

https://doi.org/10.24245/rev_hematol.v26i1.40

Velocidad de sedimentación globular en la práctica clínica: aplicaciones y limitaciones

Erythrocyte sedimentation rate in clinical practice: Applications and limitations.

Lizbeth Grimaldo,¹ Samantha Climaco Arvizu²

Resumen

ANTECEDENTES: La velocidad de sedimentación globular es una prueba hematológica clásica utilizada como marcador inespecífico de inflamación. A pesar del desarrollo de biomarcadores más sensibles y específicos, como la proteína C reactiva, la interleucina 6, la procalcitonina y la calprotectina, la velocidad de sedimentación globular sigue usándose ampliamente, especialmente en contextos clínicos con acceso limitado a tecnologías más avanzadas.

OBJETIVO: Analizar la precisión diagnóstica y la utilidad clínica de la velocidad de sedimentación globular en comparación con biomarcadores inflamatorios modernos en enfermedades distintas a la polimialgia reumática y la arteritis temporal.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa y sistemática conforme a los lineamientos PRISMA 2020. Se incluyeron estudios clínicos en adultos que comparan la velocidad de sedimentación globular con al menos uno de los biomarcadores modernos mencionados. La búsqueda se hizo en PubMed y Scopus entre 2010 y el 2025; se aplicaron criterios estrictos de inclusión y exclusión.

RESULTADOS: De 198 registros identificados, se seleccionaron 10 estudios relevantes. La velocidad de sedimentación globular mostró menor sensibilidad y especificidad en comparación con la proteína C reactiva, la interleucina 6, la procalcitonina y la calprotectina en la mayor parte de los escenarios clínicos. Sin embargo, su utilidad persiste en ciertos contextos, especialmente cuando supera umbrales específicos (más de 30 mm/h), en combinación con otros marcadores o en la evaluación inicial de pacientes sin acceso a pruebas modernas.

CONCLUSIÓN: La velocidad de sedimentación globular conserva valor diagnóstico como prueba complementaria de bajo costo. No debe interpretarse de forma aislada, sino integrada al juicio clínico, especialmente en regiones con recursos limitados.

PALABRAS CLAVE: Sedimentación sanguínea; inflamación; proteína C reactiva.

Abstract

BACKGROUND: Erythrocyte sedimentation rate is a classic hematological test used as a nonspecific marker of inflammation. Although newer biomarkers such as C-reactive protein, interleukin 6, procalcitonin, and calprotectin offer greater sensitivity and specificity, erythrocyte sedimentation rate remains widely utilized, particularly in settings with limited access to advanced laboratory diagnostics.

OBJECTIVE: To assess the diagnostic accuracy and clinical utility of erythrocyte sedimentation rate in comparison to modern inflammatory biomarkers in diseases other than polymyalgia rheumatica and temporal arteritis.

METHODOLOGY: A narrative and systematic review conducted in accordance with PRISMA 2020 guidelines. The review included clinical studies involving adults, retrieved from PubMed and Scopus databases (2010-2025), that directly compared erythrocyte sedimentation rate with at least one modern biomarker and reported sensitivity, specificity, or other relevant diagnostic metrics.

¹ Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación, Ciudad de México.

² Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México.

Recibido: 24 de febrero 2025

Aceptado: 18 de junio 2025

Correspondencia

Samantha Climaco Arvizu
climaco86@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Grimaldo L, Climaco-Arvizu S. Velocidad de sedimentación globular en la práctica clínica: aplicaciones y limitaciones. Hematol Méx 2025; 1: 1-12.

RESULTS: Out of the 198 publications initially screened, 10 studies fulfilled the eligibility criteria and were included in the qualitative synthesis. Overall, erythrocyte sedimentation rate demonstrated lower sensitivity and specificity compared to C-reactive protein, interleukin 6, procalcitonin and calprotectin in most clinical settings. Nonetheless, erythrocyte sedimentation rate retained clinical value in specific contexts, particularly when used in combination with other tests or in cases where values exceeded defined thresholds (e.g., > 30 mm/h).

CONCLUSION: Erythrocyte sedimentation rate remains a relevant, low-cost complementary test in inflammatory and infectious disease assessment. However, its interpretation must be integrated with clinical findings and other laboratory parameters, especially in resource-constrained environments where more specific biomarkers may be unavailable.

KEYWORDS: Erythrocyte sedimentation; Inflammation; C-reactive protein.

ANTECEDENTES

El laboratorio clínico es una pieza clave de los servicios de salud; desempeña un papel decisivo en el estudio, prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de diversas enfermedades. Está integrado por diferentes áreas especializadas, cuyo objetivo es realizar análisis físicos, químicos o biológicos de distintos componentes y productos del cuerpo humano.^{1,2} Una de estas áreas es la de hematología, que se centra en el estudio de la sangre, los órganos hematopoyéticos y las enfermedades relacionadas. Para ello, se utilizan diversas pruebas: hemograma, frotis de sangre periférica, coagulometría y velocidad de sedimentación globular.³

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es una prueba hematológica rutinaria, barata y sencilla de llevar a cabo. Mide la velocidad de sedimentación (mm/h) de los eritrocitos en el plasma proveniente de una muestra de sangre anticoagulada, depositada en el fondo de un tubo vertical estandarizado.⁴ Esta prueba

se utiliza en la práctica clínica para detectar inflamación de origen inespecífico, así como para evaluar y vigilar infecciones, procesos inflamatorios agudos, neoplasias y enfermedades autoinmunitarias. Sin embargo, su utilidad clínica y diagnóstica es objeto de debate porque refleja un proceso fisiológico complejo en lugar de un analito único. Esto limita su sensibilidad y especificidad, lo que ha llevado al desarrollo y uso de métodos alternativos más precisos para su reemplazo o complementación.⁵ Si bien estos métodos modernos ofrecen mayor especificidad, la VSG sigue siendo un método diagnóstico complementario de bajo costo y fácil acceso, especialmente en entornos con recursos limitados.

El objetivo de esta revisión narrativa y sistemática fue analizar el uso actual de la VSG en enfermedades distintas a la polimialgia reumática y la arteritis temporal, afecciones en las que su utilidad diagnóstica está bien establecida y respaldada por guías clínicas y estudios observacionales de alta calidad. Al centrarse en

escenarios clínicos contemporáneos menos tradicionales, se busca evaluar críticamente el valor actual de esta prueba frente a biomarcadores más sensibles y específicos.

Evolución histórica de la velocidad de sedimentación globular

Durante el siglo XIX, ante la alta prevalencia de enfermedades infecciosas, como la tuberculosis y otras infecciones bacterianas, y la escasez de métodos diagnósticos específicos, se buscó desarrollar técnicas simples y baratas que evaluaran indirectamente la inflamación. En este contexto surgió la VSG, inicialmente descrita por Edmund Biernacki en 1897, quien demostró su relación con las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, proponiendo su utilidad clínica para diagnosticar y vigilar enfermedades febriles.⁶ **Figura 1**

Veinte años más tarde, Ludwik Hirszfild (1884-1954) observó el fenómeno de la velocidad de sedimentación globular (VSG) en sangre extraída de pacientes con malaria durante un brote epidémico en Serbia.⁷ Robert Sanno Fahraeus (1888-1968) propuso la utilización de la VSG como prueba de embarazo y exploró su aplicabilidad en diversas enfermedades.⁸ Alf Vilhelm Albertsson Westergren (1891-1968) introdujo el uso de citrato sódico como anticoagulante y reportó su utilidad para determinar el pronóstico en pacientes con tuberculosis. En 1935 Maxwell Myer Wintrobe modificó la metodología de la VSG.⁹ Sin embargo, Westergren estableció los estándares para esta prueba, adoptados oficialmente por el Comité Internacional de Estandarización en Hematología (ICSH, por sus siglas en inglés).¹⁰ En la actualidad los métodos *Westergren* y *Wintrobe* siguen siendo los más utilizados en laboratorios clínicos. **Figura 2**

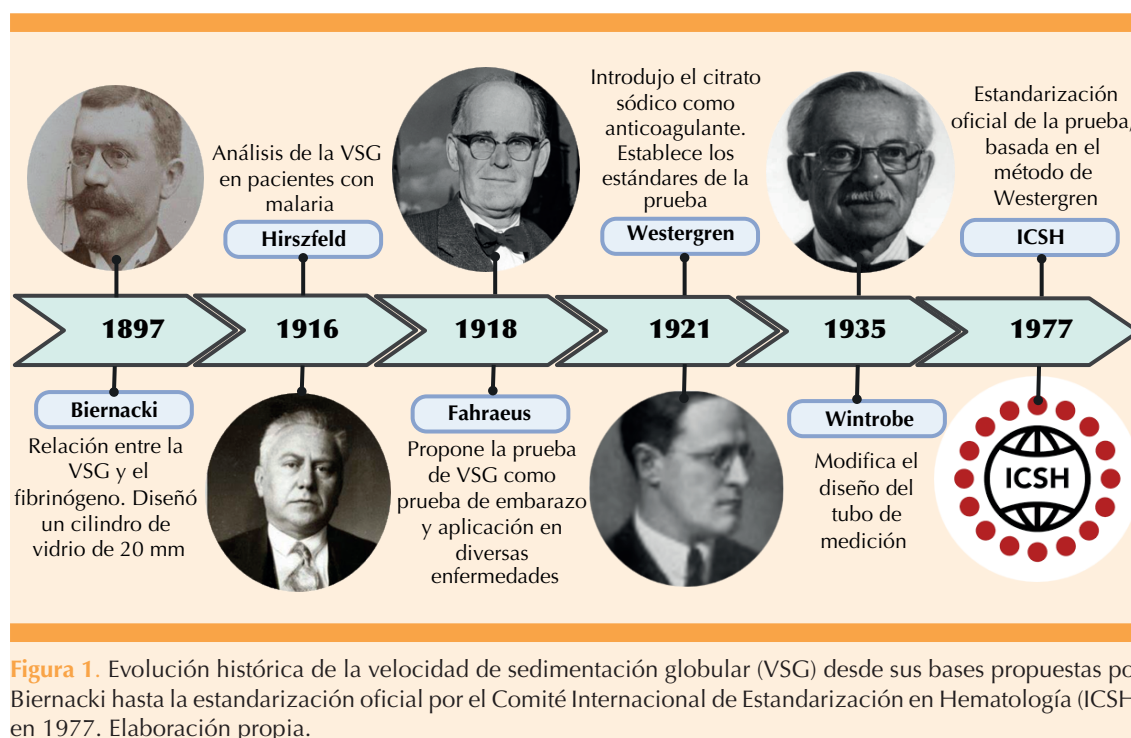


Figura 1. Evolución histórica de la velocidad de sedimentación globular (VSG) desde sus bases propuestas por Biernacki hasta la estandarización oficial por el Comité Internacional de Estandarización en Hematología (ICSH) en 1977. Elaboración propia.

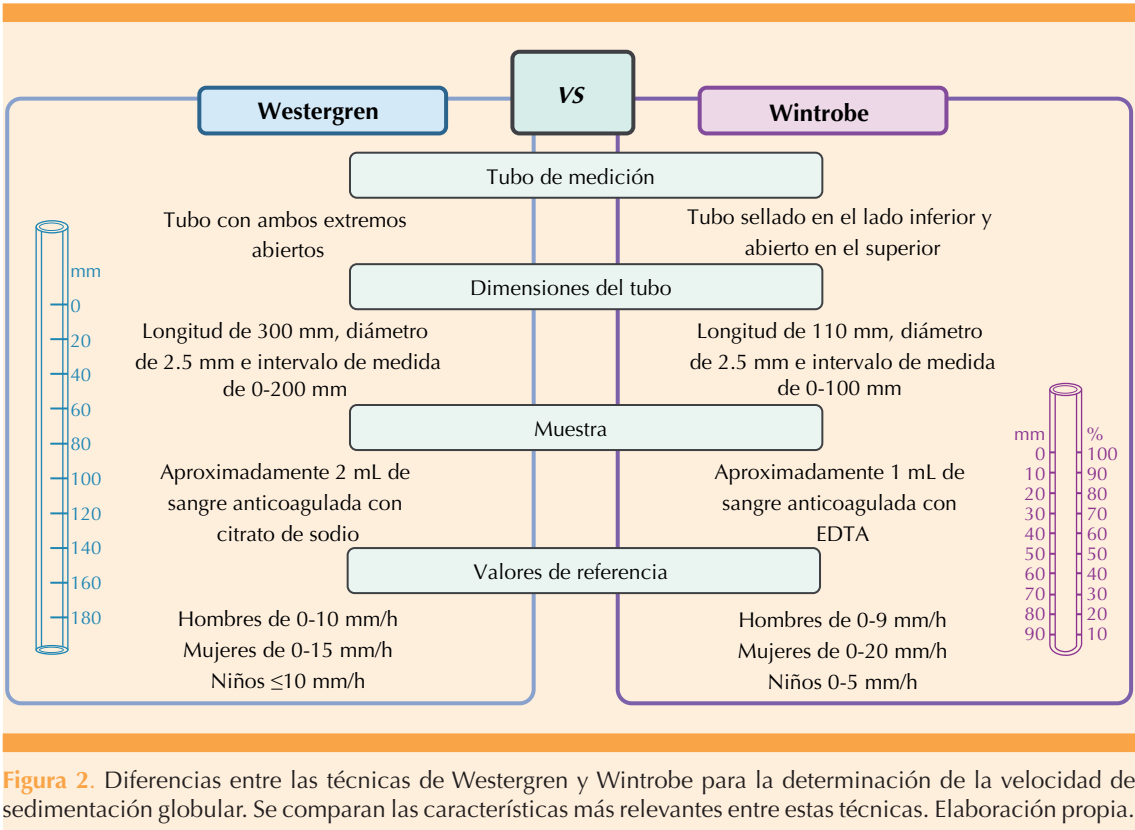


Figura 2. Diferencias entre las técnicas de Westergren y Wintrobe para la determinación de la velocidad de sedimentación globular. Se comparan las características más relevantes entre estas técnicas. Elaboración propia.

Fundamento fisiológico y factores que afectan la precisión de la velocidad de sedimentación globular

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es un marcador inespecífico de inflamación que depende de la concentración de proteínas de fase aguda, reguladas por mecanismos innatos en respuesta a infecciones y procesos inflamatorios. Las principales proteínas de fase aguda incluyen el fibrinógeno, el plasminógeno, la proteína C reactiva (PCR), la alfa-1 antitripsina, la haptoglobina y las proteínas del complemento. Estas proteínas se incrementan en personas con enfermedades inflamatorias, como infecciones, neoplasias malignas o trastornos autoinmunitarios.⁵ Las proteínas de fase aguda con carga positiva aumentan la constante dieléctrica de la sangre y neutralizan las cargas

negativas del ácido siálico en la superficie de los eritrocitos. Esto reduce la repulsión electrostática y favorece la formación de pilas de monedas (rouleaux), lo que aumenta la velocidad de sedimentación de los eritrocitos y, en consecuencia, la VSG.¹¹

El proceso de sedimentación consta de tres fases: agregación, precipitación y empaquetado; en la primera, los eritrocitos se agrupan, en la segunda, se precipitan y, en la tercera, se empaquetan en el fondo del tubo. La agregación es la etapa más determinante para el resultado de la prueba.^{12,13}

Diversos factores pueden afectar los valores de la VSG: condiciones ambientales, técnicas, fisiológicas y patológicas. Los principales factores que alteran la VSG se resumen en el **Cuadro 1**.^{5,11,14,15}

Cuadro 1. Factores que afectan el valor de la velocidad de sedimentación globular

	Técnicos	Ambientales	Fisiológicos	Patológicos
Aumentan la velocidad de sedimentación globular	Inclinación del tubo Vibraciones Llenado inadecuado del tubo Formación de burbujas	Luz solar directa Temperatura ambiental alta	Edad Sexo Embarazo Ciclo menstrual	Anemia Macroцитosis Aglutininas frías Mieloma múltiple Fibrinógeno elevado Infecciones Inflamación Neoplasias
Disminuyen la velocidad de sedimentación globular	Tiempo prolongado (más de 4 horas) de desarrollo de la prueba, lo que provoca que los eritrocitos se vuelvan esféricos Las muestras coaguladas inhiben formación de rouleaux Incremento en cantidad de anticoagulante			Policitemia Microcitosis Esferocitosis Drepanocitosis Hipofibrinogenemia Hipogammaglobulinemia

Descripción de los factores que comúnmente influyen en el aumento o disminución de los valores de la velocidad de sedimentación globular.

METODOLOGÍA

Revisión sistemática y narrativa según las directrices PRISMA 2020 para evaluar la sensibilidad, especificidad y utilidad clínica de la velocidad de sedimentación globular (VSG) comparada con biomarcadores inflamatorios modernos (PCR, IL-6, PCT y calprotectina) en adultos con enfermedades inflamatorias o infecciosas. Se utilizó la estrategia PICO: población (adultos de 18 años o más con sospecha o diagnóstico de estas enfermedades), intervención (VSG), comparación (biomarcadores modernos) y resultados (sensibilidad, especificidad, valor diagnóstico y limitaciones clínicas).

La búsqueda se hizo en PubMed y Scopus (de enero de 2010 a enero de 2025) con términos específicos: *Erythrocyte sedimentation rate*, *C-reactive protein*, *procalcitonin*, *interleukin 6*, *calprotectin*, *sensitivity and specificity*, *diagnostic accuracy* y *clinical utility*, con filtros para estudios

clínicos (ensayos clínicos, revisiones sistemáticas o narrativas y metanálisis) en inglés o español. Se excluyeron estudios pediátricos, animales, sin grupo comparativo o sin métricas diagnósticas relevantes. Dos revisoras (LG y SCA) evaluaron títulos, resúmenes y textos completos; las discrepancias se resolvieron por consenso.

RESULTADOS

De 198 registros identificados, se evaluaron 22 informes completos y se incluyeron 10 estudios finales en la síntesis cualitativa (**Figura 3**) que compararon la velocidad de sedimentación globular (VSG) con biomarcadores inflamatorios modernos: PCR, IL-6, PCT y calprotectina, principalmente. **Cuadro 2**

El análisis narrativo reveló que la utilidad de la VSG depende, en gran medida, del contexto clínico y del comparador elegido. Se identificaron cuatro grandes grupos patológicos:

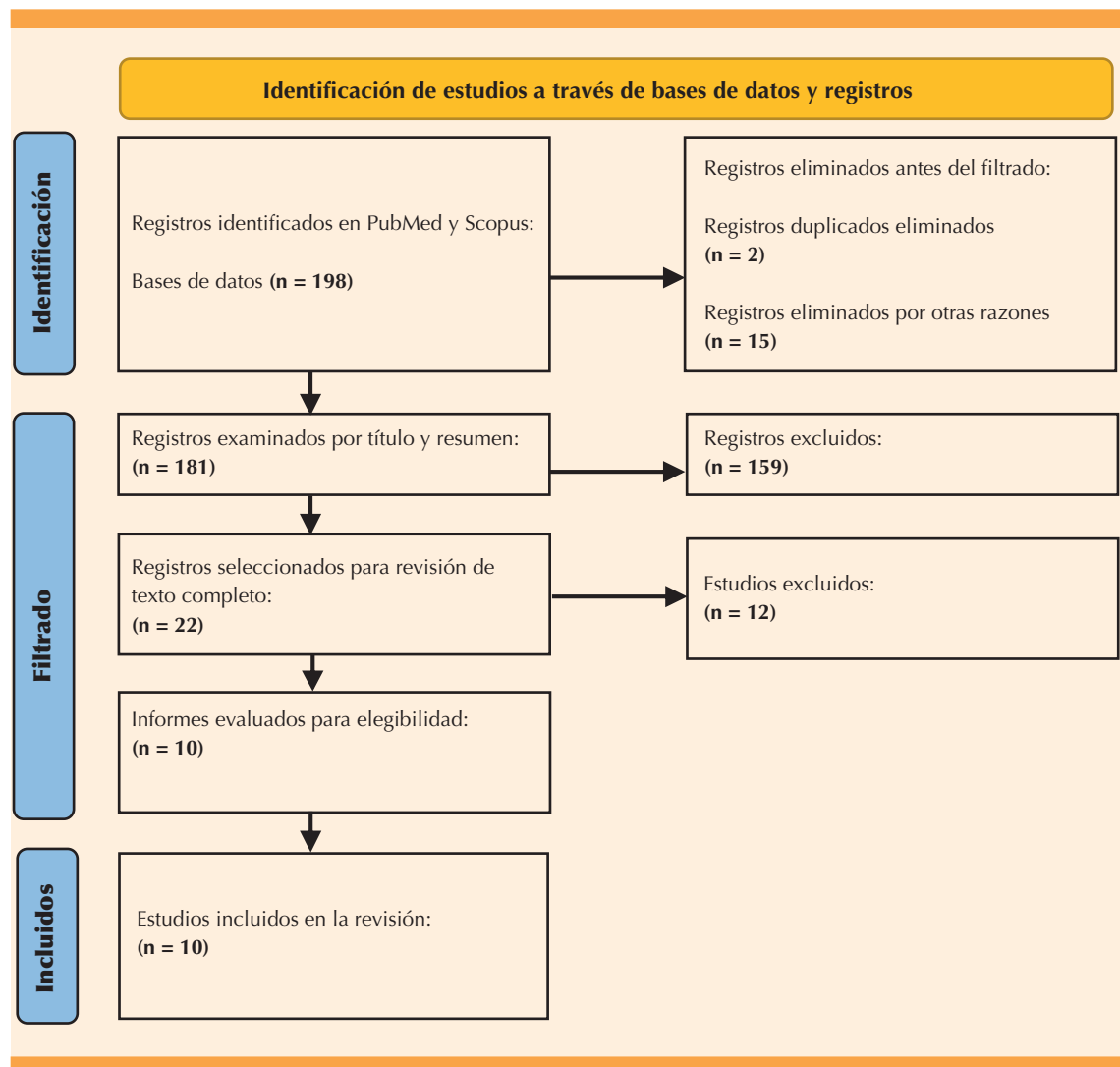


Figura 3. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios. De 198 registros identificados en PubMed y Scopus, se eliminaron 17 antes del cribado. Se examinaron 181 títulos y resúmenes, de los que se excluyeron 159. Se seleccionaron 22 artículos para revisión en texto completo, pero solo 10 cumplieron los criterios de inclusión y se incorporaron en la revisión final.

Cuadro 2. Comparación entre la velocidad de sedimentación globular (VSG) y biomarcadores modernos

ID	Estudio (año) y condición	n	Biomarcadores comparados	Sensibilidad-especificidad u otra métrica	Papel clínico de la VSG	Tipo de estudio
1	Parghane, 2017. ¹⁶ Sacroileítis en espondiloartritis	155	VSG, PCR, SPECT-TC	SPECT-TC: sensibilidad 90%, especificidad 80%, exactitud 87%, VPP 92%, VPN 75%, VSG exactitud 58%; PCR 33%	La SPECT-TC supera con creces a la VSG y la PCR en sensibilidad y especificidad para detectar sacroileítis; la VSG puede servir para orientar cuando no se dispone de métodos de imagen avanzados	Estudio clínico
2	Kuo, 2018. ¹⁷ Infección periprotésica de cadera	25	RT-PCR, VSG más PCR	RT-PCR (16S/28S rRNA): sensibilidad 100%, especificidad 99.5%, VPP 96.1%, VPN 100%; VSG y PCR claramente inferiores ($p = 0.004$ y 0.010 , respectivamente)	La RT-PCR molecular descarta de forma fiable la infección protésica cuando es negativa y la confirma con alta certeza cuando es positiva, superando claramente a la VSG y a la PCR; por ello, la VSG queda relegada y sugiere no usarse como prueba principal en infecciones articulares periprotésicas	Estudio clínico
3	Costa, 2012. ¹⁸ Infección periprotésica de cadera	77	VSG, PCR	VSG: sensibilidad 89%, especificidad 69%, falsos negativos 10.8%; PCR: sensibilidad 93%, especificidad 40%, falsos negativos 7%; VSG + PCR: falsos negativos 3%	Complementaria – Combinar VSG y PCR para diagnosticar infecciones periprotésicas de cadera; solicitarlas de manera simultánea disminuye el riesgo de resultados falsos negativos	Estudio clínico
4	Fu, 2019. ¹⁹ Infección periprotésica de articulación	45	Viscosidad, VSG, PCR	Viscosidad sinovial ≤ 11.8 mPa·s: sensibilidad 93%, especificidad 67%; PCR ≥ 10 mg/L: sensibilidad 80%, especificidad 80%; VSG ≥ 30 mm/h: sensibilidad 33%, especificidad 100%; D-dímero ≥ 850 ng/mL: sensibilidad 67%, especificidad 60%	La prueba de viscosidad sinovial ofrece la mejor sensibilidad para detectar infecciones articulares periprotésicas; la VSG, aunque poco sensible, aporta la especificidad más alta (100%), útil para confirmar infección cuando resulta positiva. Combinar viscosidad (para no pasar casos) con VSG y PCR (para reducir falsos positivos)	Estudio clínico
5	Koh, 2017. ²⁰ Infección periprotésica de articulación	60	Tira LE, VSG, PCR	Tira LE “++”: sensibilidad 84%, especificidad 100%, VPP 100%, VPN 79%, exactitud 90%; concordancia visual-lector 90% ($\alpha = 0.894$); grado LE correlaciona con leucocitos sinoviales $p = 0.695$ y con porcentaje PMN $p = 0.638$ correlación moderada con PCR/VSG	Un resultado LE ++ confirma la infección (especificidad = VPP 100%); si resulta negativo, persiste un 21% de riesgo, por lo que puede combinarse con VSG-PCR para no pasar por alto una quinta parte de los casos	Estudio clínico

Cuadro 2. Comparación entre la velocidad de sedimentación globular (VSG) y biomarcadores modernos (continuación)

ID	Estudio (año y condición)	n	Biomarcadores comparados	Sensibilidad-especificidad u otra métrica	Papel clínico de la VSG	Tipo de estudio
6	Yang, 2021. ²¹ Infecciones articulares periprotésicas	156	Fibrinógeno plasmático, VSG, PCR, leucocitos	Fibrinógeno plasmático ≥ 4.2 g/L: sensibilidad 86%, especificidad 90%, AUC 0.916; VSG: AUC 0.822	El fibrinógeno sérico es el biomarcador más preciso y rentable para diagnosticar infección periprotésica; desplaza a la VSG (y a la PCR) como prueba de primera línea, aunque la VSG sigue siendo útil donde el fibrinógeno no esté disponible	Estudio clínico
7	Domecky, 2023. ²² Artroplastia de rodilla (infección asociada con el implante)	12 estudios	VSG, PCR, IL-6, procalcitonina	Evidencia heterogénea, no concluyente	La calidad global de los estudios fue baja. Se observó potencial para otras citocinas (IL-1ra, IL-8) y MCP-1	Revisión sistemática
8	Menees, 2015. ²³ Síndrome de intestino irritable -enfermedad inflamatoria intestinal	12 estudios (n = 2145)	VSG, PCR, calprotectina	PCR ≤ 0.5 mg/L o calprotectina ≤ 40 μ g/g: VPN $\geq 99\%$ (riesgo EII $\leq 1\%$); VSG sin valor diagnóstico	La PCR o calprotectina descartan la enfermedad inflamatoria intestinal con un VPN $\geq 99\%$; la VSG no añade valor en este escenario	Revisión sistemática
9	Park, 2013. ²⁴ Pielonefritis aguda	240	Procalcitonina, VSG, PCR	Procalcitonina ≥ 0.42 ng/mL: sensibilidad 80%, especificidad 50%, AUC 0.68 (mortalidad 28 días); VSG y PCR ultrasensible sin diferencias entre grupos de severidad	La procalcitonina ≥ 0.42 ng/mL identifica pielonefritis grave y alto riesgo de mortalidad, superando la capacidad de la VSG y la PCR; la VSG no añade valor en la estratificación inicial	Estudio clínico
10	Zhang, 2020. ²⁵ COVID-19	28 estudios (n = 4663 pacientes)	IL-6, PCR, VSG	PCR $\uparrow$ 73.6%; VSG $\uparrow$ 61.2%; IL-6 $\uparrow$ 53.1%; albúmina sérica $\downarrow$ 62.9%; eosinófilos $\downarrow$ 58.4%; linfopenia 47.9%; LDH $\uparrow$ 46.2%	IL-6 y PCR son los predictores más fiables de gravedad en COVID-19; la VSG, aunque se eleva en cerca del 61% de los casos, no aporta valor pronóstico independiente	Metanálisis

AUC: área bajo la curva ROC; α : coeficiente alfa de concordancia; D-dímero: dímero de fibrina; IL-1ra, antagonista del receptor de interleucina-1; IL-6-IL-8, interleucina 6-interleucina 8; LE: estearasa leucocitaria (tira reactiva); LDH: lactato deshidrogenasa; MCP-1: proteína quimioatrayente de monocitos 1; PCR: proteína C reactiva; PCR-16S/RT-PCR (16S/28S rRNA): reacción en cadena de la polimerasa dirigida a genes ribosomales bacterianos; PMN: neutrófilos polimorfonucleares; ρ : coeficiente de Spearman; SPECT-TC: tomografía computada de emisión de fotón único-tomografía computada; VPP-VPN, valor predictivo positivo-negativo; VSG: velocidad de sedimentación globular.

- 1) En los trastornos gastrointestinales, la combinación de PCR ≤ 0.5 mg/L o calprotectina ≤ 40 $\mu\text{g/g}$ alcanza un valor predictivo negativo superior al 99% para descartar enfermedad inflamatoria intestinal, de modo que la VSG no añade información diagnóstica y no se recomienda para distinguirla del síndrome de intestino irritable.
- 2) En la pielonefritis aguda, la procalcitonina (PCT ≥ 0.42 ng/mL) demuestra una sensibilidad del 80% y un área bajo la curva de 0.68 para predecir complicaciones y mortalidad a 28 días. Sin embargo, ni la VSG ni la PCR ultrasensible logran discriminar la severidad de manera fiable ni guiar las decisiones clínicas en el tratamiento inicial.
- 3) En COVID-19, si bien la VSG se eleva en, aproximadamente, el 61% de los pacientes, esta variación no se correlaciona de forma consistente con la evolución clínica ni con el riesgo de muerte. En su lugar, marcadores como la IL-6 y la PCR ofrecen un valor pronóstico sólido y sirven de guía para la toma de decisiones terapéuticas.
- 4) En las infecciones músculo-articulares, en sacroileítis, la VSG alcanza solo un 58% de exactitud frente al 87% de la SPECT-TC. En prótesis de cadera, su sensibilidad es de alrededor del 89% y la especificidad del 69%, pero, al combinarse con PCR, los falsos negativos disminuyen del 10.8 al 3%, mientras que la RT-PCR de 16S/28S logra casi un 100% de sensibilidad y especificidad, dejando a la VSG en un papel secundario. La medición de viscosidad sinovial alcanza una sensibilidad del 93% frente al 33% de la VSG (que, no obstante, mantiene una especificidad del 100% a partir de 30 mm/h), lo que obliga a usar la VSG solo para confirmar sospechas clí-

nicas elevadas. En la infección de rodilla, la tira de estearasa leucocitaria “++” confirma con 100% de especificidad y valor predictivo positivo, relegando la VSG a un recurso adicional cuando la primera resulta negativa. El fibrinógeno plasmático, con un área bajo la curva de 0.916, supera claramente al 0.822 de la VSG, lo que lo sitúa como prueba de primera línea y deja a la VSG para situaciones en las que no haya acceso a ese biomarcador. Por último, en infecciones asociadas con implantes articulares los umbrales varían entre 20 y 35 mm/h y las sensibilidades y especificidades varían ampliamente (38-89% y 64-92%, respectivamente), de modo que la evidencia resulta heterogénea y no justifica recomendar la VSG como marcador independiente.

DISCUSIÓN

La utilidad clínica de la velocidad de sedimentación globular (VSG) debe valorarse siempre en el contexto de sus limitaciones intrínsecas, la disponibilidad de biomarcadores más específicos y sensibles y de una evaluación clínica integral.^{26,27} En esta revisión quedó patente que la VSG muestra sensibilidades y especificidades inferiores a las de la PCR, la IL-6 o la PCT, y responde con más lentitud a los cambios inflamatorios, por lo que no resulta adecuada como prueba de detección primaria en individuos asintomáticos ni como único marcador para descartar procesos graves en pacientes sintomáticos.^{27,28,29} No obstante, su capacidad para alcanzar hasta un 100% de especificidad a umbrales elevados (≥ 30 mm/h)¹⁹ la hace útil como método confirmatorio de bajo costo.

La persistencia de su uso en condiciones como la polimialgia reumática y la arteritis temporal se justifica por décadas de evidencia clínica acumulada (**Figura 4**). En la polimialgia reumática, más del 90% de los pacientes tiene VSG supe-

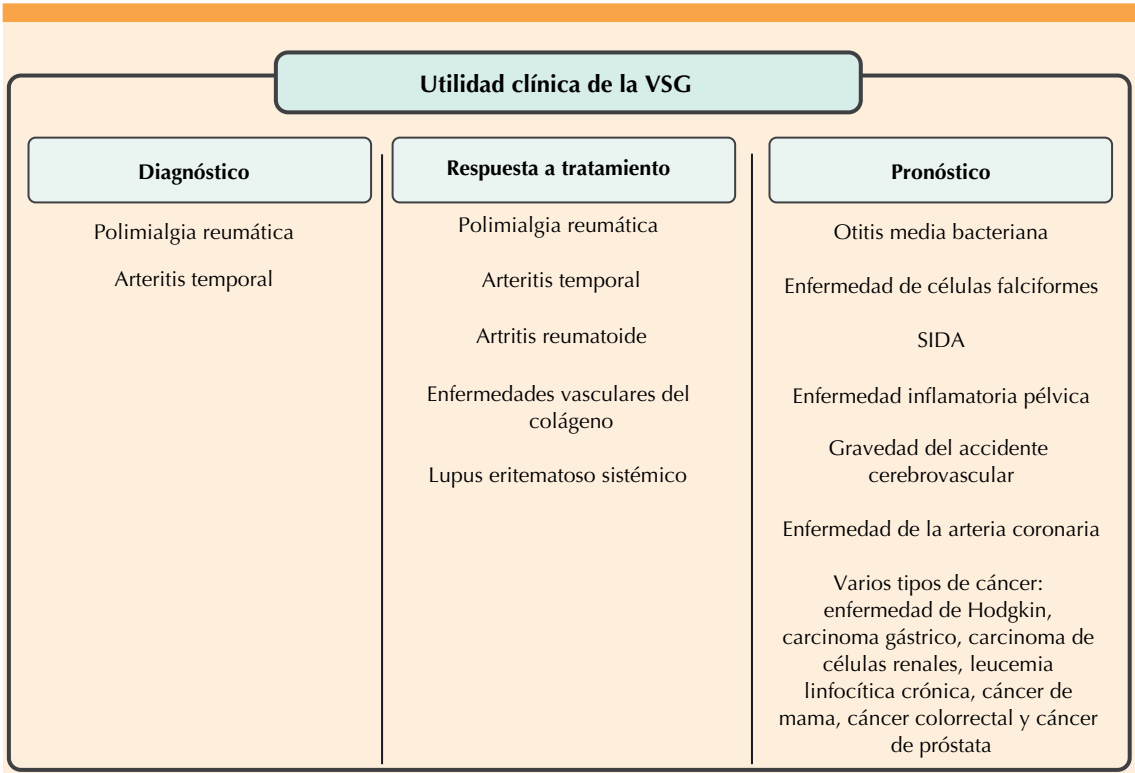


Figura 4. Utilidad clínica de la velocidad de sedimentación globular (VSG). La velocidad de sedimentación globular es un marcador de inflamación utilizado en el diagnóstico y pronóstico de enfermedades e infecciones, así como para evaluar la respuesta a algunos tratamientos. Elaboración propia.

rior a 40 mm/h y su rápida normalización tras iniciar dosis bajas de corticosteroides confirma la respuesta al tratamiento.^{14,30,31} No obstante, hasta el 22% de los pacientes pueden iniciar con VSG normal; en estos casos, la elevación simultánea de la PCR o la detección de bursitis proximal por ecografía permiten afianzar el diagnóstico.³² En la arteritis de células gigantes, la VSG suele superar los 50 mm/h y forma parte de los criterios de clasificación, pero entre el 5 y el 30% de los pacientes mantienen valores normales. Por ello, la combinación de VSG y PCR incrementa la sensibilidad diagnóstica y, cuando la sospecha clínica es alta, justifica la biopsia de arteria temporal para confirmar la

vasculitis,^{33,34} lo que reafirma su función como prueba de confirmación barata y de fácil acceso.

En entornos oncológicos o infecciosos, su valor como marcador pronóstico es limitado y debe interpretarse con extrema cautela. Entre los diversos estudios, algunos muestran una correlación entre la VSG elevada y un mal pronóstico en cáncer, pero no específicas ni suficientes para orientar decisiones terapéuticas por sí sola.^{5,14,29}

Por último, la revisión reafirmó las observaciones de Domecky y su grupo, en las que 12 estudios de infección asociada con implantes articulares usaron umbrales muy dispares (20-35 mm/h) y

reportaron sensibilidades del 38 al 89% y especificidades del 64 al 92%, lo que impide extraer conclusiones sólidas o proponer un umbral único para la VSG.²² Sin embargo, acotamos los umbrales útiles de la VSG. Confirma infección protésica con especificidad en el 100% cuando es igual o mayor de 30 mm/h en combinación con PCR (sensibilidad: 33-89%) y alcanza un 58% de exactitud en sacroileítis. Al comparar con viscosidad sinovial (sensibilidad: 93%), tira LE (especificidad: 100%), fibrinógeno (área bajo la curva: 0.916) y PCR molecular (sensibilidad: 100%, especificidad: 99.5%), estas pruebas superan a la VSG como diagnóstico primario.

CONCLUSIÓN

La revisión respalda el uso de la velocidad de sedimentación globular como prueba confirmatoria de bajo costo y amplia disponibilidad en entornos con recursos limitados. Su mayor valor reside en contextos donde se necesite validar sospechas clínicas y cuando no se dispone de biomarcadores más específicos. Siempre debe interpretarse junto con la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias. Si bien el avance de la medicina de precisión impulsa el uso de pruebas más sensibles y específicas, esta transición debe considerar las desigualdades en los recursos entre distintos sistemas de salud. Por tanto, la velocidad de sedimentación globular no debe descartarse, pero tampoco sobreutilizarse: su vigencia depende de un uso razonado, ajustado al contexto clínico y a las posibilidades diagnósticas disponibles.

REFERENCIAS

1. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-007-SSA3-2017, Para la organización y funcionamiento de los laboratorios clínicos.
2. Gondres Legró KM, Domínguez Cardosa M, Gonzáles Flores AJ, Paez Candelaria Y. Medisan. MEDISAN 2009; 28 (1).
3. Hatton C. Introduction to haematology. In: Hatton C, Hay D, editors. Oxford Textbook of Medicine. Oxford University PressOxford; 2020: 5169-71. <https://doi.org/10.1093/med/9780198746690.003.0510>
4. Costenbader KH, Chibnik LB, Schur PH. Discordance between erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein measurements: clinical significance. Clin Exp Rheumatol 2007; 25 (5): 746-9.
5. Tishkowski K, Gupta V. Erythrocyte Sedimentation Rate. StatPearls 2020.
6. Grzybowski A, Sak J. Edmund Biernacki (1866-1911): Discoverer of the erythrocyte sedimentation rate. On the 100th anniversary of his death. Clin Dermatol 2011; 29 (6): 697-703. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.08.033>
7. Grzybowski A, Sak J. A short history of the discovery of the erythrocyte sedimentation rate. Int J Lab Hematol 2012; 34 (4): 442-4. <https://doi.org/10.1111/j.1751-553X.2012.01430.x>
8. McCabe BH. A brief history of the erythrocyte Sedimentation Rate Lab Med 1985; 16 (3): 177-8. <https://doi.org/10.1093/labmed/16.3.177>
9. Zlonis M. The mystique of the erythrocyte sedimentation rate. A reappraisal of one of the oldest laboratory tests still in use. Clin Lab Med 1993; 13 (4): 787-800.
10. Jou JM, Lewis SM, Briggs C, et al. ICSH review of the measurement of the erythrocyte sedimentation rate. Int J Lab Hematol 2011; 33 (2): 125-32. <https://doi.org/10.1111/j.1751-553X.2011.01302.x>
11. Navarro MP. Velocidad de sedimentación globular: métodos y utilidad clínica. Comunidad y Salud 2019; 17 (2).
12. Fabry T. Mechanism of erythrocyte aggregation and sedimentation. Blood. 1987; 70 (5): 1572-6.
13. Hashemi R, Majidi A, Motamed H, et al. Erythrocyte sedimentation rate measurement using as a rapid alternative to the Westergren method. Emerg (Tehran) 2015; 3 (2): 50-3.
14. Kahar MA. Erythrocyte sedimentation rate (with its inherent limitations) remains a useful investigation in contemporary clinical practice. Ann Pathol Lab Med 2022; 9 (6): R9-17. <https://doi.org/10.21276/APALM.3155>
15. Brigden M. The erythrocyte sedimentation rate. Still a helpful test when used judiciously. Postgrad Med 1998; 103 (5): 257-74. <https://doi.org/10.3810/pgm.1998.05.493>
16. Parghane RV, Singh B, Sharma A, et al. Role of 99mTc-methylene diphosphonate SPECT/CT in the detection of sacroiliitis in patients with spondyloarthritis: Comparison with clinical markers and MRI. J Nucl Med Technol 2017; 45 (4): 280-4. <https://doi.org/10.2967/jnmt.117.193094>
17. Kuo FC, Lu YD, Wu CT, et al. Comparison of molecular diagnosis with serum markers and synovial fluid analysis in patients with prosthetic joint infection. Bone Joint J 2018; 100-B (10): 1345-51. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.100B10.BJJ-2018-0096.R1>
18. Costa CR, Johnson AJ, Naziri Q, et al. Efficacy of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level in deter-

- mining periprosthetic hip infections. *Am J Orthop* (Belle Mead NJ) 2012; 41 (4): 160-5.
19. Fu J, Ni M, Chai W, et al. Synovial fluid viscosity test is promising for the diagnosis of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty* 2019; 34 (6): 1197-200. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2019.02.009>
20. Koh IJ, Han SB, In Y, et al. The leukocyte esterase strip test has practical value for diagnosing periprosthetic joint infection after total knee arthroplasty: A multicenter study. *J Arthroplasty* 2017; 32 (11): 3519-23. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2017.06.008>
21. Yang F, Zhao C, Huang R, et al. Plasma fibrinogen in the diagnosis of periprosthetic joint infection. *Sci Rep* 2021; 11 (1): 677. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80547-z>
22. Domecky P, Rejman Patkova A, et al. Inflammatory blood parameters as prognostic factors for implant-associated infection after primary total hip or knee arthroplasty: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2023; 24 (1): 383. <https://doi.org/10.1186/s12891-023-06500-z>
23. Menees SB, Powell C, Kurlander J, et al. A meta-analysis of the utility of C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, fecal calprotectin, and fecal lactoferrin to exclude inflammatory bowel disease in adults With IBS. *Am J Gastroenterol* 2015; 110 (3): 444-54. <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.6>
24. Park JH, Wee JH, Choi SP, Park KN. Serum procalcitonin level for the prediction of severity in women with acute pyelonephritis in the ED: value of procalcitonin in acute pyelonephritis. *Am J Emerg Med* 2013; 31 (7): 1092-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.04.012>
25. Zhang ZL, Hou YL, Li DT, Li FZ. Laboratory findings of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 2020; 80 (6): 441-7. <https://doi.org/10.1080/00365513.2020.1768587>
26. Singh P, Vajpayee AB. ESR in modern era. *J Assoc Phys India* 2017; 2: 35-7.
27. Romero JM. Utilidad diagnóstica de la velocidad de sedimentación globular. *Med Integral* 2002; 39 (7): 325-34.
28. Brigden ML. Clinical utility of the erythrocyte sedimentation rate. *Am Fam Physician* 1999; 60 (5): 1443-50.
29. Saadeh C. The erythrocyte sedimentation rate: old and new clinical applications. *South Med J* 1998; 91 (3): 220-5.
30. Bochen K, et al. ESR: an old marker with new applications. *J Pre-Clin Clin Res* 2011; 5 (2): 50-5.
31. Saurav A, Rina M. Polymyalgia Rheumatica. *StatPearls*. 2024.
32. Kara M, Alp G, Koç AM. Diagnostic difficulties in polymyalgia rheumatica cases with normal erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values. *Medicine* 2023; 102 (39): e35385. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035385>
33. Chan FLY, Lester S, Whittle SL, Hill CL. The utility of ESR, CRP and platelets in the diagnosis of GCA. *BMC Rheumatol* 2019; 3 (1): 14. <https://doi.org/10.1186/s41927-019-0061-z>
34. Carvajal Alegria G, Nicolas M, van Sleen Y. Biomarkers in the era of targeted therapy in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: is it possible to replace acute-phase reactants? *Front Immunol* 2023; 14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1202160>