



Complicaciones neurológicas Post-Chikungunya: una actualización en las estrategias terapéuticas actuales

Post-Chikungunya neurological complications: an update on current therapeutic strategies

Shania Naranjo Lima. ^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6248-2963>

Yonathan Estrada Rodríguez. ¹ <https://orcid.org/0000-0001-9161-6545>

José Alfredo Gallego Sánchez. ² <https://orcid.org/0000-0002-7686-8776>

Richard Marcial Gálvez Vila. ¹ <https://orcid.org/0009-0000-0829-1357>

Alejandro Román Rodríguez. ³ <https://orcid.org/0009-0008-6349-7161>

- 1- Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas. Matanzas, Cuba.
- 2- Filial de Ciencias Médicas de Puerto Padre. Las Tunas, Cuba.
- 3- Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad Calixto García. La Habana. Cuba.

RESUMEN

El Chikungunya es una enfermedad emergente de creciente importancia global debido a su capacidad para causar brotes epidémicos con significativa carga de morbilidad y amplio espectro de complicaciones neurológicas que afectan tanto al sistema nervioso central como periférico. Esta revisión bibliográfica, realizada mediante una búsqueda sistemática en las bases de datos SciELO, SCOPUS y PubMed entre septiembre y diciembre de 2025, donde fueron seleccionados y analizados 28 artículos científicos en español e inglés, tuvo como objetivo sintetizar la evidencia científica actual sobre el diagnóstico y las estrategias de manejo de las complicaciones neurológicas asociadas a la infección por el virus chikungunya. Cada una de las diferentes entidades que se asocian a dicha infección, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, presentan un espectro clínico amplio y grave cuyo diagnóstico se fundamenta en una alta sospecha clínica apoyada por serología, neuroimagen y análisis del líquido cefalorraquídeo. La ausencia de un antiviral específico determina que el manejo de las



mismas se base en inmunomodulación junto a soporte sintomático y rehabilitación temprana para minimizar las secuelas discapacitantes a largo plazo, por lo que se pone de manifiesto la necesidad de desarrollar terapias dirigidas para reducir el impacto neurológico de esta infección.

Palabras clave: *Chikungunya; Complicaciones Neurológicas; Encefalitis; Mielitis; Síndrome de Guillain-Barré; Tratamiento*

INTRODUCCIÓN

El virus chikungunya (CHIKV) es un Alphavirus transmitido por los artrópodos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. En la actualidad es considerada una enfermedad emergente, pues el cambio climático, la globalización del comercio y los viajes transnacionales favorecen la propagación del vector y, por consiguiente, la población en riesgo de contraerla. De esta forma, la vigilancia epidemiológica y el control vectorial son estrategias fundamentales para contener epidemias futuras. ^(1,2)

Desde los primeros casos notificados en 1952 en Tanzania hasta 2021, se ha detectado la infección por CHIKV en más de 100 países, con importantes brotes documentados a nivel mundial, de modo que su circulación había sido reconocida en territorios distribuidos en todos los continentes, a excepción de la Antártida. En la actualidad, 1,3 billones de personas habitan en áreas favorables para la transmisión de este arbovirus. ^(3,4)

El primer brote con transmisión autóctona confirmada en el hemisferio occidental se notificó en el Caribe, isla de Saint Martin, en diciembre de 2013. Desde entonces el CHIKV se diseminó rápidamente por Sudamérica. Brasil es el epicentro de epidemias de CHIKV en América, pues, a diferencia de otros países de la región, ha experimentado epidemias anuales desde 2016. ^(3,1)

Cuba presenta una vulnerabilidad intrínseca a brotes de arbovirosis debido a la presencia endémica del vector *Aedes aegypti* en su territorio y a un perfil epidemiológico que favorece su propagación. Tras su detección inicial en territorio cubano en 2014, el país ha experimentado brotes autóctonos de CHIKV. ⁽⁵⁾ En julio de 2025, se reportó información sobre una epidemia en la provincia de Matanzas, que se ha propagado a todo el territorio nacional. ⁽⁶⁾



A excepción de la transmisión vertical, el CHIKV no se transmite de persona a persona. La infección cursa con manifestaciones agudas y crónicas, la fiebre y una poliartralgia altamente incapacitante son sus características definitorias, aunque también puede presentar complicaciones neurológicas graves e incluso la muerte. ⁽⁷⁾

Existe evidencia documentada de complicaciones neurológicas graves asociadas al CHIKV que varían desde encefalitis, mielitis y neuropatías hasta el Síndrome de Guillain-Barré; y que, además de conllevar una elevada morbi-mortalidad, producen secuelas discapacitantes a largo plazo. No obstante, este aspecto de la enfermedad permanece poco estudiado en comparación con sus manifestaciones musculoesqueléticas.

Por tanto, el objetivo del presente trabajo es sintetizar la evidencia científica actual sobre el diagnóstico y estrategias de manejo, farmacológicas y de rehabilitación, de las complicaciones neurológicas asociadas a la infección por CHIKV.

MÉTODOS

Para el desarrollo de esta revisión bibliográfica se llevó a cabo una investigación en el período de septiembre a diciembre del año 2025. La búsqueda de información se realizó en las bases de datos: SciELO, SCOPUS y PubMed. Se emplearon los términos: “Virus del Chikungunya”, “Complicaciones Neurológicas” y “Tratamiento del Chikungunya”, así como sus traducciones al inglés. Se seleccionaron artículos científicos publicados en inglés o español. Para la inclusión se tuvo en cuenta la solidez teórica y metodológica de la investigación, por lo que del total de 42 bibliografías consultadas finalmente fueron seleccionadas e incluidas 28. Se confeccionó el presente informe mediante el método teórico de análisis-síntesis.

DESARROLLO

La prevalencia de las complicaciones neurológicas por CHIKV presenta una variabilidad significativa en la literatura. Mientras que estimaciones generales sugieren una incidencia de aproximadamente 0.1 % (1 por cada 1000 infecciones), estudios focalizados en brotes intensos, como uno realizado en India, reportaron una frecuencia notablemente mayor, del 16 %. ⁽⁸⁾



Los mecanismos fisiopatológicos precisos por los cuales se produce el daño neurológico por el CHIKV —incluyendo el grado en que la lesión es causada por invasión viral directa, por una respuesta inmunomediada o por una combinación de ambas— aún no han sido completamente elucidados. ⁽⁸⁾

La evidencia emergente revela que la infección por CHIKV afecta tanto al sistema nervioso central (SNC) como al periférico (SNP). Las manifestaciones del SNC son: encefalitis, mielitis, encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) y convulsiones, mientras que la afectación del SNP se manifiestan como: Síndrome de Guillain-Barré (SGB), parálisis de nervios craneales (como la parálisis facial) y polineuropatías. ⁽⁹⁾

La encefalitis es la complicación neurológica más comúnmente informada asociada al CHIKV. ⁽¹⁰⁾ Clínicamente puede manifestarse durante la fase aguda de la infección, dada por un cuadro de deterioro neurológico progresivo caracterizado por síntomas como confusión, letargo, alteración del nivel de conciencia, convulsiones e incluso signos focales como ataxia o disartria, sobre todo en casos que afectan al tronco encefálico. ⁽¹¹⁾ El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, confirmándose mediante la detección del ARN del CHIKV o de anticuerpos específicos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), junto con hallazgos de neuroimagen como lesiones de la sustancia blanca en la resonancia magnética. ⁽¹²⁾

El tratamiento de esta complicación se centra en el manejo sintomático y soporte vital. ⁽¹²⁾ En un estudio de O-Scott et al. ⁽¹³⁾ se reporta mejoría tras el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIg) en dos pacientes con encefalitis asociada a CHIKV. Esta se emplea con el objetivo de modular la respuesta inmune excesiva que se cree está detrás de la inflamación cerebral. De manera complementaria, el uso de corticosteroides también ha demostrado ser eficaz en casos de encefalitis desmielinizante, con mejoría clínica y radiológica completa reportada según un estudio de Gauri et al. ⁽¹¹⁾

Por su parte, la mielitis post-CHIKV es una complicación neurológica grave que puede presentarse de forma aislada o como parte de síndromes más complejos que también afectan a las raíces nerviosas o los nervios periféricos, denominándose entonces mielorradiculoneuropatía. ⁽¹⁴⁾



El cuadro clínico típico surge tras la fase aguda de la infección, que se caracteriza por fiebre y dolor articular severo. Tras un intervalo que puede oscilar entre varios días y semanas, el paciente desarrolla síntomas neurológicos dados por debilidad muscular progresiva (que puede llegar a una tetraparesia o paraparesia flácida), pérdida sensorial con un nivel sensitivo definido (por ejemplo, a nivel del tórax), retención urinaria y, en algunos casos, dolor neuropático intenso. El inicio puede ser rápido, con deterioro en 48 horas. ^(15,16)

El diagnóstico se basa en la correlación entre el antecedente de infección por CHIKV confirmada (mediante serología IgM positiva en suero) y el cuadro neurológico compatible. La resonancia magnética de la médula espinal puede mostrar áreas de inflamación, aunque no siempre. El estudio del LCR puede ser normal o mostrar una discreta pleocitosis linfocítica y aumento de proteínas. ^(15,16)

La evidencia actual apunta a que la mielitis post-CHIKV posee una patogénesis inmunomediada (post-infecciosa) más que por invasión viral directa. Este mecanismo justifica el uso de inmunomoduladores como tratamiento de primera línea. El enfoque terapéutico estándar consiste en la administración de corticoides intravenosos en pulsos (por ejemplo, metilprednisolona 1 g/día durante 3-5 días). En casos graves o sin respuesta, se puede añadir IVIg o realizar plasmaféresis. ^(15,16)

La ADEM suele presentarse de manera súbita después de la fase aguda de la infección por CHIKV. Los pacientes desarrollan un amplio espectro de síntomas neurológicos multifocales, siendo el síntoma cardinal una encefalopatía que puede manifestarse como confusión, somnolencia o incluso coma. Otros signos frecuentes incluyen fiebre, cefalea intensa, convulsiones, déficits motores, alteraciones visuales y problemas de coordinación. ⁽¹⁷⁾

El diagnóstico de la ADEM post-CHIKV se basa en la correlación clínica, los antecedentes de infección reciente y los hallazgos de neuroimagen. La resonancia magnética nuclear del cerebro y la médula espinal es la piedra angular del diagnóstico. Esta técnica suele revelar múltiples lesiones hiperintensas en las secuencias T2 y FLAIR, que afectan sobre todo a la sustancia blanca subcortical y central, aunque también pueden verse involucrados los ganglios basales y la médula espinal. ^(17,18)



Estas lesiones suelen ser grandes, con bordes mal definidos y de distribución bilateral y asimétrica, lo que ayuda a diferenciarla de otras enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, vasculitis del SNC, linfoma intravascular cerebral, leucoencefalopatías tóxico-metabólicas y otras encefalopatías inflamatorias. ⁽¹⁸⁾ El diagnóstico se complementa con la exclusión de otras causas y, cuando es posible, la confirmación serológica de la infección previa por CHIKV.

El tratamiento principal para la ADEM tendrá como objetivo detener la respuesta inflamatoria y autoinmune, por lo que se basa en la inmunomodulación con corticosteroides a altas dosis por vía intravenosa. El fármaco más comúnmente utilizado es la metilprednisolona. Santos Martínez et al. ⁽¹⁹⁾ reportaron un caso de ADEM post-dengue que mostró una respuesta favorable tras la administración de metilprednisolona intravenosa en dosis de 500 mg - 1 g/día o dexametasona en dosis de 0,5-10 mg/día) durante 3-5 días, seguido de esteroides orales por 4-6 semanas.

Para casos de ADEM que no responden adecuadamente a los esteroides o que son más graves, se dispone de opciones terapéuticas de segunda línea. Una alternativa efectiva es la IVIg a dosis de 2 g/kg durante 2-5 días, que introduce anticuerpos para modular la respuesta inmune anormal. Otra opción es la plasmaféresis, con intercambio plasmático de 3-7 intercambios, o ciclofosfamida en casos refractarios. ⁽¹⁸⁾ La elección entre estas opciones depende de la evolución clínica del paciente y de la valoración del médico tratante.

Es esencial el tratamiento sintomático de las complicaciones, como el uso de antiepilépticos para controlar las convulsiones, que son una manifestación común. Dado el alto riesgo de secuelas motoras y sensitivas, la rehabilitación neurológica temprana es un pilar indispensable para la recuperación funcional. El apoyo respiratorio, nutricional y la prevención de complicaciones secundarias (como infecciones o trombosis) en una Unidad de Cuidados Intensivos son cruciales en la fase aguda de la enfermedad.

En el caso del SGB post-CHIKV este se desarrolla con una media reportada de aproximadamente 9 días desde los síntomas del CHIKV hasta el inicio de la debilidad neurológica. Aunque sigue siendo una complicación infrecuente del CHIKV, estudios



realizados durante brotes epidémicos han observado un incremento en la incidencia de SGB, lo que refuerza la asociación causal entre ambos. ⁽²⁰⁾

Los pacientes con SGB post-CHIKV presentan una debilidad muscular rápidamente progresiva que, en muchos casos, comienza en las extremidades inferiores y asciende, aunque también se ha descrito una variante descendente que inicia con parálisis facial. Esta debilidad puede evolucionar hasta una tetraplejía flácida y comprometer los músculos respiratorios, requiriendo ventilación mecánica en casos graves. ^(20,21)

Otros síntomas incluyen parestesias, arreflexia y, en algunas variantes, parálisis de nervios craneales. El diagnóstico se basa en la clínica, los hallazgos en el LCR (disociación albúmino-citológica, con aumento de proteínas y pocas células) y los estudios de conducción nerviosa que pueden revelar patrones desmielinizantes, axonales o mixtos. La confirmación del antecedente de infección se realiza mediante la detección de anticuerpos IgM anti-CHIKV en suero o, en algunos casos, en el LCR. ⁽²⁰⁻²²⁾

El tratamiento del SGB post-CHIKV tiene dos pilares principales de terapia específica: la IVIg y la plasmaféresis. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible para acelerar la recuperación y reducir la gravedad de los síntomas. Se utiliza la IVIg (0,4 g/kg durante 5 días) y el intercambio plasmático (200-250 ml de plasma/kg de peso corporal en cinco sesiones). Debido a una mejor disponibilidad y facilidad de administración, se prefiere IVIg frente al intercambio plasmático. A pesar de la terapia, la mortalidad es significativa: del 3 al 10 %. El tratamiento antiviral puede considerarse en pacientes con SGB que presentan una infección viral tratable en continuidad; sin embargo, las infecciones previas suelen haberse resuelto antes del inicio de la debilidad. ⁽²²⁾

Las polineuropatías secundarias a la infección por CHIKV poseen una presentación clínica variada, pero con mayor frecuencia se produce una debilidad muscular progresiva, que comienza en las extremidades inferiores y puede ascender, junto con pérdida o alteraciones de la sensibilidad (parestesias, adormecimiento, dolor neuropático). ⁽²³⁾

En algunos casos, los pacientes también pueden presentar disfunción autonómica, como retención urinaria o estreñimiento. El diagnóstico definitivo se basa en la correlación clínico-temporal con la infección viral confirmada (serología IgM positiva), los hallazgos



en el estudio de conducción nerviosa y electromiografía y la exclusión de otras causas.
(10,14)

El tratamiento de estas polineuropatías se centra en modular la respuesta inmunitaria anormal, ya que no existe un antiviral específico contra el CHIKV. La primera línea de terapia suelen ser los corticosteroides intravenosos como metilprednisolona o en casos graves o que no responden a los esteroides, se puede emplear IVIg o realizar plasmaféresis. (10,14)

La meningitis causada por CHIKV es poco frecuente; debe considerarse en personas que han viajado a zonas endémicas y presentan síntomas sugestivos de meningitis aguda y LCR con hallazgos de meningitis viral aguda. Otras manifestaciones neurológicas menos frecuentes del CHIKV son cambios conductuales, pérdida auditiva neurosensorial, ictus, cerebelitis y oftalmoplegia total bilateral. (24)

El análisis del LCR contribuye a la confirmación diagnóstica. La pleocitosis por LCR puede darse en la encefalitis por CHIKV, al igual que en otras infecciones virales del SNC, el lactato del LCR está por debajo de 3,5 mmol/L y la glucosa por debajo de lo normal. En algunos casos de meningitis se puede observar predominancia de células polimorfonucleares. Se ha detectado pleocitosis de LCR en el 50 % de los casos de mielitis por CHIKV. La disociación citoalbuminológica se encuentra en el 80 % de los casos de SGB. Dado que el CHIKV es un alfavirus, en el estudio del LCR no existe reactividad cruzada serológica con los flavivirus (dengue o zika), lo que facilita el diagnóstico. (24,25)

Si bien la neuroimagen no suele revelar hallazgos en la mayoría de los pacientes, en algunos casos podrían apuntar hacia un diagnóstico en pacientes con complicaciones neurológicas post infección con el CHIKV. Almeida Fraiman et al. (26) sugieren que las lesiones hipertensas de T2 pequeñas y periféricas de sustancia blanca, punteadas o lineales, con o sin realce de contraste, en la resonancia magnética de la médula espinal, podrían ser una pista radiológica para distinguir las lesiones asociadas al CHIKV de las causadas por otros arbovirus neurotrópicos.



De igual forma, Kanika Sekhri et al. ⁽²⁷⁾ plantean que la detección de focos focales o confluentes de sustancia blanca hiperintensos con difusión restringida en la resonancia magnética en pacientes con fiebre y síntomas neurológicos tiene el potencial de concluir el diagnóstico de encefalitis por CHIKV en entornos epidémicos.

Dada la ausencia de terapia antiviral dirigida, el manejo de las complicaciones neurológicas del CHIKV se fundamenta en mayor medida en medidas sintomáticas y de sostén vital, mientras que la principal estrategia de prevención de la enfermedad recae en el control de la población del vector. Ante este escenario, resulta imperativo profundizar en la investigación sobre los mecanismos fisiopatológicos de neuroinvasión y en el desarrollo de terapias específicas, con el fin de mitigar la morbilidad neurológica asociada a esta infección. ^(24,28)

CONCLUSIONES

Las complicaciones neurológicas del CHIKV, aunque de prevalencia variable, representan un aspecto grave de la infección. El diagnóstico se basa en la correlación clínico-epidemiológica, apoyado por serología, neuroimagen y análisis del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento de primera línea para la mayoría de estas complicaciones se centra en la inmunomodulación con corticosteroides intravenosos, empleando inmunoglobulina o plasmaféresis en casos graves o refractarios. Dado que no existe un antiviral específico, el tratamiento sintomático y rehabilitación temprana para minimizar secuelas son los pilares sobre los que debe basarse su manejo. La investigación futura debe dirigirse a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos y desarrollar terapias dirigidas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Souza WM de, Ribeiro GS, Lima STS de, Jesus R de, Moreira FRR, Whittaker C, et al. Chikungunya: a decade of burden in the Americas. Lancet Reg Health – Am [Internet]. 2024 [citado: 29 de diciembre de 2025];30. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanam/article/PIIS2667-193X\(23\)00247-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanam/article/PIIS2667-193X(23)00247-8/fulltext)



2. Bartholomeeusen K, Daniel M, LaBeaud DA, Gasque P, Peeling RW, Stephenson KE, et al. Chikungunya fever. *Nat Rev Dis Primer* [Internet]. 2023 [citado: 29 de diciembre de 2025];9(1):17. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-023-00429-2>
3. Costa LB, Barreto FK de A, Barreto MCA, Santos THP dos, Andrade M de MO de, Farias LABG, et al. Epidemiology and Economic Burden of Chikungunya: A Systematic Literature Review. *Trop Med Infect Dis* [Internet]. 2023 [citado: 29 de diciembre de 2025];8(6). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2414-6366/8/6/301>
4. Souza WM de, Fumagalli MJ, Lima STS de, Parise PL, Carvalho DCM, Hernandez C, et al. Pathophysiology of chikungunya virus infection associated with fatal outcomes. *Cell Host Microbe* [Internet]. 2024 [citado: 29 de diciembre de 2025];32(4):606-622.e8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312824000544>
5. Ministry of Public Health (MINSAP), Cuba. Programa Nacional de Control y Prevención de las Arbovirosis. La Habana: MINSAP. 2023.
6. Parra Vega DA. Capacidad diagnóstica de las arbovirosis en Cuba y respuesta sanitaria. *Rev Conex Científicas Neuroarte Bienestar* [Internet]. 2025 [citado: 29 de diciembre de 2025];1(1-3):10. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10485910>
7. Mourad O, Makhani L, Chen LH. Chikungunya: An Emerging Public Health Concern. *Curr Infect Dis Rep* [Internet]. 2022 [citado 29 de diciembre de 2025];24(12):217-28. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11908-022-00789-y>
8. Puccioni-Sohler M, Nascimento Soares C, Christo PP, Almeida SM de. Review of dengue, zika and chikungunya infections in nervous system in endemic areas. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2023 [citado: 29 de diciembre de 2025];81(12):1112-24. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10756841/>
9. Supanchana P, Kirushanth C, Wijewardana CT, Peiris LT, Jayasinghe J, Rudra A, et al. A case series of neuro-chikungunya: unmasking the neurotropic potential of chikungunya virus. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2025 [citado: 29 de diciembre de 2025]; Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12879-025-12285-4>



10. Mehta R, Gerardin P, de Brito CAA, Soares CN, Ferreira MLB, Solomon T. The neurological complications of chikungunya virus: A systematic review. *Rev Med Virol* [Internet]. 2018 [citado: 29 de diciembre de 2025];28(3):e1978. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5969245/>
11. Gauri LA, Ranwa BL, Nagar K, Vyas A, Fatima Q. Post chikungunya brain stem encephalitis. *J Assoc Physicians India* [Internet]. 2012 [citado: 29 de diciembre de 2025];60:68-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23029750/>
12. Inban P, Chandrasekaran SH, Yadav PK, Vijayakumar R, Elavia Z, Singh M. A rare case of chikungunya encephalitis and its management: A case report and literature review. *Clin Case Rep* [Internet]. 2024 [citado: 29 de diciembre de 2025];12(3):e8656. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10927602/>
13. Scott SS de O, Braga-Neto P, Pereira LP, Nóbrega PR, de Assis Aquino Gondim F, Sobreira-Neto MA, et al. Immunoglobulin-responsive chikungunya encephalitis: two case reports. *J Neurovirol* [Internet]. 2017 [citado: 29 de diciembre de 2025];23(4):625-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13365-017-0535-y>
14. Selvam S, Youron P, Singh H, Shree R, Suri V, Goyal M, et al. A case series of post-infectious chikungunya myeloradiculoneuropathy. *J Neurol Sci* [Internet]. 2024 [citado: 29 de diciembre de 2025]; 459:122955. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022510X2400090X>
15. Patwardhan A, Nalini A, Baishya PP, Kulanthaivelu K, Krishnareddy H, Dutta D, et al. Case Report: Post-Chikungunya–Associated Myeloneuropathy. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2021 [citado 29 de diciembre de 2025];105(4):942-5. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8592129/>
16. González-Galván LM, Arredondo-Ruiz P, Chac-Lezama G, Molina-Villena AA, Sáenz-Castro M, Pérez-García JA et al. Mielitis transversa asociada con infección por virus de chikunguña. *Med. interna Méx.* [Internet]. 2017 [citado: 29 de diciembre de 2025]; 33(1):109-115. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100109&lng=es.



17. Farias Barroso AL, Santos Barroso M, Rodrigues Bachur TP. Clinical and radiological manifestations of acute disseminated encephalomyelitis associated with the main arboviruses. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2022 [citado: 29 de diciembre de 2025]; 74(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602022000100017&lng=es.
18. Acute Disseminated Encephalomyelitis - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. [citado 29 de diciembre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430934/>
19. Santos Martínez ÁM, Guevara Eng Y, Calás Hechavarría V, Navarrete Baldassarri IZ. Encefalomiелitis diseminada aguda posinfecciosa en un paciente con sospecha de infección por virus dengue. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2019 [citado: 29 de diciembre de 2025]; 71(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0375-07602019000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es
20. Balavoine S, Pircher M, Hoen B, Herrmann-Storck C, Najioullah F, Madeux B, et al. Guillain-Barré Syndrome and Chikungunya: Description of All Cases Diagnosed during the 2014 Outbreak in the French West Indies. Am J Trop Med Hyg [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2025]; 97(2):356-60. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5544060/>
21. Agarwal A, Vibha D, Srivastava AK, Shukla G, Prasad K. Guillain-Barre syndrome complicating chikungunya virus infection. J Neurovirol [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2025]; 23(3):504-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28194661/>
22. Sreelakshmi, Pattanaik A, Marate S, Mani RS, Pai AR, Mukhopadhyay C. Guillain-barré syndrome (GBS) with antecedent chikungunya infection: a case report and literature review. Neurol Res Pract [Internet]. 2024 [citado 29 de diciembre de 2025]; 6:21. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11008014/>
23. Sun W, Shi S, Liao S, Zhai M. Chikungunya fever: pathogenesis and mechanisms underlying pain symptoms. Front Immunol [Internet]. 2025 [citado 29 de diciembre de 2025]; 16. Disponible en:



<https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2025.1679385/full>

24. Puccioni-Sohler M, Nascimento Soares C, Christo PP, Almeida SM de. Review of dengue, zika and chikungunya infections in nervous system in endemic areas. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2023 [citado 29 de diciembre de 2025];81(12):1112-24. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10756841/>
25. Srichawla BS, Manan MR, Kipkorir V, Dhali A, Diebel S, Sawant T, et al. Neuroinvasion of emerging and re-emerging arboviruses: A scoping review. *SAGE Open Med* [Internet]. 2024 [citado 31 de diciembre de 2025];12:20503121241229847. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11072077/>
26. Fraiman PHA, Freire M, Fernandes B, Palitot F, Mota N, Sequerra E, et al. «Clock dial pattern», a radiologic clue to neuro-chikungunya diagnosis: a case series. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2024 [citado 29 de diciembre de 2025];82(1):1-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38286430/>
27. Sethi KS, Aryan AK, Ganeshan PK. Magnetic Resonance Imaging Brain Findings in Chikungunya Virus (CHIKV) Infection with Neurological Complication during Epidemic Outbreak. *Neurol India* [Internet]. 2023 [citado 29 de diciembre de 2025];71(3):467. Disponible en: https://journals.lww.com/neur/fulltext/2023/71030/magnetic_resonance_imaging_brain_findings_in.13.aspx
28. Albarrán RH, Weber A, Robles MA, Appendino JP. Chikungunya virus infection: A scoping review highlighting pediatric systemic and neurologic complications. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2025 [citado 29 de diciembre de 2025];54:101213. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071909125000348>

Declaración de conflictos de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

Financiación: No se recibió financiación para el desarrollo de la presente investigación.

Contribución de autoría:



SNL: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

YER: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

JAGS: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

RMGV: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

ARR: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.