

Revista médica de Panamá

CASO DE INTERÉS CLÍNICO

Cuando el veneno despierta al sistema inmune: Encefalomiелitis Diseminada Aguda tras mordedura por *Bothrops asper*.

[When venom awakens the immune system: Acute Disseminated Encephalomyelitis following a bite from *Bothrops asper*]

Fernando Pérez ¹ , Fernando Gracia ² , María Lucía De León ³

1. Servicio de Neurología, Hospital Santo Tomás. Panamá. 2. Servicio de Neurología, Hospital Santo Tomás. Panamá. 3. Servicio de Medicina Interna, Hospital Santo Tomás. Panamá.

Palabras Claves

encefalomiелitis diseminada aguda;
Bothrops; mordedura de serpientes;
venenos; desmielinización del sistema
nervioso central.

Keywords:

acute disseminated encephalomyelitis;
Bothrops; snake bites; venoms;
demyelination of the central nervous
system.

Correspondencia

Dr. Fernando Pérez.

fernando.perez.10@hotmail.com

Fernando Gracia

fegra@medicospaitilla.com

María Lucía De León

mluciadeleon@gmail.com

Recibido

6 de agosto 2025

Aceptado

24 de noviembre 2025

Uso y reproducción

© 2025. Artículo de acceso abierto.
Creative Common CC-BY 4.0

DOI

<https://doi.org/10.48204/medica.54%20n.9099>

Resumen

La encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) es una enfermedad desmielinizante inmunomediada poco frecuente, generalmente monofásica, aparece tras infecciones virales o, en menor medida, posterior a la vacunación. Su desarrollo luego de una mordedura de serpiente es excepcional, con escasos casos documentados en la literatura mundial. Se presenta el caso de un paciente masculino de 28 años, previamente sano, mordido por una *Bothrops asper* en la región maleolar interna del pie izquierdo. Diez minutos después del accidente presentó pérdida del estado de conciencia, seguida de una crisis tónico-clónica generalizada de aproximadamente diez minutos, con relajación del esfínter urinario y mordedura lingual. Fue trasladado 45 minutos después al hospital, ingresando en estado comatoso; se aseguró la vía aérea mediante intubación endotraqueal y se administraron 30 viales de suero antiofídico polivalente. Durante la estancia hospitalaria presentó un segundo episodio convulsivo, controlado con diazepam intravenoso. En el examen físico destacó coagulopatía con epistaxis, gingivorragia y hematuria. La resonancia magnética cerebral mostró múltiples lesiones hiperintensas en secuencias T2/FLAIR localizadas en ambos hemisferios cerebrales, tálamos y regiones periventriculares, compatibles con un proceso desmielinizante agudo. Se instauró tratamiento con metilprednisolona intravenosa (1 g diario por cinco días), seguido de un descenso progresivo con prednisona oral. El paciente presentó recuperación neurológica progresiva, fue extubado a las 72 horas y dado de alta al noveno día sin secuelas. Este caso resalta una complicación neurológica excepcional posterior a mordedura por *Bothrops asper*, y subraya la importancia del reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno con corticosteroides para lograr una recuperación completa.

Abstract

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is a rare, usually monophasic, immune-mediated demyelinating disease that appears after viral infections or, to a lesser extent, after vaccination.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de interés alguno asociado en la publicación de este manuscrito. Se expresa que se tiene consentimiento del paciente para publicación de este caso.

Cuando el veneno despierta al sistema inmune: Encefalomiелitis Diseminada Aguda tras mordedura por *Bothrops asper*, 2025. *Fernando Pérez, Fernando Gracia, María Lucía De León*

Its development after a snake bite is exceptional, with few cases documented in the world literature. We present the case of a previously healthy 28-year-old male patient who was bitten by a *Bothrops asper* snake on the medial malleolus of his left foot. Ten minutes after the accident, he lost consciousness, followed by a generalized tonic-clonic seizure lasting approximately ten minutes, with relaxation of the urinary sphincter and tongue biting. He was transferred to the hospital 45 minutes later, admitted in a comatose state; the airway was secured by endotracheal intubation and 30 vials of polyvalent antivenom serum were administered. During his hospital stay, he had a second seizure, which was controlled with intravenous diazepam. Physical examination revealed coagulopathy with epistaxis, gingival bleeding, and hematuria. Cerebral magnetic resonance imaging showed multiple hyperintense lesions on T2/FLAIR sequences located in both cerebral hemispheres, thalami, and periventricular regions, consistent with an acute demyelinating process. Treatment was initiated with intravenous methylprednisolone (1 g daily for five days), followed by a gradual decrease with oral prednisone. The patient showed progressive neurological recovery, was extubated after 72 hours, and discharged on the ninth day without sequelae. This case highlights an exceptional neurological complication following a *Bothrops asper* bite and underscores the importance of early recognition and timely treatment with corticosteroids to achieve complete recovery.

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) es una enfermedad desmielinizante aguda del sistema nervioso central caracterizada por un episodio monofásico de síntomas neurológicos multifocales y encefalopatía [1]. Ocurre con mayor frecuencia tras infecciones virales o vacunación, mediada por mecanismos de mimetismo molecular entre antígenos extraños y proteínas de la mielina [2]. Aunque se han descrito casos de ADEM secundarios a infecciones y vacunas, su aparición tras mordedura de serpiente es extremadamente infrecuente. Los reportes publicados asocian esta complicación principalmente con especies de las familias Viperidae y Elapidae [3,4].

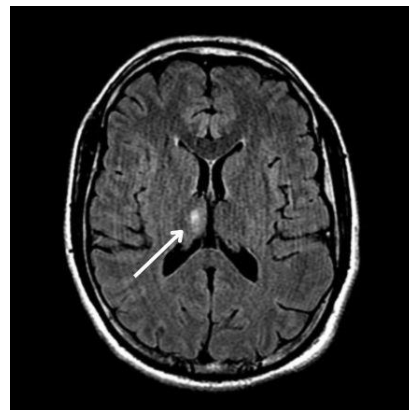
CASO CLÍNICO

Varón de 28 años, sin antecedentes relevantes, mordido por *Bothrops asper* en el maléolo interno izquierdo. A los 10 minutos presentó pérdida de conciencia y una crisis tónico-clónica generalizada de 10 min, con incontinencia urinaria y mordedura lingual. Fue trasladado a hospital de segundo nivel de atención, donde ingresó inconsciente y con signos de coagulopatía (epistaxis, gingivorragia y hematuria macroscópica). Se realizó intubación endotraqueal y se administraron 30 viales de suero antiofídico polivalente.

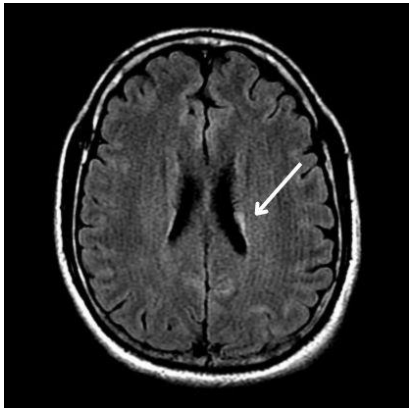
Durante la atención inicial presentó una segunda convulsión controlada con diazepam intravenoso. Fue transferido a centro hospitalario de referencia de alta complejidad donde persistía inconsciente e intubado. El examen neurológico reveló pupilas mióticas reactivas, reflejos oculocefálico y nauseoso ausentes, tetraparesia flácida y reflejos de estiramiento miotáticos en 3+ de manera generalizada.

La RM cerebral mostró múltiples lesiones hiperintensas en T2/FLAIR en tálamo derecho, regiones periventriculares y sustancia blanca subcortical bilateral, sin captación de contraste, compatibles con desmielinización aguda (ver imagen #1 a – c).

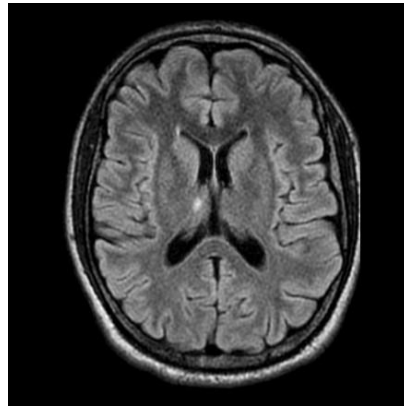
Imagen #1. Resonancia magnética cerebral contrastada inicial del paciente.



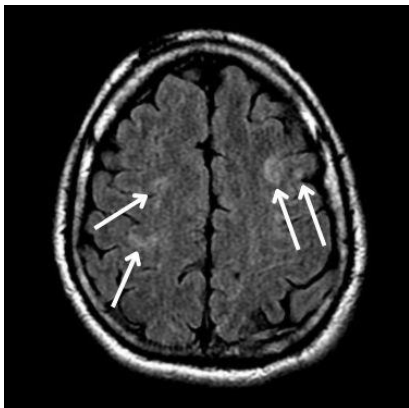
(a) Lesión hiperintensa en T2/FLAIR en región talámica derecha



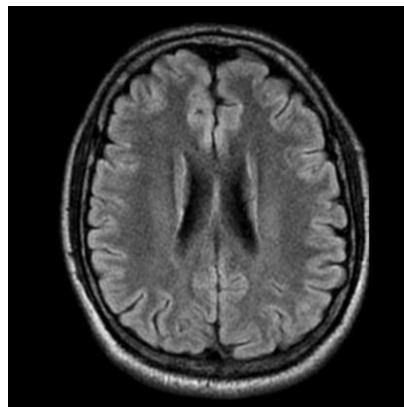
(b) Lesión hiperintensa en T2/FLAIR periventricular izquierda



(a) Persistencia atenuada de lesión hiperintensa en T2/FLAIR en región talámica derecha



(c) Lesiones hiperintensas en T2/FLAIR en sustancia blanca subcortical bilateral

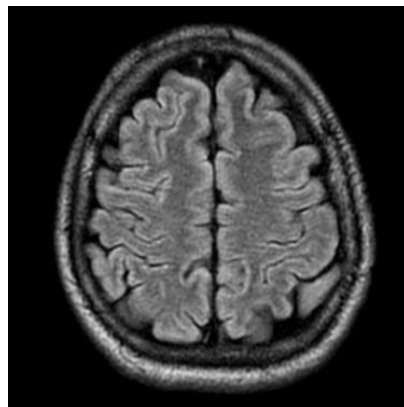


(b) Resolución de lesión hiperintensa en T2/FLAIR periventricular izquierda

Se trató con metilprednisolona intravenosa (1 g/día por 5 días), seguida por decalamiento progresivo de prednisona oral. Evolucionó favorablemente, recuperó el estado de conciencia, fue extubado a las 72 horas y egresó al noveno día sin secuelas neurológicas.

La resonancia magnética cerebral de control realizada al séptimo día mostró resolución de la mayoría de las lesiones hiperintensas, lo cual es un hallazgo posible en el contexto clínico de ADEM (Ver imagen #2 a – c).

Imagen #2. Resonancia magnética cerebral contrastada control del paciente.



(c) Resolución de lesiones hiperintensas en T2/FLAIR en sustancia blanca subcortical bilateral

DISCUSIÓN

Las manifestaciones neurológicas posteriores a mordedura de serpiente son poco frecuentes y pueden originarse por mecanismos neurotóxicos, vasculares o inmunológicos. Entre ellas, la encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) representa una de las complicaciones más infrecuentes y complejas de diagnosticar [1-2]. Mientras los efectos tóxicos directos del veneno suelen limitarse a parálisis neuromuscular o hemorragias intracraneales, la ADEM refleja un proceso inflamatorio autoinmunitario del sistema nervioso central (SNC) desencadenado por mecanismos indirectos [5]. Aunque las complicaciones cerebrales tras mordedura de serpiente no son inéditas, en una revisión reciente se reportaron 35 casos de afectación cerebral, pero sólo un número muy reducido corresponden a síndromes desmielinizantes como ADEM [6].

La fisiopatología de la ADEM posterior a envenenamiento ofídico no está completamente definida, pero se postulan dos mecanismos complementarios. El primero corresponde al daño endotelial y la disfunción microvascular inducida por enzimas del veneno —principalmente metalo-proteinasas y fosfolipasas A₂—, que incrementan la permeabilidad capilar, alteran la integridad de la barrera hematoencefálica y favorecen la extravasación de mediadores proinflamatorios. El segundo mecanismo implica una respuesta autoinmune secundaria en la que antígenos del veneno o del suero antiofídico inducen mimetismo molecular con proteínas de la mielina, activando linfocitos T y B que promueven la desmielinización multifocal del SNC [6,7].

En los reportes de Xu et al. [8], Ramanan et al. [9] y Kalpana et al. [10], los pacientes presentaron convulsiones, alteración del sensorio y lesiones hiperintensas multifocales en T2/FLAIR, con resolución completa tras cinco días de metilprednisolona intravenosa. De forma

similar, Jaiswal et al. [11] describieron una leucoencefalopatía reversible posterior a mordedura de víbora, donde la inflamación endotelial y la hipoxia cerebral fueron determinantes. En nuestro caso, la cronología de los síntomas, las convulsiones iniciales y los hallazgos radiológicos coinciden con los casos previos descritos, reforzando la hipótesis de una respuesta inmunomediada como principal mecanismo patogénico.

El diagnóstico diferencial incluye esclerosis múltiple, encefalopatía posterior reversible y leucoencefalopatía tóxica [12]. La resonancia magnética es la herramienta más sensible para identificar las lesiones bilaterales, mal delimitadas y sin captación de contraste características de ADEM, además de excluir complicaciones hemorrágicas o isquémicas propias del envenenamiento [3,8].

El tratamiento se basa en corticosteroides en altas dosis (metilprednisolona 1 g/día por 3–5 días), seguidos de descenso gradual [1,5,7]. La respuesta favorable en la mayoría de los casos, incluida la presente paciente, confirma que la detección temprana y el inicio oportuno del tratamiento inmunomodulador son determinantes para un pronóstico neurológico favorable y la prevención de secuelas permanentes [6-8].

CONCLUSIÓN

La ADEM posterior a envenenamiento por *Bothrops asper* constituye una complicación neurológica excepcionalmente infrecuente, pero potencialmente reversible. Este caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante manifestaciones neurológicas subagudas tras un accidente ofídico, ya que la ADEM puede representar una respuesta autoinmune desencadenada por el veneno o por los procesos inflamatorios sistémicos subsecuentes.

El reconocimiento clínico temprano, apoyado en estudios de resonancia

magnética cerebral característicos, y el inicio oportuno de terapia inmunomoduladora con corticosteroides en altas dosis son determinantes para mejorar el pronóstico neurológico y reducir el riesgo de secuelas permanentes. Asimismo, este caso subraya la importancia

de fortalecer la capacidad del sistema de salud para identificar y manejar de forma rápida las complicaciones neurológicas asociadas al envenenamiento por serpientes, dado que la intervención precoz puede resultar crucial para preservar la vida y la funcionalidad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Otallah S. Acute disseminated encephalomyelitis in children and adults: A focused review emphasizing new developments. *Mult Scler* 2021 Jul;27(8):1153-1160.
- [2]. Steiner I, Kennedy PG. Acute disseminated encephalomyelitis: current knowledge and open questions. *J Neurovirol* 2015 Oct;21(5):473-479.
- [3]. Tripathy S, Routray PK, Mohapatra AK, Mohapatra M, Dash SC. Acute demyelinating encephalomyelitis after anti-venom therapy in Russell's viper bite. *J Med Toxicol*. 2010;6(3):318-321.
- [4]. Sailaja K. Case Report – Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Journal of Basic and Clinical Research*. 2015;2(1):30-32.
- [5]. Pohl D, Alper G, Van Haren K, et al. Acute disseminated encephalomyelitis: Updates on an inflammatory CNS syndrome. *Neurology* 2016 Aug 30;87(9 Suppl 2):S38-45.
- [6]. Huang YK, Chen YC, Liu CC, Cheng HC, Tu AT, Chang KC. Cerebral Complications of Snakebite Envenoming: Case Studies. *Toxins (Basel)*. 2022 Jun 27;14(7):436.
- [7]. Wang CX. Assessment and Management of Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM) in the Pediatric Patient. *Paediatr Drugs* 2021 May;23(3):213-221.
- [8]. Xu A, Shan R, Huang D, Zhou J, Keenoo A, Qin J. Acute demyelinating encephalomyelitis following viper bite. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(45):e5310.
- [9]. Ramanan SV, Krishnakumar P, Sankar R, Kumar D. Acute disseminated encephalomyelitis following snake bite envenomation. *J Pediatr Neurosci*. 2021;16(1):72-75.
- [10]. Kalpana S, Ravi S, Muthu T. Acute demyelination following snake bite – an unusual complication. *Indian J Pediatr*. 2023;90(8):846-847.
- [11]. Jaiswal S, Sharma A, Chandra A, Kumar A, Bhardwaj M, Kumar R. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome following viper bite. *J Assoc Physicians India*. 2020;68(4):74-76.
- [12]. Del Brutto OH, Del Brutto VJ. Neurological complications of venomous snake bites: a review. *Acta Neurol Scand*. 2012 Jun;125(6):363-72.