

Título: Trastornos ionogasométricos, disautonomía y calidad de vida en las arbovirosis

Title: Ionogastric disorders, dysautonomia, and quality of life in arboviral diseases

Autores: Dra Yanmara Betharte Sotomayor¹ Dra Marisela Martín Ávila²

1. Especialista Segundo Grado en Neurocirugía. Máster en Ciencias. Profesor auxiliar. Servicio de Neurocirugía. Universidad Médica Camagüey. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba. correo: ybetharte@gmail.com ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5884-5872>
2. Especialista en Higiene y Epidemiología. Máster en Ciencias. Centro Provincial de Higiene y Microbiología. Camagüey. Cuba. Correo: marycarmenmartin1969@gmail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0004-2773-6437>

Resumen

Introducción: Las alteraciones disautonómicas son un conjunto de trastornos del sistema nervioso autónomo que acompañan a las arbovirosis con efecto sobre la frecuencia cardíaca, presión arterial, termorregulación, digestión y sudoración, por lo que su impacto en la calidad de vida es profundo y multifacético. **Objetivo:** Documentar un caso con manifestaciones disautonómicas no graves, con alteraciones ionogasométricas por arbovirosis y la asociación con una afección neuroquirúrgica (fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo). **Presentación de caso:** mujer de 57 años, con antecedentes de fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de fosas nasales; con cuadro clínico de cefalea ortostática, hipotensión, sudoración y fatigas. Luego de infecciones consecutivas de dengue y chikungunya empeoran las manifestaciones de disautonómicas con pérdida del bienestar físico, psicológico y funcional por más de tres meses. Se realizó seguimiento con ionogramas, donde primaron los trastornos del calcio que corrigieron con farmacoterapia oral. **Conclusiones:** La calidad de vida en pacientes con síndrome disautonómico, (post-arboviral o secundario a una fístula de LCR espontánea), es notablemente pobre, por lo que se requiere de un diagnóstico

preciso y el reconocimiento de la superposición de síntomas para un manejo multidisciplinario que permita devolver la funcionalidad y el bienestar al paciente.

Summary

Introduction: Autonomic dysfunction is a group of disorders of the autonomic nervous system that accompany arboviral infections, affecting heart rate, blood pressure, thermoregulation, digestion, and sweating. Therefore, its impact on quality of life is profound and multifaceted. **Objective:** To document a case of non-severe autonomic dysfunction with ionogastric abnormalities due to arboviral infection and its association with a neurosurgical condition (spontaneous cerebrospinal fluid fistula). **Case presentation:** A 57-year-old woman with a history of spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) fistula through her nasal passages presented with orthostatic headache, hypotension, sweating, and fatigue. Following consecutive dengue and chikungunya infections, her autonomic symptoms worsened, with a decline in physical, psychological, and functional well-being for more than three months. Follow-up included electrolyte analysis, which revealed predominantly calcium imbalances that resolved with oral pharmacotherapy. **Conclusions:** The quality of life in patients with autonomic syndrome (post-arboviral or secondary to a spontaneous CSF fistula) is significantly poor. Therefore, accurate diagnosis and recognition of overlapping symptoms are essential for multidisciplinary management to restore functionality and well-being to the patient.

Palabras claves: alteraciones disautonómicas, arbovirosis, fístula de líquido cefalorraquídeo, calidad de vida

Keywords: dysautonomic disorders, arboviruses, cerebrospinal fluid fistula, quality of life

Introducción

La disautonomía o disfunción autonómica, es la alteración del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), responsable de regular funciones involuntarias como la frecuencia cardíaca, presión arterial, digestión, termorregulación y sudoración. Su fallo rompe el equilibrio entre el sistema simpático y parasimpático, lo que genera síntomas de disfunción que pueden ser oscilantes y multisistémicos.¹

Las disautonomías se clasifican en primarias y secundarias. Las primeras, se originan por alteraciones intrínsecas del SNA, sin enfermedad de base conocida como el síndrome de taquicardia postural ortostática, hipotensión ortostática, síncope neurocardiogénico y las segundas, ocurren como consecuencia de enfermedades sistémicas o tóxicas como la neuropatía diabética, el Parkinson, lupus, hiperlaxitud articular, COVID-19 y los reportes actuales ubican en este margen a las arbovirois.^{2,3}

Las arbovirosis, como el dengue (DENV), el chikunguya (CHIKV) o el zika (ZIKV) son enfermedades transmitidas por los mosquitos y presentan tropismo por el sistema nervioso, lo que provoca complicaciones neurológicas agudas como la encefalitis, el Síndrome de Guillain-Barré, entre otras, o subagudas y crónicas como: hipotensión ortostática, taquicardia postural, síncope o lipotimia, náuseas, sensación de llenura precoz, intestino irritable, fatiga crónica que no mejora con reposo, intolerancia al calor o al frío, sudoración anormal, visión borrosa, insomnio y ansiedad.⁴

Estas alteraciones, acompañan durante semanas al paciente e impiden su reincorporación social o laboral, además, genera cambios en el estado de ánimo, depresión-ansiedad, niebla mental, imposibilidad de realizar las tareas diarias, disminución de la capacidad intelectual, deterioro de las relaciones interpersonales y dificultad la participación en actividades sociales, que conllevan a un detrimento del bienestar durante varios meses.⁵

De igual manera, la disfunción autonómica secundaria, forma parte de comorbilidades frecuentes en la población como la artritis reumatoidea, la fibromialgia, la hipertensión, etc., por lo que la asociación con las arbovirosis provoca sinergismo con deterioro físico, mental y social.³ La Organización Mundial de la Salud (OMS),⁶ designó un instrumento para la autovaloración del bienestar, que formula cinco preguntas de seis puntos cada una, que calcula este estado y considera que una puntuación inferior a 13, aproxima al enfermo a un estado de depresión que requiere exploración profesional.

Es objetivo para la comunidad científica, efectuar una evaluación profunda y determinar si: ¿Se ha hecho todo para asegurar la legitimidad de los síntomas,

realizar un diagnóstico preciso y ofrecer un manejo multidisciplinario que aborde los aspectos físicos, psicológicos y sociales que permita devolver a los pacientes la funcionalidad y el bienestar que han perdido?

Teniendo en cuenta, que el bienestar en estos enfermos, se relaciona con la periodicidad e intensidad de los trastornos disautonómicos de los pacientes, se presenta un caso clínico con una fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo, que luego de sufrir cuadros de arbovirosis, experimenta exacerbación de los síntomas, pérdida de la capacidad de realizar actividades cotidianas, disminución del rendimiento intelectual y aislamiento social. Esta presentación muestra, como la asociación de varias enfermedades como: fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo, DENV y CHIKV, constituyen el desencadenante de trastornos disautonómicos no graves que provocaron un deterioro bio-social con necesidad de un nuevo enfoque terapéutico.

Presentación de caso

Mujer de 57 años, blanca, con hipertensión arterial moderada bajo tratamiento e historia de 28 años de evolución de salida espontánea de líquido a través de fosas nasales con diagnóstico confirmado por estudios bioquímicos de fístula de LCR. Presentaba, cefalea opresiva bifrontal, con molestias retroocular que aumentaban en posición vertical e incrementaban la nasoliquorrea con sensación de deglución, lo que se acompañaba de síntomas autonómicos como fatiga crónica, intolerancia al calor, taquicardia transitoria y sudoración profusa. Los estudios imagenológicos de tomografía axial computadorizada (TAC) y las imágenes de resonancia magnética (IRM) con técnica de fistulografía demostraron seno aéreo frontal ocupado por LCR con un trayecto fistuloso al seno maxilar izquierdo, hipertrofia de la mucosa de los senos (frontal y maxilar) con erosión y discontinuidad de la base craneal anterior y región selar. La propuesta de cirugía con abordaje directo del trayecto fue rechazado por la paciente por lo que se optó por tratamiento derivativo con catéter lumbo-peritoneal que fue mal tolerado y se retiró un año después. Se continuó con terapia farmacológica y postural.

Durante 27 años tuvo crisis intermitentes con reactivación y remisión de la fístula de LCR, que permitieron una vida social y laboral adecuada. En los periodos donde

reaparecieron los síntomas, predominó la cefalea postural, sudoración, frialdad, sensación de desmayo y la fatiga. Se realizó seguimiento con ionogramas para la corrección de los trastornos electrolíticos y en mayo de 2025, durante un periodo de remisión de la fístula de LCR, inició con manifestaciones de DENV. En la etapa aguda de la enfermedad, presentó fiebre elevada, náuseas, vómitos, aumento de la cefalea retroocular, mialgia, artralgia y erupción máculo-papular, pero el inicio de la etapa subaguda, marcó el empeoramiento de las manifestaciones relacionadas con la fístula, incremento de la nasoliquorrea, obstrucción nasal, cefalea intensa que impedía la apertura ocular, hipotensión postural, fatigas, sudoración, taquicardias e imposibilidad para mantener vida laboral activa que la obligaron a guardar reposo por más de tres meses. En agosto de 2025, presentó un nuevo cuadro de arbovirosis, pero en esa ocasión se detecta CHIKV, con dolores musculares, fiebre, poliartralgia, aftas bucales, intolerancia ortotática y posteriormente, en el periodo post infeccioso experimenta deterioro intelectual con enlentecimiento del pensamiento, hipotensión postural, incremento de la cefalea, intolerancia al calor y al ruido, fatigas, frialdad de las extremidades, sudoración y ansiedad-depresión por la pérdida de la capacidad intelectual y de ejecución, que la lleva al aislamiento social aumentando la ansiedad y el insomnio. La autovaloración con el test de bienestar,⁶ fue de 11 puntos, lo que indica la pérdida de esta condición y la necesidad de evaluación especializada.

El examen físico mostraba un paciente con salida de LCR por ambas fosas nasales, a la flexión de 30° de la cabeza, a predominio nasal izquierdo, manos y pies con sudoración excesiva, episodios de taquicardia con 110 latidos/ minutos de aparición repentina a los cambios posturales, tensión arterial de 90/60 mm de Hg, limitación funcional de los movimientos de las articulaciones (rodillas, tobillos, hombros, codos y región cervical), con aumento de volumen en las rodillas y tobillos. A pesar de referir trastornos en la concentración, estaba consciente, no meningismo, fundoscopia normal, marcha atáxica con desviación a la izquierda, sin déficit motor pero parestesias subjetivas en las manos y los pies.

El seguimiento clínico con reposición de electrolitos, se realizó según los controles de los ionogramas. Previo a la arbovirosis, los resultados fueron los siguientes: Calcio (Ca^{2+}): 1.111 mmol/l, potasio (K^{+}): 3.54 mmol/l, sodio (Na^{+}): 143.3 mmol/l y

cloro (Cl^-): 105.8 mmol/l, posterior al estado post infeccioso del DENV; Ca^{2+} : 1.025 mmol/l, K^+ : 3.59 mmol/l, Na^+ : 144.6 mmol/l, Cl^- : 103 mmol/l y luego del CHIKV; Ca^{2+} : 1.019 mmol/l, K^+ : 3.37 mmol/l, Na^+ : 141.8 mmol/l, Cl^- : 101 mmol/l. La reposición de los electrólitos deficientes en la fase aguda, se efectuó con sales de rehidratación oral, para proseguir con suplemento de calcio de 1200 mg con 25 mcg vitamina D3, citrato de magnesio 500 mg y citrato de potasio 275 mg, una tableta de cada uno de forma diaria. Luego, se continuó la terapia farmacológica durante los meses siguientes y a los seis meses de tratamiento, las manifestaciones disautonómicas se estabilizaron sin desaparecer por completo.

Discusión

La literatura revisada,⁷ refiere que en los pacientes con pérdida de líquido cerebroespinal, como el caso de la fístula espontánea, se altera el equilibrio de la presión intracraneal, que afecta el comportamiento del LCR en el espacio intracraneal y provoca alteraciones sistémicas. El LCR normal, tiene una composición iónica diferente al plasma, por lo que la pérdida crónica puede generar hiponatremia por dos vías diferentes, la hipotensión intracraneal, estimula la liberación de vasopresina (ADH) y esta provoca la reabsorción renal del agua libre, que causa una hiponatremia dilucional con euvolemia o ligera hipervolemia, estableciendo el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La otra vía, que causa hiponatremia, es por la liberación de péptidos natriuréticos, que se producen en respuesta al daño estructural del encéfalo por la tracción, lo que aumentan la excreción renal de sodio y agua, con depleción de volumen extracelular y ocasiona el síndrome del cerebro perdedor de sal. En ambas rutas coexisten, además, la hipocloremia, que ocurre porque el Cl^- sigue al Na^+ durante la pérdida renal de agua, mientras que el K^+ se mantiene normal o discretamente elevado.⁷

Tabla de referencia de electrólitos

Electrólito	Plasma (mmol/l)	LCR (mmol/L)	Diferencias
Sodio (Na^+)	155	151	-4 mmol/l
Potasio (K^+)	4.6	3.0	-1.6 mmol/l
Cloruro (Cl^-)	121	133	+12 mmol/l
Calcio (Ca^{2+})	2.9	1.4	-1.5 mmol/l
Magnesio (Mg^{2+})	0.7	1.0	+0.3 mmol/l

Por tanto, se esperaba la presencia de hiponatremia e hipocloremia asociados a la fístula, a lo que se suman las alteraciones ionogasmétricas de las arbovirosis, donde se infiere un predominio de la hiponatremia, hipopotasemia, con disminución del calcio y magnesio. Para Bender et al.,⁸ estos trastornos en el DENV, CHIKV, ZIKV, se acompañan de manifestaciones neurológicas, congruente con formas graves de presentación.

En el dengue, la hiponatremia, se producen como respuesta al shock distributivo secundario al aumento de la permeabilidad vascular, que favorece a una disfunción autonómica severa, aunque se sugieren otros mecanismos como la invasión directa del virus o la respuesta inflamatoria sobre el SNA central o periférico.^{8,9}

En la forma grave, se produce la extravasación de plasma rico en sodio hacia espacios extravasculares como: pleura, peritoneo, etc.; lo que reduce el volumen plasmático y concentra los electrolitos de forma inicial, pero luego, debido a la activación de mecanismos de retención de agua (ADH) y reposición con soluciones hipotónicas, se desarrolla hiponatremia dilucional.¹⁰ Lo anterior, justifica la presencia de hipocloremia, hipopotasemia e hipocalcemia, que ocurre al reducirse la concentración de albúmina, donde el calcio actúa como transportador, disminuyendo la fracción ionizada.¹⁰

Para el CHIKV, los mecanismos propuestos para explicar la asociación con la neuropatía autonómica subaguda, son diferentes. La hipotensión ortostática, disfunción gastrointestinal y anormalidades en la termorregulación, unido al daño directo del virus sobre las fibras autonómicas provoca la liberación masiva de citoquinas. En este proceso, la hiponatremia observada se produce por afectación directa del sistema nervioso central o por inflamación sistémica. La fiebre alta y la sudoración aumentan las pérdidas del agua libre, lo que predispone a la hipernatremia, evento inusual, si se compara con la hiponatremia. Durante este evento, son típicos la hipocloremia, hipopotasemia e hipocalcemia pero en menor cuantía.¹¹

En el paciente reportado, se observó variabilidad de alteraciones de la función autonómicas y trastornos electrolitos a predominio del Ca^{2+} , ion que fue disminuyendo a medida que se aparecieron los otros procesos infecciosos (DENV y

el CHIKV), también el K^+ resultó afectado durante el último evento, mientras que el resto de los electrolitos se mantuvo dentro del rango normal, lo cual no coincide con la literatura donde se hace énfasis a los trastornos del Ca^{2+} , solo en los eventos graves.¹²

En la práctica clínica, Santos et al.,⁹ observaron que los pacientes con síntomas vegetativos leves, presentaron trastornos como: intolerancia ortostática, sudoración irregular, disfunción gastrointestinal leve o arritmias cardíaca y estos fueron sub-diagnosticados porque no cumplieron los criterios de falla autonómica completa, similar al caso que se presenta.

Con referencia a lo anterior, Barrios et al.,¹³ acuñaron el término de "síndrome clínicamente aislado", para explicar las manifestaciones poco frecuentes de disautonomías durante o posterior a la arbovirosis. Estos investigadores plantearon que la causa probable de afectación ocurre por mecanismos de invasión directa del sistema nervioso central por el virus, que ocasiona una respuesta inmune cruzada con mimetismo molecular contra antígenos de la mielina y/o la activación inmunológica no específica. De igual forma, sugirieron que algunos virus, como el DENV y el CHIKV, pueden actuar como un desencadenante ambiental, que induce una respuesta neuroinflamatoria o desmielinizante aguda que se manifiesta como una disfunción del SNA.

Investigadores como Sánchez y Rodríguez,¹⁴ enfatizaron que el daño axonal primario o desmielinización secundaria se relaciona con tres vías: infección directa de neuronas motoras y vías autonómicas, en la cual se afectan el asta anterior y las columnas intermedio-laterales, mielitis post-infecciosa; que se produce por una desmielinización perivenular que compromete las vías descendentes simpáticas y parasimpáticas, lo cual desencadena formas leves de disfunción vegetativa sin debilidad motora evidente y por último, a través de anticuerpos anti-gangliósidos, que explican la polineuropatía axonal aguda en las secuelas post-Zika, por la aparición de anticuerpos que reaccionan con los epítomos que se encuentran en ganglios de la membrana axonal autonómica. La neuroinvasión desencadena una respuesta inflamatoria con elevación de citoquinas pro-inflamatorias como IL-1 β , IL-6, IL-8 e IFN- γ , que contribuyen al trastorno neurológico y los síntomas

disautónomicos peculiares como episodios de migraña, arritmias y miedo intenso a la muerte.¹⁴

A juicio de Hernández et al.,¹⁵ los mecanismos que alteran la homeostasis de calcio son claves durante las diferentes etapas de la enfermedad, aunque no encontraron evidencia directa con la mortalidad. Estos autores describieron, la interacción entre DENV y el Ca^{2+} en las células infectadas y señalaron que las proteínas virales directa o indirectamente, afectan la homeostasis del Ca^{2+} al alterar la permeabilidad de la membrana, transformar los componentes del aparato de señalización de Ca^{2+} o influir en la integridad estructural o funcional de la célula huésped, durante la unión directa con el Ca^{2+} , generando interacciones críticas.

El Ca^{2+} regula la liberación de neurotransmisores, la plasticidad sináptica, la viabilidad celular y la muerte neuronal programada. Durante infecciones por arbovirus (DENV, CHIKV, ZIKV, etc.), la alteración de la homeostasis del calcio actúa como un amplificador molecular de la neuroinflamación y del daño axonal, lo puede contribuir a secuelas neurológicas como encefalitis, mielitis, neuropatías periféricas y favorecer la perpetuación de la fístula espontánea de LCR.^{16, 17}

Dash et al.,¹⁸ documentaron que el calcio actúa como un vínculo entre la replicación viral, la respuesta inflamatoria desregulada, la alteración de la barrera hematoencefálica y el daño neuronal, por tanto, las alteraciones en la homeostasis del Ca^{2+} durante la fase aguda de la infección pueden establecer las bases para secuelas neurológicas a largo plazo mediante mecanismos de excitotoxicidad, activación glial crónica y disfunción mitocondrial.

Este es el aspecto, llama la atención, en la presentación, porque los antecedentes personales de disfunción autonómica por enfermedad previa, a modo de ver de los autores, explican la progresión y asociación de síntomas. El papel del calcio como segundo mensajero tóxico puede explicar la transición de una infección aguda a una enfermedad neurológica crónica, lo que incluye a la fístula espontánea de LCR. Estas, a su vez, producen una disfunción autonómica por una causa diferente a las expuesta, donde la hipotensión intracraneal espontánea, provoca un desplazamiento descendente del encéfalo dentro del cráneo, que ejerce tracción

sobre estructuras nerviosas y vasculares, lo cuales suscitan una cascada de síntomas que incluyen la disautonomía.

El síntoma cardinal fue la cefalea ortostática, que se mantuvo presente y es común en la mayor parte de los pacientes con fístula, lo cual se caracteriza por comenzar o empeorar de forma brusca al adoptar una posición vertical (sentado o de pie) y mejorar o desaparecer al acostarse.

El bienestar, está ligado a una dimensión física, psicológica, social y funcional que se percibe como la ausencia de dolor, fatiga, capacidad funcional para realizar actividades diarias, control del estado de ánimo, función cognitiva correcta, relaciones interpersonales adecuadas con participación en actividades sociales y la capacidad para trabajar o estudiar; por lo que la disautonomía, independientemente de su causa, tiene un efecto devastador sobre la calidad de vida. Los síntomas, a menudo invisibles, son fluctuantes e impredecibles, generando frustración y aislamiento.

De forma simultánea, en la disfunción autonomía post-viral, los pacientes luchan contra la sensación de que los síntomas son "inventados" o psicológicos, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento, mientras se mantiene un cuadro incapacitante con cefalea e hipotensión ortostática; factores que contribuyen al deterioro de la calidad de vida, confinando a los pacientes a una posición horizontal durante la mayor parte del día. La superposición de síntomas subraya la necesidad de individualizar los casos y valorar a profundidad la disautonomía secundaria mediante un enfoque multidisciplinario que facilite una terapia adecuada de recuperación.

Conclusiones

Los trastornos disautonómicos secundarios a las arbovirosis no grave se acompañan de manifestaciones compatibles con un síndrome neurológico aislado y alteraciones ionogasmétricas, por tanto, la identificación de estos eventos, constituye un objetivo terapéutico para el alivio de los síntomas y la recuperación del bienestar.



Referencias bibliográficas

1. Badilla Nelson A. Disfunción neuropática del sistema nervioso autónomo. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de abril de 2022 [citado 15 de dic de 2025];7(4):e788. Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/788>
2. Nath A, Kolson DL. Reemerging infectious diseases and neuroimmunologic complications. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm [Internet]. 2025 [citado 15 de dic de 2025];12(1):e200356. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11658811/pdf/NXI-2024-100702.pdf>
3. Blitshteyn, S. Dysautonomia: a common comorbidity of systemic disease. Immunol Res [Internet]. 2025 [citado 15 de dic de 2025];73(1):105. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12234583/pdf/12026_2025_Article_9661.pdf
4. O'Dell JA, Walker A, Latham AJ, Parisian DJ, Branch LE, Vanderburg DD, Cox AA, Chavis S, Smith SE. The Diagnostic Journey of Dysautonomia Patients: Insights from a Patient-Reported Outcome Study. J Patient Exp. [Internet]. 2025 [citado 22 de ene de 2025];12:1-8 Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11748159/pdf/10.1177_23743735251314651.pdf
5. Maretha DE. View of patient experience with dysautonomia: Physiological perspectives and its impact on quality of life. Journal of Regenerative Medicine and Molecular Innovation. [Internet]. 2025 [citado el 16 de enero de 2026];1(3):1-9 Disponible en: <https://journals.ai-mrc.com/jrmmi/article/view/184/189>
6. OMS. The world health organization-five well-being index (WHO-5). [Internet]. Ginebra: OMS; 1998 [citado el 16 de enero de 2026]. Disponible en: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/mental-health/oms-\(cinco\)-indice-de-bienestar-\(oms-5\).pdf?sfvrsn=ed43f352_11&download=true](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/mental-health/oms-(cinco)-indice-de-bienestar-(oms-5).pdf?sfvrsn=ed43f352_11&download=true)
7. Brown PD, Davies SL, Speake T, Millar ID. Molecular mechanisms of cerebrospinal fluid production. Neuroscience. [Internet]. 2004 [citado 15 de dic



- de 2025];129(4):957-70. Disponible en:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1890044/pdf/nihms-5443.pdf>
8. Bender del Busto JE, Mendieta Pedroso MD, Vera Cuesta H. Afectación del sistema en el dengue. Medimay [Internet]. 2022. [Citado 12 ene 2026]; 29(4):665-77 Disponible en:
<https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/2319>
9. Santos LLM, de Aquino EC, Fernandes SM, Ternes YMF, Feres VCD. Dengue, chikungunya, and Zika virus infections in Latin America and the Caribbean: a systematic review. Rev Panam Salud Pública. [Internet]. 2023 [citado 18 de dic de 2025];47:e34. Disponible en:
<https://doi.org/10.26633/RPSP.2023.3>
10. Rehman FU, Omair SF, Memon F, Amin I, Rind BJ, Aziz S. Electrolyte Imbalance at Admission Does Not Predict the Length of Stay or Mortality in Dengue-Infected Patients. Cureus. [Internet]. 2020 [citado 28 de dic de 2025];12(9):e10419. Disponible en:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7553718/pdf/cureus-0012-00000010419.pdf>
11. Kadwe P, Chintalwar R, Chandankhede P, Gupta M, Thorat S. Evaluation of electrolytes in patients of Chikungunya in Central India: A cross-sectional study. Neuroquantology [Internet]. 2025 [citado 15 de dic de 2025]; 23(10):174-179 Disponible en: https://www.neuroquantology.com/open-access/Evaluation+of+Electrolytes+in+Patients+of+Chikungunya+in+Central+India%253A+A+Cross-Sectional+Study_15136/?download=true
12. Reyes-Tápanes M de la C, Rodríguez-Sánchez L, Díaz-Ojeda JL, Torres-Cancino I. Arbovirosis emergentes y reemergentes: un enfoque desde la atención primaria de salud. Prog [Internet]. 20 de diciembre de 2021 [citado 10 de enero de 2026];4(3):222-37. Disponible en:
<https://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/220>
13. Barrios Lamothe E, Prada Hernández DM, Gómez Morejón JA, Pozo Abreu SM, Fernández Hernández E, Martínez Larrarte JP. Infección por virus Chikungunya y su posible relación con el síndrome neurológico aislado: una hipótesis emergente. Rev. cuba. de Reumatol. [Internet]. 6 de enero de 2026

- [citado 10 de enero de 2026];27:e1485. Disponible en: <https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1485>
14. Sánchez-Landers M, Rodríguez-Benites AF. Síndrome de Guillain-Barré asociado a dengue previo: reporte de caso. Rev Peru Med Exp Salud Publica. [Internet]. 2025 [citado 15 de dic de 2025];42(1):88-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2025.421.13893>
 15. Hernández Vanegas BA, Pérez Núñez ED, Sobalvarro Rivera OA. Análisis de hipocalcemia en muestras de pacientes con infección viral por Dengue. [Tesis]. León: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2024. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/10023/1/254380.pdf>
 16. Almeida RS, Ferreira MLB, Sonon P, Cordeiro MT, Sadissou I, Diniz GTN, et al. Cytokines and soluble HLA-G levels in the acute and recovery phases of arbovirus-infected Brazilian patients exhibiting neurological complications. Front Immunol [Internet]. 2021[citado 12 de ene de 2025];12:582935. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2021.582935>
 17. Neuschmid S, Schallerer C, Ehrlich BE, McGuone D. Pathological calcium signaling in Traumatic Brain Injury and Alzheimer's Disease: From acute neuronal injury to chronic neurodegeneration. Int J Mol Sci [Internet]. 2025 [citado 15 de ene de 2025];26(18):9245. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms26189245>
 18. Dash MK, Samal S, Rout S, Behera CK, Sahu MC et al. Immunomodulation in dengue: towards deciphering dengue severity markers. Cell Communication and Signaling. [Internet]. 2024 [citado 15 de dic de 2025];22:451 Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12964-024-01779-4>