

# INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE POR VIRUS HERPES SIMPLE: UNA SERIE DE CASOS Y REVISIÓN

María Jesús Ojeda<sup>1</sup>, Mariana Navarro<sup>1</sup>, Salomón Sierra<sup>2</sup>, Tomás De la Barra<sup>1</sup>, Rodrigo Kemeny<sup>2</sup>, Tomás Regueira<sup>2</sup>

1. Universidad Finis Terrae

2. Unidad de Paciente Crítico, Clínica Santa María

La hepatitis fulminante por virus herpes simple (VHS) es una causa extremadamente rara pero devastadora de falla hepática aguda, siendo menos del 1% de todos los casos y <2% de las etiologías virales. Su importancia radica en la dramática diferencia entre la mortalidad del 90% sin tratamiento versus 69% de supervivencia cuando se inicia terapia antiviral precoz. Presentamos 3 casos de nuestro centro en los últimos 3 años que ilustran el espectro clínico completo y los desafíos diagnóstico-terapéuticos de esta entidad potencialmente fatal. El primer caso corresponde a una mujer de 28 años previamente sana que evolucionó rápidamente con hepatitis fulminante por coinfección VHS-1/VEB, desarrollando síndrome hemofagocítico secundario. A pesar de manejo agresivo multidisciplinario (plasmaféresis, inmunoglobulinas y trasplante hepático urgente al quinto día) falleció por edema cerebral masivo con herniación. El segundo caso, un hombre de 21 años post-quimioterapia por carcinoma testicular, presentó deterioro fulminante en 24 horas con transaminasas >20.000 U/L, acidosis severa (pH 6.87) y falla multiorgánica, falleciendo por paro cardiorrespiratorio en asistolía secundario a hiperkalemia severa refractaria. El tercer caso un hombre de 63 años desarrolló infección diseminada por VHS-2 post-trasplante hepático. Requirió retrasplante al día 18, sobreviviendo tras manejo multidisciplinario intensivo aunque con complicaciones severas incluyendo miocarditis, arritmias requiriendo marcapasos definitivo y polineuropatía severa. Los hallazgos diagnósticos clave incluyen fiebre >38°C, dolor en hipocondrio derecho y transaminasas marcadamente elevadas con patrón característico AST>ALT. Críticamente, las lesiones mucocutáneas herpéticas están ausentes en 31-48% de casos, contribuyendo al retraso diagnóstico fatal. La PCR para ADN-VHS en sangre constituye el gold standard. La biopsia hepática revela necrosis confluyente masiva con cuerpos de inclusión Cowdry A patognomónicos. El aciclovir IV (10mg/kg c/8h) debe iniciarse ante la sospecha clínica, sin esperar confirmación diagnóstica. El trasplante hepático urgente está indicado según criterios de Clichy o King's College, aunque la supervivencia a 5 años es solo 38%. Post-trasplante es mandatoria la profilaxis antiviral prolongada para prevenir recurrencia. El síndrome hemofagocítico secundario, presente en 2/3 de nuestros casos, requiere reconocimiento precoz e inmunomodulación específica. Las coinfecciones virales ejercen efectos sinérgicos devastadores. Factores de mal pronóstico incluyen edad >40 años, sexo masculino, inmunosupresión, ALT >5000 U/L, plaquetas <75.000/ ?L y encefalopatía al diagnóstico. La hepatitis fulminante por VHS exige alto índice de sospecha ante transaminasas extremadamente elevadas con patrón AST>ALT, independientemente de la presencia de lesiones cutáneas. Solo el reconocimiento temprano y tratamiento agresivo pueden modificar el curso devastador de esta entidad de alta mortalidad.