

Infección por virus herpes humano tipo 6 en receptores de trasplante alogénico: reporte de tres casos con diferente expresión clínica y desenlace.

Edgar Zapata-Avila¹, Pablo Ramirez-Villanueva², Agatha Larrazabal-Carrillo¹, Giselle Godoy-Orellana³, Carolina Cabrera-Catalan³, Jose Luis Briones-Martinez¹

1. Departamento Hematología Fundación Arturo Lopez Perez, 2. Programa de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos FALP, 3. Enfermera Programa de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos FALP

INTRODUCCIÓN:

El virus herpes humano tipo 6 (HHV-6) es un patógeno neurotrópico con reactivación frecuente en receptores de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH), especialmente en esquemas haploidénticos. Si bien la mayoría de las reactivaciones son subclínicas, en un subgrupo de pacientes puede provocar encefalitis límbica fulminante, con alta morbilidad. La identificación precoz es clave, pero el diagnóstico se ve limitado por la inespecificidad clínica inicial y la falta de estrategias sistemáticas de tamizaje en muchos centros.

OBJETIVO:

Describir las manifestaciones clínicas, curso evolutivo y abordaje terapéutico de tres casos de infección por HHV-6 en pacientes sometidos a TPH, en el contexto de una cohorte de 12 pacientes trasplantados en un centro.

METODOLOGÍA:

Estudio retrospectivo de 12 pacientes adultos sometidos a TPH haploidéntico entre 2024 y 2025, en quienes se realizó monitoreo clínico y virológico dirigido según sospecha clínica. Se analizaron síntomas neurológicos, resultados de PCR cuantitativa para HHV-6, neuroimagen, estudio de LCR y respuesta al tratamiento antiviral.

RESULTADOS:

Tres pacientes (25%) presentaron reactivación por HHV-6. Dos de ellos desarrollaron síntomas neurológicos en la tercera semana post-TPH, caracterizados por convulsiones, alteración del sensorio, fiebre y amnesia. Ambos presentaron elevadas cargas virales plasmáticas (16.151 y >3.000.000 copias/mL, respectivamente), y sus RNM cerebrales evidenciaron lesiones en lóbulos temporales e insulares, compatibles con encefalitis límbica. En uno de ellos se confirmó HHV-6 en LCR; en el otro no se realizó punción por contraindicación clínica. Ambos recibieron foscarnet (duración: 39 y 24 días), logrando reducción de la carga viral. Sin embargo, uno evolucionó a enfermedad injerto contra huésped (EICH) gastrointestinal/hepática refractaria, insuficiencia hepática, y falleció. El segundo caso con mejoría neurológica tras un largo periodo de rehabilitación sin evidencia de recaída actual. El tercer paciente presentó viremia aislada (20.786 copias/mL) sin síntomas neurológicos, pesquisada durante el estudio de microangiopatía trombótica y disfunción hepática por sospecha de EICH. No requirió estudio neurológico dirigido. Recibió foscarnet por 14 días, con buena respuesta virológica y sin progresión clínica. El tratamiento antiviral fue eficaz en el control de la viremia, aunque el pronóstico neurológico se vio condicionado por el diagnóstico oportuno, el estado clínico basal y la duración del tratamiento antiviral.

CONCLUSIÓN:

El rol de HHV-6 y su reactivación posterior TPH puede manifestarse como viremia subclínica o encefalitis grave. Es necesario aplicar al juicio clínico, sospecha diagnóstica temprana y la instauración de tratamiento oportuno así evitar secuelas neurológicas y mortalidad. Este reporte ilustra la heterogeneidad clínica del HHV-6 y enfatiza la necesidad de vigilancia sistemática y sospecha clínica en TPH.