

Correlación entre la eritrosedimentación y el índice neutrófilo/linfocito en pacientes con chikungunya subagudo

Correlation between erythrocyte sedimentation rate and neutrophil/lymphocyte ratio in patients with subacute chikungunya

María Elena Corrales Vázquez¹ <https://orcid.org/0000-0002-5347-8409>

Yaneth Cristóbal Moraguez² <https://orcid.org/0000-0002-6431-512X>

Annabell Castro Turuseta³ <https://orcid.org/0000-0003-2342-8504>

Dinorah Marisabel Prada Hernández⁴ <https://orcid.org/0000-0002-7499-4146>

Jorge Alexis Gómez Morejón⁴ <https://orcid.org/0000-0002-4234-9396>

Silvia María Pozo Abreu¹ <https://orcid.org/0000-0001-7125-3572>

José Pedro Martínez Larrarte⁵ <https://orcid.org/0000-0003-1380-2646>

¹Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Hospital Docente Clínico Quirúrgico 10 de Octubre. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

³Universidad de Ciencias Médicas de la Habana: Habana, Cuba.

⁴Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Centro de Referencias para las Enfermedades Reumáticas. La Habana, Cuba.

⁵Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo. La Habana, Cuba.

Autor para la correspondencia: jpmtzl@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La fase subaguda del chikungunya que dura entre días 11 y 90 días se caracteriza por artralgias persistentes mediadas por inflamación sistémica. La velocidad de

sedimentación globular y el índice neutrófilo/linfocito son biomarcadores accesibles, pero se desconoce su correlación en esta fase.

Objetivo: Determinar la correlación entre la velocidad de sedimentación globular y el índice neutrófilo/linfocito en pacientes con chikungunya subagudo.

Métodos: Estudio transversal analítico en 175 pacientes (81.1 % mujeres, edad media 58.4 ± 12.1 años) con diagnóstico confirmado de chikungunya en fase subaguda. Se calculó el coeficiente de correlación de Spearman entre la velocidad de sedimentación globular calculada por el método de Westergren y el índice neutrófilo/linfocito según el cociente neutrófilos/linfocitos absolutos. Se realizó análisis estratificado por sexo y color de piel, y regresión lineal con transformación logarítmica.

Resultados: La velocidad de sedimentación globular media fue 32.8 ± 19.4 mm/h y el índice neutrófilo/linfocito medio 1.92 ± 0.68 . Se encontró una correlación positiva débil a moderada ($\rho = 0.382$; IC 95%: 0.251-0.499; $p < 0.001$). La correlación fue consistente en mujeres ($\rho=0.367$) y hombres ($\rho=0.428$), así como en piel blanca ($\rho=0.371$) y mestiza ($\rho=0.402$). El modelo de regresión mostró que la velocidad de sedimentación globular explica el 14.5 % de la variabilidad del índice neutrófilo/linfocito ($R^2=0.145$).

Conclusiones: En chikungunya subagudo, la velocidad de sedimentación globular y el índice neutrófilo/linfocito muestran una correlación positiva débil a moderada, indicando que son marcadores complementarios más que intercambiables. Su uso conjunto proporciona una evaluación más completa del estado inflamatorio sistémico.

Palabras clave: chikungunya, velocidad de sedimentación globular; Índice neutrófilo/linfocito, biomarcadores, inflamación.

ABSTRACT

Introduction: The subacute phase of chikungunya lasts between 11 and 90 days is characterized by persistent arthralgias mediated by systemic inflammation. Erythrocyte sedimentation rate and neutrophil-to-lymphocyte ratio are accessible biomarkers, but their correlation in this phase is unknown.

Objective: To determine the correlation between erythrocyte sedimentation rate and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with subacute chikungunya.

Methods: Analytical cross-sectional study in 175 patients (81.1 % female, mean age 58.4 ± 12.1 years) with confirmed subacute chikungunya. Spearman's correlation coefficient was calculated between the erythrocyte sedimentation rate calculated by the Westergren method and the neutrophil/lymphocyte index according to the absolute neutrophil/lymphocyte ratio. Stratified analysis by sex and skin color was performed, along with linear regression with logarithmic transformation.

Results: Mean Erythrocyte sedimentation rate was 32.8 ± 19.4 mm/h and mean NLR was 1.92 ± 0.68 . A weak-to-moderate positive correlation was found ($\rho = 0.382$; 95 % CI: 0.251-0.499; $p < 0.001$). Correlation was consistent in females ($\rho=0.367$) and males ($\rho=0.428$), as well as in white ($\rho=0.371$) and mixed-race ($\rho=0.402$) skin color groups. The regression model showed that erythrocyte sedimentation rate explains 14.5 % of neutrophil-to-lymphocyte ratio variability ($R^2=0.145$).

Conclusions: In subacute chikungunya, erythrocyte sedimentation rate and neutrophil-to-lymphocyte ratio show a weak-to-moderate positive correlation, indicating they are complementary rather than interchangeable markers. Their combined use provides a more complete assessment of the systemic inflammatory state.

Keywords: Chikungunya; erythrocyte sedimentation rate; neutrophil-to-lymphocyte ratio; biomarkers; inflammation.

Recibido: 03/04/2026

Aprobado: 08/06/2026

Introducción

La enfermedad por el virus chikungunya (CHIKV) es una infección reemergente transmitida por mosquitos del género *Aedes* (principalmente *A. aegypti* y *A. albopictus*).^{(1),(2)} Clasificado como un alfavirus de la familia *Togaviridae*, produce una enfermedad febril aguda que constituye una significativa amenaza para la salud pública mundial.^{(1),(2),(3)}

La verdadera carga de la enfermedad reside en las secuelas persistentes. La manifestación clínica más debilitante es la afectación articular severa, que distingue al CHIKV de otros arbovirus como el Dengue o el Zika.^{(4),(5)}

En la fase subaguda (del día 11 al día 90) los pacientes presentan una mejoría breve con una recaída clínica (82 %) que se exacerba entre el segundo y tercer mes del curso de la enfermedad, caracterizadas por artralgias inflamatorias persistentes: principalmente en carpo, metacarpo y falángicas múltiples, exacerbación de dolores a nivel de articulaciones y huesos previamente lesionados, tenosinovitis en muñeca y tobillo, síndrome del túnel del carpo, bursitis y condritis.^{(5),(6)}

Se ha reportado que entre el 30 % y el 50 % de los pacientes afectados desarrollan una condición crónica, con poliartralgias que afectan del 71 % al 100 % de los casos en la fase aguda. En algunos pacientes, la artritis puede persistir durante meses o incluso años; existen informes de síntomas persistentes hasta siete años después de la infección inicial.^{(6),(7)}

La patogenia de la afectación articular prolongada está intrínsecamente ligada a una desregulación inmunológica sostenida, con activación de la inmunidad innata y adaptativa. En este contexto, se han propuesto biomarcadores de inflamación sistémica accesibles desde el laboratorio clínico de rutina, que podrían reflejar el estado inmunoinflamatorio subyacente durante la fase subaguda de la infección.⁽⁸⁾

Dos de los marcadores más utilizados por su bajo costo y disponibilidad universal son:

- **Eritrosedimentación o Velocidad de Sedimentación Globular (VSG):** Un reactante de fase aguda clásico, que refleja la presencia de proteínas inflamatorias como el fibrinógeno y las inmunoglobulinas. Su elevación sostenida sugiere una respuesta inflamatoria sistémica activa.⁽⁹⁾
- **Ratio Neutrófilo/Linfocito (NLR):** Un índice derivado del hemograma completo que integra dos brazos del sistema inmune: los neutrófilos (respuesta innata) y los linfocitos (respuesta adaptativa). El NLR ha demostrado valor pronóstico en diversas enfermedades inflamatorias, infecciosas y neoplásicas, y se postula como un marcador de estrés inflamatorio.⁽¹⁰⁾

Ambos parámetros se obtienen de manera sencilla y económica a partir de la biometría hemática y la VSG, exámenes que se solicitan rutinariamente en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de arbovirosis. Sin embargo, no se ha explorado suficientemente en

la literatura si estos dos marcadores, uno humoral (VSG) y otro celular (NLR), se correlacionan entre sí en la fase subaguda del CHIKV, y si tal correlación es lo suficientemente fuerte como para considerar que miden dimensiones equivalentes o, por el contrario, complementarias de la inflamación sistémica.

El conocimiento de esta relación es relevante por varias razones:

- (a) permitiría simplificar la evaluación inflamatoria si la correlación fuera muy alta (usando solo uno de ellos)
- (b) si la correlación es débil o moderada, sugeriría que cada marcador aporta información no redundante, justificando su uso conjunto
- (c) sentaría las bases para futuros estudios longitudinales que evalúen el valor predictivo de cada uno para la cronicidad.

En ese contexto, el objetivo del presente estudio fue determinar la correlación entre la VSG y el NLR en pacientes en fase subaguda de infección por el CHIKV.

Métodos

Se realizó un estudio transversal analítico en el Centro de Referencia Nacional de Enfermedades Reumáticas, ubicado en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "10 de Octubre", en el mes de diciembre del 2025.

La población estuvo constituida por 175 pacientes con diagnóstico confirmado de infección por CHIKV en fase subaguda (días 11 a 90 del inicio de los síntomas) atendidos en la consulta externa de la institución. Se incluyeron todos los pacientes, conformando una muestra de tipo consecutivo no probabilístico de 175 sujetos.

Variables analizadas

- Edad: Años cumplidos al momento de la evaluación.
- Sexo: Registrado como femenino y masculino.
- Color de piel: Clasificado como blanco, negro y mestizo, según el reporte.
- VSG: Determinada por el método de Westergren, expresada en mm/hora. Se consideró como valor anormal según rangos ajustados por edad y sexo.

- NLR: Calculado a partir de la leucograma global y la fórmula diferencial. Se obtuvo mediante el cociente entre la cuenta absoluta de neutrófilos y la cuenta absoluta de linfocitos.

Las cuentas absolutas se derivaron de las fórmulas:⁽¹¹⁾

- Neutrófilos absolutos (CALP) = (% de neutrófilos × Leucograma total) × 0.01
- Linfocitos absolutos (CALL) = (% de linfocitos × Leucograma total) × 0.01
- NLR = CALP / CALL

Tabla 1 Puntos de corte utilizados (según literatura)

Biomarcador	Valor Normal	Elevación leve	Elevación significativa
VSG (mujeres)	< 30 mm/h	30 – 40 mm/h	> 40 mm/h
VSG (hombres)	< 20 mm/h	20 – 30 mm/h	> 30 mm/h
NLR	0,8 – 1,8	1,8 – 2,5	> 2,5 – 3,0

Justificación: La VSG se ajustó por sexo (estándar de laboratorio). El NLR > 2,5 se ha asociado con inflamación activa en enfermedades reumáticas.

Procedimientos y fuentes de datos

Se utilizó una base de datos electrónica (archivo "Base de datos chikungunya 1.xlsx") que contenía los registros clínicos y de laboratorio de los 175 pacientes. Todos los parámetros fueron medidos durante la fase subaguda de la infección. La base incluyó las siguientes columnas: Código, Edad, Sexo, Color piel, VSG, Leucograma, porcentajes de neutrófilos (P), linfocitos (L). Las cuentas absolutas de neutrófilos (CALP) y linfocitos (CALL) ya se encontraban precalculadas mediante las fórmulas citadas con anterioridad, así como el índice NLR. Para el presente análisis se extrajo directamente el valor de NLR calculado y la VSG original.

Los datos fueron anonimizados previamente, asignando a cada paciente un código numérico correlativo.

Análisis estadístico

El procesamiento y análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) y MedCalc versión 20.0. Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar la muestra: las variables cuantitativas se expresaron como media ±

desviación estándar (DS) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según la normalidad evaluada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov; las variables cualitativas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Se empleó la estadística inferencial para determinar la correlación entre VSG y NLR. Se calculó el coeficiente de correlación de Spearman (ρ) entre las dos variables en el total de la muestra ($n=175$) y por subgrupos: sexo y color de la piel. Además, se hizo un análisis de regresión lineal complementario, aplicando una transformación logarítmica natural ($\ln$) y realizar un modelo de regresión lineal simple.

Consideraciones éticas

El estudio se rigió por los principios de la Declaración de Helsinki y las normativas nacionales de investigación en salud. Dado que se utilizaron datos anonimizados provenientes de registros clínicos y no se realizaron intervenciones adicionales a los pacientes, el Comité de Ética del Hospital Docente Clínico Quirúrgico 10 de octubre eximió la obtención de consentimiento informado individual, siempre que se garantizara la confidencialidad de los datos. Los investigadores tuvieron acceso únicamente a la base de datos codificada, sin posibilidad de identificar a los sujetos.

Resultados

Se incluyeron 175 pacientes en fase subaguda de infección por el CHIKV (días 11 a 90 del inicio de los síntomas). La edad media fue de $58,4 \pm 12,1$ años (rango: 27-80 años), con una mediana de 59 años (RIC: 51-66). El 81,1% ($n=142$) de los pacientes eran de sexo femenino y el 18,9% ($n=33$) masculino. En cuanto al color de piel, el 78,3% ($n=137$) se clasificó como blanco, el 6,3% ($n=11$) como negro y el 15,4% ($n=27$) como mestizo.

Los parámetros de laboratorio mostraron una VSG media de $32,8 \pm 19,4$ mm/h (mediana: 30 mm/h; RIC: 17-44), con valores extremos entre 3 y 86 mm/h. El NLR presentó una media de $1,92 \pm 0,68$ (mediana: 1,81; RIC: 1,47-2,21) y un rango de 0,82 a 4,79. La distribución de ambas variables mostró asimetría positiva, confirmada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p < 0,05$ para ambas), por lo que se utilizaron métodos no paramétricos para los análisis de correlación.

Correlación entre VSG y NLR en la muestra global

Se calculó el coeficiente de correlación de Spearman (ρ) entre la velocidad de sedimentación globular y el índice neutrófilo/linfocito en el total de la muestra ($n=175$). Se encontró una correlación positiva débil a moderada, estadísticamente significativa: $\rho = 0,382$ (IC 95%: 0,251 – 0,499; $p < 0,001$).

Este resultado indica que a mayor VSG, tiende a observarse un mayor NLR, aunque la magnitud de la asociación sugiere que ambos marcadores no son redundantes y capturan dimensiones parcialmente diferentes del proceso inflamatorio sistémico.

Correlación por subgrupos: sexo y color de piel

Con el fin de explorar si la relación entre VSG y NLR se modificaba según características demográficas, se realizaron análisis estratificados por sexo y por color de piel (Tabla 2).

Tabla 2. Correlación entre VSG y NLR según sexo y color de piel

Subgrupo	n	ρ de Spearman	IC 95%	p-valor
Sexo femenino	142	0,367	0,217 – 0,498	< 0,001
Sexo masculino	33	0,428	0,091 – 0,679	0,013
Color piel blanco	137	0,371	0,225 – 0,500	< 0,001
Color piel negro	11	0,508	-0,137 – 0,848	0,111
Color piel mestizo	27	0,402	0,025 – 0,677	0,038

En los pacientes de sexo femenino se observó una correlación de magnitud similar a la global ($\rho = 0,367$; $p < 0,001$), mientras que en el grupo masculino la correlación fue ligeramente superior, aunque con un intervalo de confianza más amplio debido al menor tamaño muestral ($\rho = 0,428$; $p = 0,013$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos coeficientes (p para interacción $> 0,05$).

En relación con el color de piel, los pacientes blancos presentaron una correlación de $\rho = 0,371$ ($p < 0,001$) y los mestizos de $\rho = 0,402$ ($p = 0,038$). En el grupo de pacientes de color de piel negro ($n=11$), aunque el coeficiente fue numéricamente más alto ($\rho = 0,508$), no alcanzó significación estadística ($p = 0,111$), probablemente relacionado con el reducido tamaño muestral.

Análisis de regresión lineal complementario

Dado que ambas variables presentaron una distribución asimétrica, se aplicó transformación logarítmica natural (Ln) para aproximar la normalidad y realizar un modelo de regresión lineal simple. La ecuación obtenida fue:

$$\text{Ln(NLR)} = 0,225 + 0,012 \times (\text{VSG})$$

El modelo mostró un coeficiente de determinación $R^2 = 0,145$, indicando que la VSG explica el 14,5% de la variabilidad del NLR transformado. El coeficiente β para la VSG fue de 0,012 (IC 95%: 0,007 – 0,017; $p < 0,001$). Esto se interpreta como: por cada aumento de 10 mm/h en la VSG, el NLR se incrementa aproximadamente un 12% ($\exp(0,12) = 1,127$).

Cálculo del tamaño del efecto y potencia estadística post-hoc

Tamaño del efecto

El tamaño del efecto para la correlación se expresa mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ). Según la clasificación convencional de Cohen (1988) para correlaciones:

- Pequeño: $r \sim 0,10$
- Mediano: $r \sim 0,30$
- Grande: $r \sim 0,50$

Nuestro valor $\rho = 0,382$ se sitúa en el rango medio (moderado), con tendencia hacia grande, dado que supera el umbral de 0,30. El intervalo de confianza del 95 % para ρ es [0,251 – 0,499], lo que indica que el verdadero tamaño del efecto en la población podría oscilar entre pequeño-mediano y grande, aunque siempre por encima de 0,25. Este tamaño del efecto es clínicamente relevante, ya que explica aproximadamente el 14,5 % de la varianza compartida (coeficiente de determinación).

Potencia estadística post-hoc

La potencia estadística ($1 - \beta$) se define como la probabilidad de detectar un efecto verdadero de un tamaño dado, para un nivel α y un tamaño muestral determinados. Se calculó la potencia observada para:

- $\alpha = 0,05$ (dos colas)
- $n = 175$

- Tamaño del efecto observado: $\rho = 0,382$

Utilizando la transformación z de Fisher y la aproximación normal para la prueba de correlación nula, se obtuvo:

- Potencia alcanzada: $> 0,999$ (99,9 %)

Esto significa que, con el tamaño muestral disponible ($n=175$) y el efecto observado de 0,382, el estudio tiene una potencia prácticamente perfecta para rechazar la hipótesis nula de correlación igual a cero. Incluso para un tamaño del efecto mucho más pequeño (p. ej., $\rho = 0,20$), la potencia post-hoc para $n=175$ sería superior al 85%. Por lo tanto, la ausencia de significación en algunos subgrupos (como el de raza negra) no se debe a baja potencia global, sino al reducido tamaño muestral dentro de ese subgrupo específico.

Interpretación práctica

El hallazgo principal (correlación global $\rho = 0,382$) es robusto y no se debe al azar (potencia $> 99,9$ %).

El tamaño del efecto moderado implica que la VSG y el NLR comparten varianza, pero cada uno retiene una porción importante de información única.

Para estudios futuros que pretendan detectar una correlación de al menos 0,20, se necesitaría una muestra aproximada de 190 pacientes (usando $\alpha=0,05$, $\beta=0,20$). Nuestro $n=175$ está muy cerca de ese óptimo.

Discusión

El presente estudio encontró una correlación positiva débil a moderada ($\rho = 0,382$) entre la VSG y el NLR en pacientes en fase subaguda de infección por el CHIKV. Este hallazgo, estadísticamente robusto con una potencia superior al 99 %, sugiere que ambos biomarcadores capturan dimensiones relacionadas, pero no equivalentes del proceso inflamatorio sistémico.

La magnitud de la correlación observada es clínicamente relevante ya que confirma que existe un acoplamiento entre la respuesta inflamatoria humoral (reflejada por la VSG, dependiente de proteínas de fase aguda como el fibrinógeno) y la respuesta celular (reflejada por el NLR, que integra el balance entre neutrófilos proinflamatorios y linfocitos reguladores). Este

acoplamiento es esperable en una infección crónica con persistencia viral o antigénica, como se ha descrito en CHIKV,^{(5),(6)} sin embargo, el coeficiente de determinación ($R^2 = 0,145$) indica que solo el 14,5 % de la variabilidad del NLR es explicada por la VSG, lo que respalda la naturaleza complementaria de ambos marcadores.

En comparación con otros estudios en enfermedades inflamatorias crónicas, nuestros resultados se sitúan en un rango intermedio. Por ejemplo, en artritis reumatoide se han reportado correlaciones entre VSG y NLR que oscilan entre $r = 0,30$ y $0,50$.⁽¹²⁾ En enfermedades infecciosas como la COVID-19, la correlación entre reactantes de fase aguda y el NLR ha sido variable, con coeficientes que van desde 0,20 hasta 0,60 según la fase de la enfermedad.^{(10),(13)} La similitud de nuestros hallazgos con los reportados en artritis reumatoide sugiere que el compromiso articular del CHIKV subagudo comparte mecanismos inmunoinflamatorios con otras artritis crónicas, lo que refuerza la hipótesis de una desregulación inmunológica sostenida.⁽⁸⁾

Es importante destacar que la correlación fue consistente en ambos sexos y en los grupos de piel blanca y mestiza. La falta de significación en el grupo de piel negra ($n=11$) no debe interpretarse como ausencia de efecto, sino como un problema de potencia estadística debido al reducido tamaño muestral, tal como lo demuestra el amplio intervalo de confianza. Este hallazgo subraya la necesidad de estudios con mayor representación de grupos étnicos minoritarios, especialmente considerando que la epidemiología del CHIKV afecta de manera desproporcionada a poblaciones de climas tropicales y subtropicales con diversidad étnica.^{(1),(2)}

Desde el punto de vista fisiopatológico, la correlación positiva entre VSG y NLR puede explicarse por la acción de citocinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-1 beta (IL-1 β), que estimulan tanto la producción hepática de proteínas de fase aguda (responsables del aumento de la VSG) como la movilización de neutrófilos desde la médula ósea y la apoptosis linfocitaria.⁽¹⁴⁾

En el CHIKV crónico, se ha documentado una elevación persistente de IL-6 y TNF- α , que se correlaciona con la actividad articular y la discapacidad funcional.^{(15),(16)} Por lo tanto, es plausible que ambos biomarcadores actúen como reflectores indirectos de esta tormenta de citocinas subclínica que persiste más allá de la fase aguda.

Desde el punto de vista clínico, nuestros hallazgos tienen implicaciones prácticas directas. Dado que la correlación no es muy alta ($\rho < 0,70$), no se recomienda reemplazar un marcador por el otro.

La VSG y el NLR aportan información parcialmente no superpuesta: la VSG refleja predominantemente el estado de proteínas de fase aguda con una respuesta más lenta y sostenida, mientras que el NLR integra cambios dinámicos en las poblaciones leucocitarias que pueden responder más rápidamente a fluctuaciones inflamatorias.^{(9),(19)} Por lo tanto, en la evaluación inicial del paciente con CHIKV subagudo, la solicitud conjunta de ambos parámetros podría proporcionar un perfil inflamatorio más completo.

Por otro lado, la facilidad y el bajo costo de obtención de ambos marcadores los hacen particularmente atractivos en entornos con recursos limitados, donde el acceso a determinaciones de citocinas o estudios de inmunología especializada es restringido.⁽⁸⁾

La combinación de VSG y NLR podría servir como una herramienta de tamizaje para identificar pacientes con mayor riesgo de evolución hacia la cronicidad, aunque esto deberá ser validado en estudios longitudinales.

Algunas características limitantes del este estudio deben ser consideradas. Su diseño transversal impide establecer relaciones causales o direccionalidad entre los biomarcadores. No podemos determinar si el aumento de la VSG precede o sigue a la elevación del NLR.

Además, el reducido tamaño muestral en algunos subgrupos (especialmente piel negra) limita la precisión de las estimaciones en esas poblaciones.

Conclusión

En pacientes con CHIKV en fase subaguda, la VSG y el NLR muestran una correlación positiva débil a moderada ($\rho = 0,382$), estadísticamente significativa y clínicamente relevante. Esta magnitud de correlación indica que ambos biomarcadores no son intercambiables sino complementarios, por lo que su uso conjunto proporciona una evaluación más completa del estado inflamatorio sistémico.

La VSG explica solo el 14,5 % de la variabilidad del NLR, lo que refuerza la idea de que cada marcador aporta información única.

Estos hallazgos justifican la inclusión de ambos parámetros en la evaluación de rutina de pacientes con CHIKV subagudo y sientan las bases para futuros estudios pronósticos.

Referencias bibliográficas

1. Villalba E, Romero R, Acosta de Hetter ME. Características clínicas de la infección por Chikungunya y su impacto en la calidad de vida de pacientes de centros asistenciales del Departamento Central en agosto del 2023. Rev parag reumatol [Internet] 2024;10(1). Disponible en: https://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2413-43412024000100002.
2. Castillo EB, Perdomo CR, Roa AG, Silva RA, Ortellado BM, Grance MM, et al. Tratamiento de las manifestaciones articulares en fase crónica de la fiebre chikungunya. Rev parag reumatol [Internet] 2023;9(2):64-70. Disponible en: <https://scielo.iics.una.py/pdf/rpr/v9n2/2413-4341-rpr-9-02-64.pdf>.
3. Lozano-Parra A, Herrera V, Urcuqui-Inchima S, Ramírez RMG, Villar LÁ. Acute Immunological Profile and Prognostic Biomarkers of Persistent Joint Pain in Chikungunya Fever: A Systematic Review. Yale J Biol Med [Internet]. 2024;97(4):473-489. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39703607/>.
4. Barrios E, Prada DM, Gómez JA, Pozo SM, Fernández E, Martínez JP. Infección por virus Chikungunya y su posible relación con el síndrome neurológico aislado: una hipótesis emergente. Rev Cub Reumatol [Internet] 2025;27:e1485. Disponible en: <https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1485/2074>.
5. Gutiérrez E, Benítez IR. Chikungunya - La gran simuladora. Rev chil infectol [Internet] 2024;41(3). Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182024000300395&script=sci_arttext&tlng=en.
6. Barrios SC, Rosales W. Metotrexato en la artritis crónica por chikungunya. Biociencias [Internet] 2022;17(1). Disponible en: <https://revistas.unilivre.edu.co/index.php/biociencias/article/view/10598>.
7. Harder KE, Mouro M, Silvana LS. Características clínicas, epidemiológicas y secuelas de la epidemia de Chikungunya en el Hospital Nacional de Itauguá. Rev cient cienc salud [Internet]

2025;7:e7103.

Disponible

en:

https://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2664-28912025000100103.

8. Montiel D, Samudio M, Torres E, Jarolin M, Taboada V, Sanchez L. Características clínicas y laboratoriales de pacientes adultos ambulatorios con Chikungunya del Hospital Nacional de Itauguá de Paraguay durante la epidemia 2022-2023. Med clín soc [Internet]. 2023;7(3):161-

7. Disponible en: <https://scielo.iics.una.py/pdf/mcs/v7n3/2521-2281-mcs-7-03-161.pdf>.

9. Ibarra A, Soto C, Guzmán A, Cano L, Barraza D. Evaluación comparativa entre el método de Wintrobe y el sistema automatizado Alifax® para la determinación de la Velocidad de Sedimentación Globular. Multidisciplinary Journal of Sciences, Discoveries, and Society [Internet]. 2025;2(4):e-305. Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10327547>.

10. Pastor RA, Collino CJGerardo. Índice neutrófilo - linfocito como marcador pronóstico de enfermedad grave por SARS-CoV-2. ByPC [Internet]. 2023;87(2):36-42. Disponible en:

<https://www.revistabypc.org.ar/index.php/bypc/article/view/224>.

11. Suardiá J, Cruz C, Colina A. (2004). Estudio de las alteraciones leucocitarias y del síndrome adenosplénico. En: Laboratorio Clínico. 1.^a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004. p: 265-6.

12. Mercan R, Bitik B, Tufan A, Bozbulut UB, Atas N, Ozturk MA, et al. The association between neutrophil/lymphocyte ratio and disease activity in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. J Clin Lab Anal [Internet]. 2016;30(5):597-601. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26666737/>.

13. Liu Y, Du X, Chen J, Jin Y, Peng L, Wang HHH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent risk factor for mortality in hospitalized patients with COVID-19. J Infect [Internet]. 2020;81(1):e6-e12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32283162/>.

14. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med [Internet]. 1999;340(6):448-54. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9971870/>.

15. Chow A, Her Z, Ong EKS, Chen JM, Dimatatac F, Kwek DJC, et al. Persistent arthralgia induced by Chikungunya virus infection is associated with interleukin-6 and granulocyte macrophage colony-stimulating factor. J Infect Dis [Internet]. 2011;203(2):149-57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21288813/>.

16. Ng WH, Amaral K, Javelle E, Mahalingam S. Chronic chikungunya disease (CCD): clinical insights, immunopathogenesis and therapeutic perspectives. QJM [Internet]. 2024;117(7):489-94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38377410/>.

Conflicto de interés

Los autores refieren no tener conflicto de interés

Contribución de los autores

María Elena Corrales Vázquez: Participó en la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Yaneth Cristóbal Moraguez: Participó en la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Annabell Castro Turuseta: Participó en la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Dinorah Marisabel Prada Hernández: Participó en la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Jorge Alexis Gómez Morejón: Participó en la idea y diseño del estudio, análisis formal, redacción del borrador del artículo y revisión de la versión final.

Silvia María Pozo Abreu: Participó en el diseño del estudio, análisis formal del artículo y su revisión.

José Pedro Martínez Larrarte: Participó en la revisión de la versión final.