evidencia científica disponible sobre infecciones invasivas por Aeromonas hydrophila.

Discussion

The present cases illustrate the capacity of Aeromonas hydrophila to cause severe invasive infections in patients with diabetes mellitus exposed to tropical freshwater ecosystems. Both individuals shared well-recognized predisposing factors, including chronic hyperglycemia, impaired innate immune responses, and disruption of tissue barriers, conditions that facilitate the progression from localized infection to bacteremia, sepsis, and organ dysfunction. Available evidence has demonstrated that Aeromonas hydrophila possesses multiple virulence determinants, including hemolysins, aerolysins, proteases, and specialized secretion systems capable of inducing tissue necrosis, endothelial injury, and amplification of the systemic inflammatory response (1,3,4). See Figure 1.

From a clinical perspective, both cases underscore the importance of identifying a recent history of freshwater exposure, particularly in tropical regions where this microorganism is part of the natural aquatic microbiota. The presence of pain disproportionate to physical findings, rapid progression of skin lesions, early systemic involvement, and metabolic deterioration should increase diagnostic suspicion. Furthermore, these findings highlight the interaction between environmental pathogens, altered immunometabolism, and host vulnerability. The cases reinforce the need for early clinical assessment, timely surgical intervention when indicated, and targeted antimicrobial therapy to reduce the mortality associated with invasive forms of Aeromonas infection (1,2,4).

Patient perspective

Both patients reported that they initially perceived their lesions as minor injuries without apparent clinical significance. The rapid progression toward fever, functional deterioration, and systemic involvement generated considerable concern for both the patients and their families. Following recovery, they expressed surprise upon learning that routine exposure to aquatic environments could be associated with a potentially life-threatening infection. During outpatient follow-up, both emphasized the importance of adequate diabetes control, appropriate wound care, and prompt medical evaluation when signs of infection arise. They also considered that education regarding environmental exposure risks and self-care practices could help prevent similar complications among individuals living with chronic diseases.

Conclusiones

Aeromonas hydrophila constituye un patógeno oportunista con capacidad para producir infecciones invasivas graves, particularmente en individuos con diabetes mellitus y exposición a ambientes acuáticos tropicales. Los casos presentados demuestran que alteraciones aparentemente menores de la integridad cutánea pueden evolucionar rápidamente hacia fascitis necrosante, bacteriemia, choque séptico y disfunción orgánica múltiple cuando convergen factores de susceptibilidad del huésped y mecanismos de virulencia bacteriana.

La diabetes mellitus desempeña un papel central al favorecer alteraciones inmunometabólicas, disfunción microvascular y deterioro de la respuesta fagocítica. Estas modificaciones crean un entorno biológico que facilita la invasión tisular y la diseminación sistémica del microorganismo. En regiones tropicales como la cuenca del río Sinú, donde el contacto con fuentes de agua dulce es frecuente, el reconocimiento temprano de esta entidad adquiere especial relevancia clínica.

Los hallazgos descritos enfatizan la necesidad de incorporar antecedentes de exposición ambiental dentro de la evaluación diagnóstica de infecciones graves de piel y tejidos blandos. Asimismo, resaltan la importancia de la intervención multidisciplinaria temprana, el control metabólico intensivo y la selección adecuada de terapia antimicrobiana. Finalmente, estos casos contribuyen a ampliar el conocimiento sobre las manifestaciones invasivas de Aeromonas hydrophila en Colombia y destacan la interacción entre salud humana, condiciones ambientales y enfermedades crónicas dentro del marco conceptual de One Health.

Conclusions

Aeromonas hydrophila is an opportunistic pathogen capable of producing severe invasive infections, particularly among individuals with diabetes mellitus and exposure to tropical aquatic environments. The cases presented demonstrate that seemingly minor disruptions of skin integrity may rapidly evolve into necrotizing fasciitis, bacteremia, septic shock, and multiple organ dysfunction when host susceptibility factors converge with bacterial virulence mechanisms.

Diabetes mellitus plays a central role by promoting immunometabolic dysregulation, microvascular dysfunction, and impairment of phagocytic activity. These alterations create a biological environment that facilitates tissue invasion and systemic dissemination of the microorganism. In tropical regions such as the Sinú River basin, where human contact with freshwater sources is frequent, early recognition of this entity is of particular clinical relevance.

The findings emphasize the importance of incorporating environmental exposure history into the diagnostic evaluation of severe skin and soft tissue infections. They also highlight the value of early multidisciplinary intervention, intensive metabolic control, and appropriate antimicrobial selection. Finally, these cases contribute to the understanding of invasive manifestations of Aeromonas hydrophila in Colombia and underscore the interaction between human health, environmental conditions, and chronic diseases within the framework of the One Health concept.

Declaraciones

Financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación específica para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que la investigación fue realizada en ausencia de relaciones comerciales, institucionales o financieras que pudieran interpretarse como potencial conflicto de interés.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos que sustentan esta serie de casos no son de acceso público debido a la necesidad de preservar la confidencialidad y privacidad de los pacientes. Podrán estar disponibles previa solicitud razonable a la autora de correspondencia, siempre que se garantice el cumplimiento de los requisitos éticos y de protección de datos aplicables.

Contribución de los autores (CRediT)

AIMS: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

NOV: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original.

KSFB: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original.

JMCM: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original.

- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval;
- **NOV:** Nathalia Oviedo Vélez;
- **KSFB:** Karen Sofía Flórez Benavides;
- **JMCM:** Jesus Mauricio Chamorro Molina.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas

mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa para la corrección gramatical, el refinamiento del lenguaje, la organización estructural y la mejora de la claridad de la redacción académica, así como para la elaboración gráfica de la Figura 1. La figura fue posteriormente revisada, corregida y validada por los autores. La inteligencia artificial no fue utilizada para la generación de datos, interpretación de resultados, toma de decisiones metodológicas, fabricación de referencias bibliográficas ni análisis estadístico. Todas las interpretaciones académicas, análisis críticos, resultados, discusión y conclusiones fueron desarrollados, revisados y validados por los autores.

Publicación previa

El trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista o soporte.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes para la utilización de la información clínica incluida en el manuscrito. Se ha preservado la confidencialidad de los pacientes y se han adoptado las medidas necesarias para evitar su identificación. Los datos clínicos se presentan exclusivamente con fines científicos y académicos, respetando los principios éticos aplicables a la publicación de casos clínicos.

Declaración de transparencia

Todos los autores participaron en la organización, diseño y realización del trabajo, así como en la interpretación de los resultados. Revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron su versión final y están de acuerdo con su publicación en SANUM. No se ha omitido ningún autor y se cumplen los criterios de autoría científica.

REFERENCIAS

1. Barger PC, Liles MR, Beck BH, Newton JC. Differential production and secretion of potentially toxigenic extracellular proteins from hypervirulent Aeromonas hydrophila under biofilm and planktonic culture. BMC Microbiol. 2021 Jan 6;21(1):8. doi: 10.1186/s12866-020-02065-2. Erratum in: BMC Microbiol. 2021 Jan 22;21(1):33. doi: 10.1186/s12866-021-02088-3. PMID: 33407117; PMCID: PMC7788984.
2. Calvo Sánchez N, Sancha Domínguez L, Cotos Suárez A, Muñoz Bellido JL. Aeromonas Infections in Humans—Antibiotic Resistance and Treatment Options. Pathogens. 2025; 14(11):1161. https://doi.org/10.3390/pathogens14111161
3. Libisch B, Giske CG, Kovács B, Tóth TG, Füzi M. Identification of the first VIM metallo-beta-lactamase-producing multiresistant Aeromonas hydrophila strain. J Clin Microbiol. 2008 May;46(5):1878-80. doi: 10.1128/JCM.00047-08. Epub 2008 Mar 26. PMID: 18367570; PMCID: PMC2395088.
4. Nwaiwu O, Aduba CC. An in silico analysis of acquired antimicrobial resistance genes in Aeromonas plasmids. AIMS Microbiol. 2020 Mar 16;6(1):75-91. doi: 10.3934/microbiol.2020005. PMID: 32226916; PMCID: PMC7099201.
5. Botero L, Galeano L, Montoya LJ, Machado A, Byrne JA, Fernandez-Ibañez P, et al. Aeromonas hydrophila in surface water and their removal using a POU technology for drinking in rural communities. Environ Adv. 2023;13:100425.

La paradoja de la recuperación neurológica incompleta: ¿puede la sepsis dejar una memoria inmunológica persistente en las fronteras del cerebro?

DOI:10.5281/zenodo. 23078496
SANUM 2026, 10(4) 266-269

Cómo citar este artículo

Estrella Delgado DF, Luna Palacio S, Saavedra Torres JS
La paradoja de la recuperación neurológica incompleta: ¿puede la sepsis dejar una memoria inmunológica persistente en las fronteras del cerebro?
SANUM 2026, 10(4) 266-269
DOI: 10.5281/zenodo.23078496

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

David Fernando Estrella Delgado[1] (0009-0004-4948-9350)

Santiago Luna Palacio[1]

Jhan Sebastián Saavedra Torres[2] (0009-0002-3643-1737)

Afiliación:

[1] Universidad Santiago de Cali. Facultad de Ciencias de la Salud. Cali, Colombia.

[2] GISAP ESE Norte - Red de Salud del Norte Empresa Social del Estado. Cali, Colombia.

Autor de Correspondencia:

Jhan Sebastián Saavedra Torres.

jhansaavedra2020@gmail.com

Sr. Editor:

La disminución de la mortalidad asociada a la sepsis ha incrementado el número de supervivientes que superan la fase aguda de la enfermedad y recuperan la estabilidad clínica (1,2). Sin embargo, una proporción importante continúa presentando deterioro cognitivo, alteraciones de memoria, trastornos de atención, ansiedad, depresión y limitaciones funcionales durante meses o años después del alta (1,3). Esta observación plantea una aparente contradicción biológica: el cerebro sobrevive a la infección sistémica y la enfermedad se considera resuelta, pero la recuperación neurológica permanece incompleta (1,3,4).

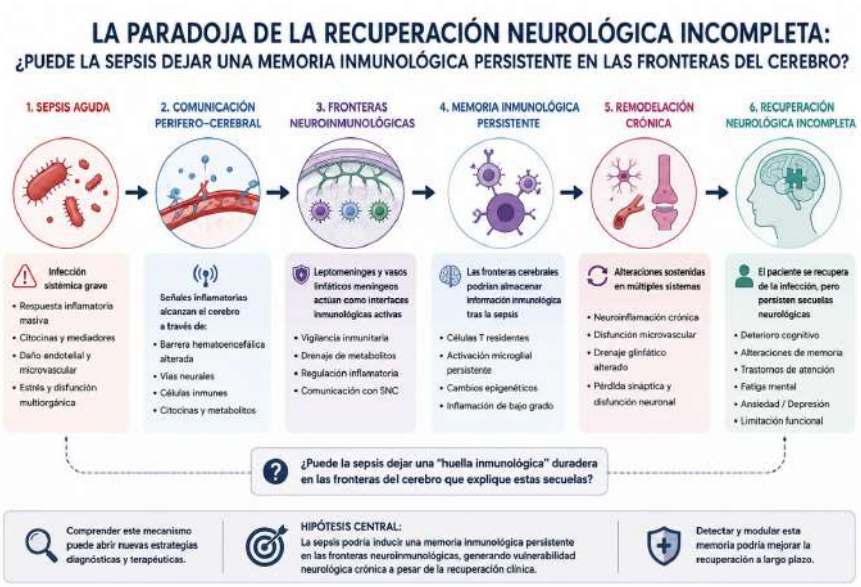


Figura 1. Modelo conceptual de la Paradoja de la Recuperación Neurológica Incompleta después de la sepsis. La infección sistémica induce señales inflamatorias capaces de interactuar con las fronteras neuroinmunológicas cerebrales. Se propone que esta interacción favorece una remodelación persistente de mecanismos inmunitarios, glinfáticos y neurovasculares, generando vulnerabilidad neurológica prolongada y secuelas cognitivas después de la resolución clínica. Fuente: Elaboración propia basada en integración conceptual de literatura científica e integración diseñada con IA.

The paradox of incomplete neurological recovery: can sepsis leave a persistent immunological memory at the brain's borders?

DOI:10.5281/zenodo.23078496
SANUM 2026, 10(4) 266-269

How to cite this article

Estrella Delgado DF, Luna Palacio S, Saavedra Torres JS
The paradox of incomplete neurological recovery: can sepsis leave a persistent immunological memory at the brain's borders?
SANUM 2026, 10(4) 266-269
DOI: 10.5281/zenodo. 23078496

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Tradicionalmente, la encefalopatía asociada a sepsis se ha explicado por inflamación sistémica, alteración de la barrera hematoencefálica, activación microglial, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y alteraciones microcirculatorias (3–6). Estos mecanismos explican adecuadamente la lesión cerebral aguda; sin embargo, resultan insuficientes para justificar la persistencia de secuelas neurológicas cuando la infección ha desaparecido y la función de otros órganos se ha recuperado (5–8). Esta discordancia sugiere que la agresión inicial podría desencadenar procesos biológicos de mayor duración capaces de modificar de forma persistente la homeostasis cerebral (6,7).

Los avances recientes en neuroinmunología ofrecen una posible explicación. Las leptomeninges, los vasos linfáticos meníngeos y otros compartimentos inmunológicos de frontera participan activamente en vigilancia inmunitaria, drenaje de metabolitos y regulación inflamatoria del sistema nervioso central (1,7,8). Estas estructuras constituyen interfaces dinámicas entre la inmunidad periférica y el cerebro, más que simples barreras anatómicas (1,8). Además, se han identificado poblaciones residentes de células T CD8+ capaces de mantener memoria inmunológica prolongada en tejidos específicos, incluyendo compartimentos meníngeos relacionados con enfermedades neurodegenerativas (1,2,8).

Con base en estas observaciones, se plantea la hipótesis de que la sepsis podría inducir una remodelación persistente de las fronteras neuroinmunológicas cerebrales. Durante la infección sistémica, citocinas, señales de daño tisular, mediadores metabólicos y alteraciones endoteliales alcanzan el sistema nervioso central mediante múltiples mecanismos (1,3,6,8). Aunque el patógeno desaparezca, parte de esta experiencia inflamatoria podría quedar registrada en los sistemas encargados de coordinar la comunicación entre inmunidad y cerebro (3,6,8).

Este modelo integraría varios hallazgos previamente descritos. La activación microglial persistente puede favorecer neuroinflamación crónica y pérdida sináptica; la disfunción microvascular puede mantener vulnerabilidad metabólica neuronal; y las alteraciones glinfáticas y linfáticas meníngeas pueden comprometer la eliminación de metabolitos potencialmente

Información del artículo

Tipo de artículo: Carta al Editor.

Sección: Neurología

F. recepción: 16-06-2026
F. aceptación: 06-07-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23078496

neurotóxicos (1,3–8). La interacción de estos fenómenos podría contribuir a explicar la heterogeneidad observada entre supervivientes de sepsis y la persistencia de secuelas cognitivas a largo plazo.

Es importante señalar que esta propuesta no establece una relación causal demostrada entre sepsis y neurodegeneración ni confirma la existencia de memoria inmunológica persistente inducida por sepsis en humanos. Se trata de una hipótesis biológica integradora destinada a explicar observaciones clínicas recurrentes mediante mecanismos emergentes de neuroinmunología (1,4,8).

La validación de esta hipótesis requerirá estudios longitudinales que evalúen inmunidad meníngea, biomarcadores neuroinflamatorios, función glinfática y evolución cognitiva en supervivientes de sepsis. Comprender si la infección sistémica deja una huella inmunológica duradera en las fronteras cerebrales podría transformar la interpretación de las secuelas neurológicas post-sepsis y abrir nuevas líneas de investigación sobre la interacción entre inflamación sistémica, envejecimiento cerebral y neurodegeneración (5–8).



Figura 2. Estrategias prioritarias para la rehabilitación neurológica post-sepsis. La evidencia sugiere que la recuperación debe enfocarse en tres dominios complementarios: rehabilitación cognitiva para restaurar funciones ejecutivas y memoria, ejercicio físico estructurado para mejorar neuroplasticidad y función vascular, y seguimiento neuroinmunológico para identificar inflamación persistente y orientar intervenciones personalizadas destinadas a reducir discapacidad prolongada. Fuente: Elaboración propia basada en integración conceptual de literatura científica e integración diseñada con IA.

Declaraciones

Financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación específica de agencias del sector público, comercial o entidades sin ánimo de lucro para la realización de la investigación, la elaboración del manuscrito ni su eventual publicación.

Conflictos de interés

Los autores declaran que la investigación fue realizada en ausencia de relaciones comerciales, institucionales, financieras o personales que pudieran interpretarse como un potencial conflicto de intereses. Asimismo, manifiestan que no existen influencias externas que hayan condicionado el diseño conceptual, la interpretación de la evidencia científica, la formulación de las hipótesis o las conclusiones presentadas en este trabajo.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de una Carta al Editor de carácter conceptual basada en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

DFED: Conceptualización, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

SLP: Conceptualización, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

JSST: Conceptualización, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

- **DFED:** David Fernando Estrella Delgado;
- **SLP:** Santiago Luna Palacio;
- **JSST:** Jhan Sebastián Saavedra Torres.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa como apoyo editorial para la mejora del lenguaje académico, corrección gramatical, optimización de la redacción, organización estructural y claridad expositiva del manuscrito, así como para el diseño gráfico de las Figuras 1 y 2. Las figuras fueron posteriormente revisadas y validadas por los autores. La inteligencia artificial no participó en la concepción de la hipótesis, el desarrollo del marco conceptual, la interpretación científica, el análisis crítico de la literatura, la selección de referencias ni la elaboración de las conclusiones. Todos los conceptos, argumentos científicos, interpretaciones y conclusiones finales fueron desarrollados, revisados, validados y aprobados por los autores.

Publicación previa

El trabajo es original e inédito y no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista o soporte.

Consideraciones éticas

No procede la aprobación por un Comité de Ética ni la obtención de consentimiento informado, al tratarse de una Carta al Editor de carácter conceptual basada exclusivamente en literatura científica publicada, sin participación de personas o animales ni utilización de datos clínicos individuales.

Declaración de transparencia

Todos los autores participaron en la elaboración y revisión crítica del trabajo, aprobaron su versión final y están de acuerdo con su publicación en SANUM. No se ha omitido ninguna autoría y se cumplen los criterios de autoría científica.

REFERENCIAS

1. Hobson R, Levy SHS, Singal CMS, Flaherty D, Xiao H, Ciener B, Reddy H, Zabinyakov N, Kim CY, Teich AF, Shneider NA, Bradshaw EM, Elyaman W. Clonal CD8+ T cells populate the leptomeninges and coordinate with immune cells in human degenerative brain diseases. Nat Immunol. 2026 Feb;27(2):323-335. doi: 10.1038/s41590-025-02401-6. Epub 2026 Jan 27. PMID: 41593242; PMCID: PMC12864034.
2. Ohyagi M, Ito M, Iizuka-Koga M, Mise-Omata S, Yoshimura A. Stage-specific roles of clonally expanded CD8+ T cells in regulating amyloid pathology in Alzheimer's disease models. Nat Commun. 2025 Oct 27;16(1):9458. doi: 10.1038/s41467-025-64503-x. PMID: 41145447; PMCID: PMC12559718.
3. Pan S, Lv Z, Wang R, Shu H, Yuan S, Yu Y, Shang Y. Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Oxid Med Cell Longev. 2022 Aug 24;2022:1328729. doi: 10.1155/2022/1328729. PMID: 36062193; PMCID: PMC9433216.
4. Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM, Langa KM. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. JAMA. 2010 Oct 27;304(16):1787-94. doi: 10.1001/jama.2010.1553. PMID: 20978258; PMCID: PMC3345288.
5. Sekino N, Selim M, Shehadah A. Sepsis-associated brain injury: underlying mechanisms and potential therapeutic strategies for acute and long-term cognitive impairments. J Neuroinflammation. 2022 Apr 29;19(1):101. doi: 10.1186/s12974-022-02464-4. PMID: 35488237; PMCID: PMC9051822.
6. Zhao L, Gao Y, Guo S, Lu X, Yu S, Ge ZZ, Zhu HD, Li Y. Sepsis-Associated Encephalopathy: Insight into Injury and Pathogenesis. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2021;20(2):112-124. doi: 10.2174/1871527319999201117122158. PMID: 33208082.
7. Czempik PF, Pluta MP, Krzych ŁJ. Sepsis-Associated Brain Dysfunction: A Review of Current Literature. Int J Environ Res Public Health. 2020 Aug 12;17(16):5852. doi: 10.3390/ijerph17165852. PMID: 32806705; PMCID: PMC7460246.
8. Saavedra-Torres JS, Pinzón-Fernández MV, Nati-Castillo HA, Cadena Correa V, Lopez Molina LC, Gaitán JE, Tenorio-Castro D, Lucero Guanga DA, Arias-Intriago M, Tello-De-la-Torre A, Gaibor-Pazmiño A, Izquierdo-Condoy JS. Immunodynamic Disruption in Sepsis: Mechanisms and Strategies for Personalized Immunomodulation. Biomedicines. 2025 Sep 2;13(9):2139. doi: 10.3390/biomedicines13092139. PMID: 41007702; PMCID: PMC12467355.

Una visión inmunovascular contemporánea de sepsis

DOI:10.5281/zenodo. 23078671

SANUM 2026, 10(4) 270-273

Cómo citar este artículo

Muñoz Sandoval AI.

Una visión inmunovascular contemporánea de sepsis

SANUM 2026, 10(4) 270-273

DOI: 10.5281/zenodo.23078671

© La autora. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORA

Ana Isabel Muñoz Sandoval[1] (0009-0008-8533-6473)

Afiliación:

[1] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Correspondencia:

Ana Isabel Muñoz Sandoval.

aisabelms22@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo: Carta al Editor.

Sección: Medicina crítica.

F. recepción: 16-06-2026

F. aceptación: 04-08-2026

F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23078671

Sr. Editor:

La sepsis continúa representando uno de los mayores desafíos de la medicina crítica moderna. A pesar de los avances en el reconocimiento temprano, la administración oportuna de antimicrobianos y las estrategias contemporáneas de soporte orgánico, la mortalidad sigue siendo elevada y una proporción considerable de pacientes desarrolla disfunción multiorgánica durante la evolución de la enfermedad (1,2).

Esta realidad ha impulsado una reevaluación progresiva de los modelos fisiopatológicos tradicionales, particularmente aquellos centrados exclusivamente en la inflamación sistémica como mecanismo principal de lesión (1,2).

En este contexto, el artículo "From Glycocalyx Shedding to Microvascular Collapse in Sepsis: Endothelial Pathophysiology, Organ Dysfunction, and Mechanistic Biomarkers", publicado por el Dr. Jhan S. Saavedra-Torres, la Dra. Lady Viviana Acosta Castillo, el Dr. Juan S. Izquierdo-Condoy y colaboradores, aporta una síntesis fisiopatológica que reorganiza el conocimiento actual sobre la sepsis alrededor de un concepto central: la progresiva pérdida de la integridad y funcionalidad del sistema endotelial como mecanismo integrador de la disfunción orgánica (1,3).

El principal aporte del artículo consiste en establecer una conexión mecanística entre múltiples procesos biológicos que históricamente han sido estudiados como fenómenos independientes (1,4). La degradación del glucocálix, la activación del complemento, la formación de trampas extracelulares de neutrófilos, la inmunotrombosis, la alteración de la señalización angiopoyetina-Tie2, la disfunción mitocondrial y la microtrombosis capilar son presentadas como componentes interdependientes de una misma red fisiopatológica cuya consecuencia final es el colapso progresivo de la microcirculación (1,5).

Esta aproximación resulta particularmente relevante porque desplaza el foco de análisis desde la inflamación aislada hacia la función vascular. Bajo esta perspectiva, el endotelio deja de interpretarse como una estructura pasivamente afectada por la respuesta inflamatoria y pasa a ser considerado un regulador central de la homeostasis inmunovascular. La revisión demuestra que la estabilidad del endotelio determina la capacidad del organismo para mantener una distribución adecuada del flujo sanguíneo, preservar la barrera vascular, regular la coagulación y sostener el intercambio metabólico necesario para la supervivencia celular (1,3).

A contemporary immunovascular view of sepsis

DOI:10.5281/zenodo.23078671
SANUM 2026, 10(4) 270-273

How to cite this article

Muñoz Sandoval AI.
A contemporary immunovascular view of sepsis
SANUM 2026, 10(4) 270-273
DOI: 10.5281/zenodo. 23078671

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Uno de los aspectos más sólidos del trabajo es la descripción secuencial de la lesión endotelial. Los autores identifican la degradación del glucocálix como uno de los eventos iniciales en la progresión fisiopatológica de la sepsis. Esta estructura, que normalmente actúa como una interfaz protectora entre la sangre y la superficie endotelial, participa en la mecanotransducción, regula la adhesión celular y contribuye al mantenimiento de la función anticoagulante vascular. Su pérdida genera una exposición directa de la superficie endotelial a mediadores inflamatorios, leucocitos, plaquetas y proteínas plasmáticas (1,2,5).

La importancia de este fenómeno radica en que representa mucho más que una alteración estructural. La degradación del glucocálix modifica profundamente la biología vascular. La adhesión leucocitaria aumenta, la activación plaquetaria se intensifica y la superficie endotelial adquiere características proinflamatorias y protrombóticas. Simultáneamente, se altera la capacidad del sistema vascular para responder adecuadamente a las fuerzas mecánicas generadas por el flujo sanguíneo, afectando procesos esenciales de regulación hemodinámica (1,2,5).

Posteriormente, el artículo describe cómo la lesión inicial progresa hacia una alteración funcional de la barrera endotelial. La reorganización del citoesqueleto celular y la pérdida de estabilidad de las uniones adherentes favorecen el incremento de la permeabilidad vascular. Como consecuencia, líquidos y proteínas abandonan el espacio intravascular y se acumulan en el intersticio. Este proceso contribuye al desarrollo de edema tisular y modifica la distancia necesaria para que el oxígeno alcance las células (1,2,5).

Sin embargo, uno de los mensajes más relevantes del artículo es que el edema constituye únicamente una manifestación visible de una alteración mucho más profunda. La pérdida de integridad de la barrera endotelial transforma la arquitectura funcional de la microcirculación. El flujo sanguíneo deja de distribuirse de manera homogénea y aparecen territorios con perfusión variable, caracterizados por regiones de estasis, áreas de hiperflujo y segmentos con circulación prácticamente ausente (1,2,5).

Esta observación permite introducir uno de los conceptos fisiopatológicos más trascendentes desarrollados en el artículo: la pérdida de coherencia microvascular. Los autores explican que la función de la microcirculación no consiste únicamente en transportar sangre, sino en distribuir de forma eficiente oxígeno, nutrientes y señales biológicas a los tejidos. Cuando esta capacidad se pierde, la circulación sistémica puede parecer adecuada mientras la perfusión celular permanece gravemente comprometida (1,2,5).

Este concepto adquiere especial relevancia clínica porque ofrece una explicación fisiopatológica para una observación frecuente en pacientes sépticos. La normalización de la presión arterial, del gasto cardíaco o de otros parámetros macrocirculatorios no siempre se acompaña de recuperación funcional de los órganos. El artículo muestra que esta aparente contradicción surge porque la corrección de variables sistémicas no necesariamente restaura la organización funcional de la microcirculación (1,2,5).

La revisión también proporciona una interpretación integradora del papel de la inmunotrombosis en la progresión de la enfermedad. En lugar de considerar la coagulación y la inflamación como procesos independientes, los autores muestran cómo ambas respuestas se encuentran íntimamente conectadas. La activación endotelial favorece la expresión de moléculas de adhesión, incrementa la interacción entre leucocitos y plaquetas y promueve la generación de microtrombos dentro del lecho capilar (1,2,5).

Las trampas extracelulares de neutrófilos constituyen un ejemplo particularmente ilustrativo de esta interacción. Aunque inicialmente participan en la contención de microorganismos, su activación excesiva favorece la lesión endotelial, promueve la agregación plaquetaria y contribuye a la obstrucción microvascular. De manera similar, la activación persistente del complemento amplifica simultáneamente la inflamación, el daño vascular y la trombosis (1,3,5).

La consecuencia final de estos procesos es la generación de un estado de tromboinflamación sostenida que compromete progresivamente la distribución del flujo sanguíneo. Bajo esta perspectiva, la coagulación intravascular diseminada deja de interpretarse como una complicación secundaria y pasa a ser entendida como una expresión avanzada del fracaso inmunovascular (1,4).

Otro aspecto particularmente relevante del trabajo corresponde a la integración entre lesión endotelial y metabolismo celular. La revisión demuestra que el daño vascular no puede entenderse únicamente desde una perspectiva estructural. Las alteraciones del metabolismo mitocondrial participan activamente en la progresión de la disfunción endotelial. La producción excesiva de especies reactivas de oxígeno, el deterioro de la bioenergética celular y la alteración de los mecanismos de control de calidad mitocondrial limitan la capacidad de reparación vascular y favorecen la persistencia del daño (1,3,5).

La autora destaca una respuesta adaptativa destinada a preservar la función celular mediante la eliminación de organelos dañados. Sin embargo, cuando la agresión inflamatoria y metabólica supera la capacidad adaptativa del sistema, los mecanismos de reparación se vuelven insuficientes y la lesión vascular progresa hacia estados más avanzados de disfunción (1,2,4).

La revisión también aporta una explicación fisiopatológica de la vulnerabilidad diferencial observada entre órganos. Pulmón, riñón, hígado y corazón presentan arquitecturas vasculares particulares, diferentes demandas metabólicas y distintos grados de susceptibilidad frente a la lesión endotelial. Estas diferencias condicionan respuestas clínicas heterogéneas y ayudan a comprender por qué la sepsis puede manifestarse mediante patrones variables de disfunción orgánica (1,2,5).

En el pulmón, la alteración de la barrera alveolocapilar favorece edema rico en proteínas y deterioro del intercambio gaseoso. En el riñón, la heterogeneidad de la perfusión microvascular contribuye al desarrollo de lesión renal aguda. En el hígado, la alteración sinusoidal modifica la respuesta metabólica e inflamatoria sistémica. En el corazón, la combinación de hipoperfusión microvascular, inflamación y alteraciones metabólicas favorece la aparición de cardiomiopatía séptica (1,3,4).

Un aporte adicional del artículo es la organización mecanística de los biomarcadores endoteliales. En lugar de presentarlos únicamente como herramientas pronósticas, los autores los vinculan directamente con procesos fisiopatológicos específicos. El sindecán-1 se relaciona con degradación del glucocálix; la trombomodulina soluble refleja pérdida de funciones anticoagulantes endoteliales; la angiopoyetina-2 representa inestabilidad vascular; el factor de von Willebrand evidencia activación endotelial y la elevación de PAI-1 refleja alteración de la fibrinólisis e inmunotrombosis persistente (1,3,4).

Esta clasificación permite interpretar los biomarcadores dentro del contexto biológico que representan, facilitando una comprensión más precisa de la evolución fisiopatológica de la enfermedad (1,3,4).

Finalmente, el artículo posee implicaciones que trascienden la descripción mecanística. Al identificar al endotelio como un nodo central dentro de la red fisiopatológica de la sepsis, proporciona una base conceptual para futuras estrategias terapéuticas dirigidas a preservar la integridad vascular, limitar la inmunotrombosis y restaurar la coherencia microcirculatoria (1,3,4).

En conjunto, el trabajo de Saavedra-Torres, Acosta Castillo, Izquierdo-Condoy y colaboradores ofrece una interpretación fisiopatológica integrada de la sepsis en la cual la degradación del glucocálix, la disfunción de la barrera endotelial, la tromboinflamación, la alteración metabólica y el colapso microvascular forman parte de una misma trayectoria biológica. Más que una revisión de mecanismos aislados, el artículo construye un modelo capaz de conectar lesión molecular, alteraciones celulares, disfunción microcirculatoria y falla orgánica dentro de una secuencia fisiopatológica coherente (1,3,4).

Esta integración contribuye a comprender por qué la evolución clínica de la sepsis depende no solamente del control de la infección, sino también de la capacidad

del organismo para preservar la estabilidad funcional de su sistema inmunovascular (1,3,4).

Declaraciones

Financiación

La autora declara que no recibió financiación específica para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

La autora declara que la investigación se realizó en ausencia de relaciones comerciales, institucionales o financieras que pudieran interpretarse como un potencial conflicto de intereses.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de una Carta al Editor basada en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede de las fuentes bibliográficas citadas en el artículo.

Contribución de la autora (CRediT)

AIMS: Conceptualización, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval.

La autora participó en la elaboración del artículo de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisó críticamente el artículo, aprobó la versión final para su publicación y acepta la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

La autora declara que las herramientas de inteligencia artificial generativa fueron utilizadas exclusivamente para el perfeccionamiento del lenguaje, la corrección gramatical, la organización estructural y la mejora de la claridad de la redacción académica. La inteligencia artificial no fue utilizada para la generación de datos, la interpretación científica, la toma de decisiones metodológicas, el análisis estadístico, la generación de referencias bibliográficas, la formulación de conclusiones ni el desarrollo del marco conceptual presentado en este artículo. Todos los conceptos científicos, análisis críticos, interpretaciones, discusiones y conclusiones finales fueron concebidos, desarrollados, revisados y validados directamente por la autora.

Publicación previa

La autora declara que el trabajo es original e inédito y que no ha sido enviado ni se enviará a otra revista o soporte para su publicación mientras permanezca en el proceso editorial de SANUM.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una Carta al Editor basada en literatura científica publicada y no incluir datos de personas ni animales, no fue necesaria la aprobación por un comité de ética.

Declaración de transparencia

La autora declara haber participado en la concepción, elaboración y revisión científica del trabajo, haber aprobado su versión final y asumir la responsabilidad por la exactitud, integridad y validez académica de su contenido.

REFERENCIAS

1. Saavedra-Torres JS, Castillo LVA, Rendon AM, Castro Valencia DE, Lucero Guanga DA, Garzon Ovalle M, Arias Rodríguez FD, López-Cortés A, Izquierdo-Condoy JS. From glycocalyx shedding to microvascular collapse in sepsis: endothelial pathophysiology, organ dysfunction, and mechanistic biomarkers. Pathophysiology. 2026;33:36. doi: 10.3390/pathophysiology33020036.
2. Saavedra-Torres JS, Nati-Castillo HA, Gaibor-Pazmiño A, Ortiz Erazo WF, Martínez Castaño MA, Nieto Brandon CC, Parra Ramos DC, Villamil J, Sánchez S L, López-Cortés A, Izquierdo-Condoy JS. Sepsis in multimorbidity: a domain-based framework for systemic vulnerability and precision care. Front Med (Lausanne). 2026 Apr 28;13:1827818. doi: 10.3389/fmed.2026.1827818. PMID: 42131605; PMCID: PMC13162044.
3. Juffermans NP, Radermacher P, Joffre J. Vascular permeability and loss of glycocalix in sepsis: the role of fluid resuscitation. Intensive Care Med. 2026 Mar;52(3):558-561. doi: 10.1007/s00134-026-08293-w. Epub 2026 Jan 19. PMID: 41553456; PMCID: PMC13035589.
4. Nunes TS, Ladeira RT, Bafi AT, de Azevedo LC, Machado FR, Freitas FG. Duration of hemodynamic effects of crystalloids in patients with circulatory shock after initial resuscitation. Ann Intensive Care. 2014 Aug 1;4:25. doi: 10.1186/s13613-014-0025-9. PMID: 25593742; PMCID: PMC4273721.
5. Torres JSS, Tamayo-Giraldo FJ, Bejarano-Zuleta A, Nati-Castillo HA, Quintero DA, Ospina-Mejía MJ, Salazar-Santoliva C, Suárez-Sangucho I, Ortiz-Prado E, Izquierdo-Condoy JS. Sepsis and post-sepsis syndrome: a multisystem challenge requiring comprehensive care and management-a review. Front Med (Lausanne). 2025 Apr 8;12:1560737. doi: 10.3389/fmed.2025.1560737. PMID: 40265185; PMCID: PMC12011779.

La carga del superviviente

DOI:10.5281/zenodo. 23078875

SANUM 2026, 10(4) 274-277

Cómo citar este artículo

Gil Forero JC.
La carga del superviviente.
SANUM 2026, 10(4) 274-277
DOI: 10.5281/zenodo.23078875

© La autora. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORA

Janeth Cecilia Gil Forero[1] (0000-0001-5322-0494)

Afiliación:
[1] GISAP ESE Norte - Red de Salud del Norte Empresa Social del Estado. Cali, Colombia.

Correspondencia:
Janeth Cecilia Gil Forero.
janeth.jcf@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo: Carta al Editor.
Sección: Medicina intensiva.
F. recepción: 30-06-2026
F. aceptación: 14-08-2026
F. publicación: 30-10-2026
DOI: 10.5281/zenodo.23078875

Señor editor de la revista internacional multidisciplinar de acceso abierto SANUM, esta reflexión examina cómo la supervivencia crítica puede transformar la demanda sanitaria futura.

Una característica fundamental de los sistemas sanitarios modernos es que su estabilidad no depende exclusivamente de la disponibilidad de hospitales, profesionales o recursos financieros, sino de la capacidad para gestionar de manera eficiente los flujos de pacientes a lo largo de todo el continuo asistencial (1,2). Desde una perspectiva de biología de sistemas aplicada a la salud pública, un sistema puede considerarse en riesgo de colapso cuando la velocidad de generación de nuevas necesidades asistenciales supera de forma sostenida la capacidad de resolución, recuperación y reintegración funcional de los individuos atendidos (1,3).

En este contexto, el colapso no representa un evento súbito, sino un proceso progresivo de acumulación de vulnerabilidad clínica, demanda asistencial y consumo de recursos que termina comprometiendo la sostenibilidad operativa y financiera del sistema (2,3).

Tradicionalmente, la medicina crítica ha evaluado su éxito mediante indicadores centrados en la supervivencia hospitalaria (1,3). Sin embargo, el incremento sostenido de sobrevivientes de sepsis, choque séptico, insuficiencia respiratoria aguda, trauma complejo y otras enfermedades críticas ha revelado una realidad diferente: la supervivencia no equivale necesariamente a recuperación biológica (1).

Una proporción significativa de los pacientes egresados de unidades de cuidados intensivos desarrolla alteraciones persistentes agrupadas bajo el concepto de síndrome post cuidados intensivos (PICS), caracterizado por deterioro físico, disfunción cognitiva, trastornos neuropsiquiátricos, fragilidad acelerada, pérdida funcional y disminución de la calidad de vida (1,3). Estas alteraciones representan la expresión clínica de procesos biológicos persistentes como inflamación residual, inmunodisrupción, disfunción mitocondrial, pérdida de masa muscular, alteraciones neuroendocrinas y envejecimiento biológico acelerado. Ver Figura 1.

The survivor burden

DOI:10.5281/zenodo.23078875
SANUM 2026, 10(4) 274-277

How to cite this article

Gil Forero JC.
The survivor burden
SANUM 2026, 10(4) 274-277
DOI: 10.5281/zenodo. 23078875

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/



Figura 1. La sostenibilidad sanitaria depende menos de salvar vidas aisladas y más de restaurar capacidad biológica, funcional y social, evitando que la supervivencia incompleta genere dependencia, rehospitalización y demanda asistencial recurrente. Fuente: Elaboración propia mediante inteligencia artificial generativa, revisada y validada por la autora para fines científicos y académicos.

La relevancia sistémica de este fenómeno radica en que dichas alteraciones generan un circuito de retroalimentación asistencial (3,4). El paciente que no recupera adecuadamente su función física, inmunológica o cognitiva presenta mayor riesgo de infecciones recurrentes, caídas, descompensaciones metabólicas, eventos cardiovasculares, dependencia funcional y deterioro de enfermedades crónicas preexistentes (1,3). Como consecuencia, aumenta la frecuencia de consultas médicas, visitas a urgencias, hospitalizaciones repetidas y requerimientos de rehabilitación compleja. Cada uno de estos eventos incrementa la utilización de recursos sanitarios sin modificar necesariamente los mecanismos biológicos subyacentes que originan la vulnerabilidad persistente (3,4).

Desde una perspectiva epidemiológica, la acumulación de sobrevivientes con secuelas post-críticas puede generar una transición silenciosa desde un modelo centrado en enfermedades agudas hacia un modelo dominado por estados de vulnerabilidad crónica adquirida (3,4). En este escenario, los hospitales dejan de recibir únicamente nuevos pacientes para comenzar a atender repetidamente a los mismos individuos que retornan al sistema debido a una recuperación incompleta. La consecuencia es una reducción progresiva de la capacidad disponible para responder a nuevas demandas asistenciales, fenómeno que se manifiesta mediante saturación de urgencias, ocupación persistente de camas, incremento de listas de espera y presión financiera creciente (1,3,4).

El concepto de colapso sanitario debe entenderse entonces como una pérdida de capacidad adaptativa del sistema frente a la demanda acumulada. Biológicamente, el problema no se origina exclusivamente en la enfermedad aguda inicial, sino en la incapacidad para restaurar el capital biológico del individuo después de la fase crítica (1,3,4). Cuando la recuperación funcional no forma parte de la estrategia asistencial, la supervivencia se transforma en una fuente continua de nuevas necesidades sanitarias. En términos de sistemas complejos, la enfermedad crítica deja de ser un episodio aislado para convertirse en un generador de carga asistencial futura (1,3,4).

Esta interpretación posee profundas implicaciones para la organización de la atención sanitaria (2,4). Si la enfermedad crítica produce una población creciente de supervivientes con vulnerabilidad persistente, la continuidad asistencial post-UCI deja de ser una intervención opcional y se convierte en un componente estructural de sostenibilidad (3).

Programas orientados a inmunovigilancia, rehabilitación multidominio, optimización nutricional, recuperación funcional, salud mental y reintegración social podrían actuar sobre los mecanismos biológicos que perpetúan la dependencia sanitaria (2,4). Bajo esta perspectiva, prevenir el colapso no consiste únicamente en aumentar camas, contratar más profesionales o expandir infraestructura, sino en reducir la generación de demanda evitable mediante estrategias que permitan transformar supervivientes vulnerables en individuos biológicamente recuperados (1,3,4).

En consecuencia, la verdadera medida del éxito de un sistema sanitario no debería limitarse al número de vidas salvadas durante la hospitalización, sino a su capacidad para evitar que esas vidas regresen repetidamente al sistema debido a una recuperación incompleta (2,3,4).

CONCLUSIÓN:

La recuperación integral debe convertirse en prioridad estratégica para preservar autonomía, contener costos, fortalecer resiliencia y garantizar sostenibilidad.

Declaraciones

Financiación

La autora declara que no recibió financiación específica para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

La autora declara que la investigación fue realizada en ausencia de relaciones comerciales, institucionales o financieras que pudieran interpretarse como potenciales conflictos de interés.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de una Carta al Editor de carácter reflexivo basada en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede de las fuentes bibliográficas citadas en el manuscrito.

Contribución de los autores (CRediT)

JCGF: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición, Supervisión.

- **JCGF:** Janeth Cecilia Gil Forero.

La autora participó en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisó críticamente el manuscrito, aprobó la versión final para su publicación y acepta la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

La autora declara que las herramientas de inteligencia artificial generativa fueron utilizadas para la elaboración de la Figura 1, posteriormente revisada y validada por la autora, así como para la corrección gramatical, el refinamiento del lenguaje, la organización estructural del manuscrito y la mejora de la claridad de la redacción académica. La inteligencia artificial no fue empleada para la generación de datos, la interpretación de resultados, la toma de decisiones metodológicas, la fabricación de referencias bibliográficas, el análisis estadístico, la generación automática de conclusiones ni el desarrollo de los conceptos científicos presentados en este manuscrito. Todas las interpretaciones académicas, análisis críticos y conclusiones finales fueron desarrollados, revisados y validados directamente por la autora.

Publicación previa

La autora declara que el trabajo es original e inédito y que no ha sido publicado previamente ni enviado simultáneamente a otra revista o soporte.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una Carta al Editor de carácter reflexivo basada en literatura científica publicada, sin participación de personas o animales ni utilización de datos clínicos individuales, no fue necesaria la aprobación por un comité de ética.

Declaración de transparencia

La autora declara haber participado en la concepción, elaboración y revisión científica del trabajo, haber aprobado su versión final y asumir la responsabilidad sobre la integridad, precisión y veracidad de la información presentada.

REFERENCIAS

1. Gupta L, Subair MN, Munjal J, Singh B, Bansal V, Gupta V, Jain R. Beyond survival: understanding post-intensive care syndrome. Acute Crit Care. 2024;39(2):226-233. doi: 10.4266/acc.2023.01158
2. Saavedra-Torres JS, Nati-Castillo HA, Gaibor-Pazmiño A, Ortiz Erazo WF, Martínez Castaño MA, Nieto Brandon CC, Parra Ramos DC, Villamil J, Sánchez S L, López-Cortés A, Izquierdo-Condoy JS. Sepsis in multimorbidity: a domain-based framework for systemic vulnerability and precision care. Front Med (Lausanne). 2026 Apr 28;13:1827818. doi: 10.3389/fmed.2026.1827818. PMID: 42131605; PMCID: PMC13162044.
3. Hermann M, Karner V, Schaller SJ. Update on long-term physical disability after critical illness: the burden of post-intensive care syndrome. Intensive Care Med. 2026;52:1066-1069. doi: 10.1007/s00134-026-08355-z.
4. Radulescu SM, Prizeman-Green S, Seth S, et al. Prevalence and representation of comorbidities and multimorbidity in randomised controlled trials in sepsis or septic shock: a systematic review. Crit Care. 2026;30:339. doi: 10.1186/s13054-026-06049-y.

SANUM

Revista Científico-Sanitaria

NORMAS GENERALES PARA AUTORES / INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

SANUM Revista Científico-Sanitaria (ISSN 2530-5468)
DOI del número: 10.5281/zenodo.23725357
Issue DOI: 10.5281/zenodo.23725357

Revista de acceso abierto. Publica bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

SANUM es una Revista de Acceso Abierto Diamante: todos los contenidos se publican sin coste alguno para los autores ni para los lectores (APC=0).

Revista de publicación trimestral (enero, abril, julio, octubre).

Todos los manuscritos se someten a revisión por pares doble ciego.

Contacto editorial: secretaria@revistacientificasanum.com

Consultas: info@revistacientificasanum.com

TODA LA INFORMACIÓN DISPONIBLE EN:

https://revistacientificasanum.com/

1.- Tipos de artículos

La revista publica: artículos originales, revisiones, casos clínicos, cartas al director e imágenes clínicas. Consulte Secciones: https://revistacientificas-anum.com/secciones/

2.- Envío de manuscritos

- Enviar en formato Word a secretaria@revista-cientificasanum.com
- Incluir resumen en español e inglés y palabras clave/keywords en DeCS/MeSH.
- Incluir discusión y conclusiones en español e inglés.
- Se recomienda que todos los autores indiquen su ORCID.

3.- Estructura de los manuscritos

- La estructura general seguirá el formato IMRAD (Introducción, Métodos, Resultados y Discusión).
- Artículos originales: IMRAD + conclusiones.
- Casos clínicos: introducción, descripción del caso, discusión, conclusiones.
- Revisiones: introducción, metodología, resultados, discusión y conclusiones.

Todos los manuscritos deben ajustarse a las normas internacionales de publicación biomédica (ICMJE).

4.- Ética y revisión

- Todos los manuscritos se someten a revisión por pares doble ciego.
- La revista se adhiere a los principios de ética editorial y buenas prácticas recomendados por el Committee on Publication Ethics (COPE).
- Los autores deben firmar la declaración de autoría y cesión de derechos.
- El uso de herramientas de inteligencia artificial debe declararse expresamente.

5.- Acceso abierto y licencia

- SANUM es una revista de Acceso Abierto Diamante (APC=0).



Publica bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

- Los autores conservan sus derechos.

6.- Preservación digital e indexación

- Los contenidos se preservan en Zenodo mediante asignación de DOI.
- La revista está indexada en LATINDEX, CUIDEN, ERIHPLUS, DOAJ, DIALNET, MIAR, ROAD, INDEX COPERNICUS, y en proceso de inclusión en otros repertorios internacionales.
- La preservación digital garantiza la accesibilidad permanente de los contenidos.

7.- Referencias

- Estilo Vancouver, numeradas por orden de aparición.
- Incluir DOI o URL cuando estén disponibles.

8.- Datos y transparencia

- Los autores deben declarar la disponibilidad de los datos de investigación cuando corresponda.

9.- Política de originalidad y plagio

- Los manuscritos deben ser originales e inéditos. La revista utiliza herramientas de detección de similitud para prevenir plagio y publicaciones duplicadas.
- Se rechazará cualquier manuscrito con un índice de similitud superior al 20 %

10.- Política de retractaciones/correcciones

La revista publicará correcciones, aclaraciones o retractaciones cuando sea necesario para mantener la integridad científica.

11.- Conflictos de intereses

Los autores deberán declarar cualquier posible conflicto de intereses de tipo personal, académico, económico o financiero.

12.- Fuentes de financiación

Los autores deberán indicar de forma explícita las fuentes de financiación que hayan apoyado el estudio, si las hubiera.

13.- Material suplementario

El material complementario o datasets asociados al manuscrito deberán estar claramente identificados y disponibles según la política de datos de la revista.

14.- Política de derechos de reutilización

Los lectores pueden leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir o enlazar los artículos sin restricciones legales, siempre que respeten la licencia CC BY-NC-ND 4.0. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

15.- Política de citación responsable

Los autores deben garantizar la pertinencia y actualidad de las referencias, evitando la autocitación excesiva y asegurando la diversidad de fuentes.

16.- Ética en investigación con seres humanos y animales

Los manuscritos que involucren investigación en seres humanos o animales deben indicar la aprobación por un comité de ética y el consentimiento informado cuando corresponda.

17.- Contribución de autoría (CRediT)

Se recomienda que los autores especifiquen su contribución siguiendo la taxonomía CRediT (autoría contributiva).

18.- Autoarchivo en repositorios

Los autores pueden depositar sus artículos publicados en repositorios institucionales o temáticos sin periodo de embargo, siempre que se cite la fuente original.

Los autores podrán depositar tanto la versión aceptada (postprint) como la publicada (publisher's PDF).

ENGLISH VERSION BELOW / VERSIÓN EN INGLÉS – FOR INTERNATIONAL READERS

1.- Types of articles

The journal publishes: original articles, reviews, case reports, letters to the editor, and clinical images.

2.- Submission

- Submit manuscripts in Word format to secretaria@revistacientificasanum.com.
- Include an abstract in Spanish and English, and keywords standardized in DeCS/MeSH.
- Manuscripts must include discussion and conclusions in both Spanish and English.
- Authors are encouraged to provide their ORCID.

3.- Manuscript structure

- The general structure follows the IMRAD format (Introduction, Methods, Results, and Discussion).
- Original articles: IMRAD + conclusions.
- Case reports: introduction, case description, discussion, conclusions.
- Review articles: introduction, development, conclusions.
- Length: originals and reviews up to 20 pages; case reports 10; letters 2.
- Tables and figures must be numbered with captions.

All manuscripts must adhere to the international standards for biomedical publication (ICMJE).

4.- Ethics and peer review

- All manuscripts undergo double-blind peer review.
- The journal adheres to the principles of editorial ethics and good practices recommended by the Committee on Publication Ethics (COPE).
- Authors must sign the authorship and copyright transfer statement.
- The use of artificial intelligence tools must be explicitly declared.

5.- Open Access and license

- SANUM is a Diamond Open Access journal (APC=0).



It publishes under the Creative Commons Attribution-Non Commercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) license.

- Authors retain copyright.

6.- Digital preservation and indexing

- Contents are preserved in Zenodo with DOI assignment.
- Digital preservation ensures permanent accessibility of published content.
- The journal is indexed in LATINDEX, CUIDEN, ERIHPLUS, DOAJ, DIALNET, MIAR, ROAD, INDEX COPERNICUS, and under evaluation in other international databases.

7.- References

- Must follow Vancouver style, numbered by order of appearance.
- Include DOI or URL whenever available.

8.- Data and transparency

- Authors must declare the availability of research data when applicable.

9.- Originality and Plagiarism Policy

Manuscripts must be original and unpublished.
The journal uses similarity detection tools to prevent plagiarism and duplicate submissions.

Manuscripts showing a similarity index above 20% will be rejected.

10.- Retraction and Correction Policy

The journal will publish corrections, clarifications, or retractions when necessary to maintain scientific integrity.

11.- Conflicts of Interest

Authors must disclose any potential conflicts of interest, whether personal, academic, economic, or financial.

12.- Funding Sources

Authors must clearly indicate the funding sources that supported the study, if any.

13.- Supplementary Material

Supplementary material or datasets associated with the manuscript must be clearly identified and made available according to the journal's data policy.

14.- Reuse Rights Policy

Readers are allowed to read, download, copy, distribute, print, or link to the articles without legal restrictions, provided that the CC BY-NC-ND 4.0 license is respected. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0

15.- Responsible Citation Policy

Authors must ensure the relevance and up-to-dateness of references, avoid excessive self-citation, and guarantee diversity of sources.

16.- Ethics in Research Involving Humans and Animals

Manuscripts involving research on humans or animals must state approval by an ethics committee and informed consent when applicable.

17.- Authorship Contribution (CRediT)

Authors are encouraged to specify their contribution according to the CRediT taxonomy (contributorship).

18.- Self-Archiving in Repositories

Authors may deposit their published articles in institutional or thematic repositories with no embargo period, provided the original source is cited.
Authors may deposit both the accepted (postprint) the published (publisher's PDF) versions.

¿Quieres **TRABAJAR** en la **ADMINISTRACIÓN PÚBLICA** ...o te conformas solo con opositar?

Rodio ediciones

¡¡Ponte en contacto con nosotros!!

955 28 74 84

info@edicionesrodio.com

www.edicionesrodio.com

¡Trabajar en la Administración pública es ahora más fácil!

Ediciones RODIO S.C. A. - Plaza de la Magdalena, 9. 3ª planta. CP: 41001, Sevilla. España.