

Accepted Manuscript / Manuscrito Aceptado

Title Paper/Título del artículo:

Falla Hepática Fulminante como Presentación Inusual del Dengue **Fulminant Hepatic Failure as an Unusual Presentation of Dengue**

Authors/Autores: Aguirre-Rios, P., García-Hernández, D., Chavez-Fernández, A., Mariscal, H., Joya-Saucedo, F., Vizcarra-Salazar, C., Jimenez-García, H.

ID: e1809

DOI: <https://doi.org/10.15741/revbio.13.e1809>

Received/Fecha de recepción: October 23th 2024

Accepted /Fecha de aceptación: March 12th 2026

Available online/Fecha de publicación: April 20th 2026

Please cite this article as/Como citar este artículo: Aguirre-Rios, P., García-Hernández, D., Chavez-Fernández, A., Mariscal, H., Joya-Saucedo, F., Vizcarra-Salazar, C., Jimenez-García, H. (2026). Fulminant Hepatic Failure as an Unusual Presentation of Dengue. *Revista Bio Ciencias*, 13, e1809. <https://doi.org/10.15741/revbio.13.e1809>

This is a PDF file of an unedited manuscript that has been accepted for publication. As a service to our customers we are providing this early version of the manuscript. The manuscript will undergo copyediting, typesetting, and review of the resulting proof before it is published in its final form. Please note that during the production process errors may be discovered which could affect the content, and all legal disclaimers that apply to the journal pertain.

Este archivo PDF es un manuscrito no editado que ha sido aceptado para publicación. Esto es parte de un servicio de Revista Bio Ciencias para proveer a los autores de una versión rápida del manuscrito. Sin embargo, el manuscrito ingresará a proceso de edición y corrección de estilo antes de publicar la versión final. Por favor note que la versión actual puede contener errores de forma.

Falla Hepática Fulminante como Presentación Inusual del Dengue

Fulminant Hepatic Failure as an Unusual Presentation of Dengue

ALF por Dengue/ALF due to Dengue

Aguirre Rios, P.*^(ID), García Hernández, D.*^(ID), Chavez Fernández, A., Mariscal, H.,
Joya Saucedo, F., Vizcarra Salazar, C., Jimenez García, H.

Unidad académica de Medicina. Universidad Autónoma de Nayarit. Hospital de especialidades "Dr. Antonio González Guevara", departamento de Medicina Interna. Calle enfermería. C.P 63000, Tepic, Nayarit, México.

***Corresponding Author:**

Dianely Anahi García-Hernández. Unidad académica de Medicina. Universidad Autónoma de Nayarit. Hospital de especialidades "Dr. Antonio González Guevara", departamento de Medicina Interna. Calle enfermería. C.P 63000, Tepic, Nayarit, México. Teléfono: (311) 174 2627. E-mail: dianely.agh@gmail.com

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 20 años de edad sin comorbilidades, con diagnóstico de dengue, la cual inicia con presentación clínica clásica y desarrolla falla hepática fulminante 7 días posteriores al inicio del cuadro clínico. Esta publicación tiene por objetivo fortalecer y esclarecer la epidemiología a nivel nacional y mundial de una patología que mantiene una evolución usualmente benigna y en la que de manera poco frecuente se desarrolla dengue grave con falla orgánica multisistémica. Documentamos un caso de falla hepática fulminante evidenciado por marcadores bioquímicos y clínicos compatibles con compromiso neurológico, desencadenada por infección viral asociada a dengue y confirmada por prueba sérica NS1 positiva y en el que se inició manejo con soporte hemodinámico y metabólico. Esta complicación infrecuente pero potencialmente letal puede dificultar la identificación oportuna de la enfermedad, por lo que aportar información sobre el cuadro clínico atípico de la enfermedad resulta en gran relevancia médica y científica, impactando en el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta presentación inusual.

PALABRAS CLAVE:

Dengue 1, Falla hepática fulminante 2, diagnóstico oportuno 3, manifestación atípica 4, tratamiento oportuno 5.

ABSTRACT

We report the case of a 20-year-old female with no known comorbidities, diagnosed with dengue, who initially presented with the classical clinical manifestations and subsequently developed fulminant hepatic failure seven days after symptom onset. The objective of this report is to enhance and clarify the epidemiological understanding of a condition that is typically self-limiting yet may rarely progress to severe dengue with multisystem organ involvement. This case illustrates fulminant hepatic failure, confirmed by biochemical and clinical markers with neurological compromise,

triggered by a dengue virus infection and corroborated by a positive NS1 serum test. Management was initiated with comprehensive hemodynamic and metabolic support. Although uncommon, this potentially fatal complication can complicate the timely recognition of dengue. Therefore, documenting atypical clinical presentations holds significant medical and scientific relevance, informing both the diagnostic and therapeutic strategies for this rare and severe manifestation.

KEY WORDS

Dengue 1, Fulminant hepatic failure 2, Timely diagnosis 3, Atypical presentation 4, Timely treatment 5.

Introducción

El dengue es una enfermedad infecciosa transmitida por vector, específicamente mosquitos de la familiar *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus*, conducen a una enfermedad febril con síntomas caracterizados por cefalea, artralgias, mialgias, dolor retro ocular y síntomas inespecíficos. Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos o presentan síntomas leves, en ocasiones puede evolucionar hacia formas más severas, como el dengue hemorrágico o el síndrome de shock por dengue. Existen 400 millones de casos reportados en el mundo cada año, de los cuales 96 millones se manifiestan clínicamente. En México es una enfermedad endémica, con mayor incidencia en lugares tropicales en temporada de lluvias. Un 50.7 % de las personas afectadas presentan dengue no grave; dengue con signos de alarma un 46.1 % y solamente el 3.2 % progresa a dengue grave. Se han descrito las fases y temporalidad de esta, sin embargo, hay pacientes en los que la enfermedad se manifiesta de manera atípica como el caso de nuestra paciente (Gupta & Gupta, 2020; Secretaría de Salud, 2025).

La aparición de falla hepática fulminante como manifestación aislada de dengue es un evento raro y poco comprendido, lo que plantea un desafío diagnóstico y terapéutico significativo. La hepatitis viral es una complicación conocida del dengue, pero la falla hepática fulminante, caracterizada por la rápida pérdida de la función hepática y la aparición de encefalopatía, puede presentarse en un pequeño porcentaje de los pacientes, alrededor del 0.3-1.1 % de la población. Esta condición puede ser potencialmente mortal y requiere una atención médica urgente y especializada. Se han documentado varios mecanismos patogénicos que pueden contribuir a la disfunción hepática en pacientes con dengue, incluyendo la respuesta inmune exacerbada, la invasión viral directa del hígado y la hipoxia tisular. El virus del dengue, especialmente serotipos 2 y 3, puede infectar directamente a los hepatocitos y células de Kupffer, esta replicación causa apoptosis y necrosis hepatocelular en casos de dengue grave con choque la disfunción endotelial conlleva a la extravasación de líquidos y sangrado. Esto conduce a una respuesta inflamatoria exagerada de la glándula hepática acompañado de injuria isquémica (Giri *et al.*, 2024; Secretaría de Salud, 2025).

Este reporte de caso describe un paciente que presentó falla hepática fulminante como la manifestación inusual del dengue, destacando la importancia del reconocimiento temprano y la intervención adecuada en estos casos.

La revisión de literatura que respalda este caso clínico se realizó en forma narrativa, mediante una búsqueda dirigida en bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar, utilizando términos clave como “*fulminant hepatic failure*”, “*dengue severe*”, “*liver dysfunction in dengue*” y “*multiorgan failure in dengue*”. Se priorizaron artículos de los últimos 5 años, revisiones sistemáticas, series de casos y reportes relevantes, así como guías epidemiológicas actualizadas de fuentes oficiales como SINAVE (México).

Hallazgos clínicos

Femenino de 20 años, quien inició cuadro clínico con artralgias generalizadas, hipertermia no cuantificada, múltiples episodios de emesis (aproximadamente 20), distribuidos a lo largo de los primeros días del cuadro, sin poder determinar con exactitud la frecuencia diaria, evacuaciones diarreicas e intolerancia a la vía oral; motivo por el cual acude a urgencias 5 días posteriores al inicio del cuadro; en donde se inició aporte hídrico vía parenteral y se sospechó gastroenteritis infecciosa vs dengue, solicitando coprocultivo que se reportó negativo y tomando prueba NS1 misma que resultó positiva, manteniéndose sin repercusión hemodinámica, 2 días posteriores ingresa al servicio de medicina interna con agravamiento rápido de cuadro, en donde se observó que al cuadro inicial el estado hemodinámico era el siguiente: presentaba taquicardia (FC 125 lpm), hipotensión (PA 85/50 mmHg), llenado capilar mayor de 3 segundos, extremidades frías y Glasgow de 12, por lo que se catalogó como inestabilidad hemodinámica con probable hipoperfusión tisular.

Además de que se tomaron marcadores bioquímicos, los cuales evidenciaron trombocitopenia severa, prolongación en los tiempos de coagulación, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia y transaminasemia severa, concluyendo por reporte de laboratorio insuficiencia hepática fulminante (Tabla 1) con encefalopatía Westhaven grado 3 y requerimiento de vasopresor, cumpliendo criterios de ingreso a UCI, catalogándose como dengue grave. Se inició protocolo para trasplante hepático, con valoración por el equipo médico correspondiente y se realizó la referencia al hospital de tercer nivel. Sin embargo, debido a la inestabilidad hemodinámica progresiva de la paciente y la falta de disponibilidad inmediata de un centro receptor, no se logró llevar a cabo el trasplante. Valorada por nefrología por azoemia multifactorial y anuria, desarrollando lesión renal aguda KDIGO 3 y requiriendo manejo renal sustitutivo a las 72 horas; sin embargo, manteniéndose con falla orgánica múltiple, se declara su muerte 10 días posteriores al inicio del cuadro.

Intervención terapéutica

Se inició un aporte hídrico a 20 ml/kg los primeros 30 min. Para continuar con cristaloides a 10 ml/kg durante la primera hora y dar mantenimiento hídrico a base de 5 ml/kg de peso regulando el aporten en base al estado hemodinámico y los niveles de hematocrito de la paciente, a pesar de las medidas de reanimación hídrica continuó dependiente de vasopresor. Se realizó referencia a tercer nivel ante la necesidad de trasplante hepático; sin embargo, no se tuvo éxito en el proceso. Finalmente, la paciente fue referida a otro hospital en donde continuó con el manejo de soporte.

Tabla 1. Reporte bioquímico que evidencia insuficiencia hepática con lesión renal aguda.

<i>Fecha</i>	26/07/24	27/07/24	28/07/24	29/07/24
<i>Biometría hemática</i>				
Hemoglobina (g/dL)	18.8	15.2	11.4	10.6
MCV (fL)	79.7	80.1	78.5	78.5
MCH (pg)	27.3	27.5	26.9	27.1
Hematocrito (%)	54.8	44.3	33.3	30.7
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	11	37	26	68
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	15.9	17.4	9.0	8.38
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8.24	9.8	6.71	6.79
Linfocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6.05	4.73	1.46	0.61
Monocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1.07	2.12	0.58	0.52
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0.04	0.01	0.02	0.01
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0.06	0.15	0.04	0.04
Grupo sanguíneo & Factor Rh	A Rh+			
Tiempos de Coagulación				
Tiempo de Protrombina (sec)	18.4	–	30.1	23.6
TTPa (sec)	79	–	77.5	81
Actividad (%)	46.2	–	25.0	33.7
INR	1.68	–	2.82	2.19
Química Sanguínea				
Glucosa (mg/dL)	64	–	–	65
Urea (mg/dL)	64	–	–	223.8
BUN (mg/dL)	30	–	–	105
Creatinina (mg/dL)	2.46	–	–	10.05
Pruebas de Función Hepática				
Bilirrubina Directa (mg/dL)	–	1.69	3.28	5.3
Bilirrubina Indirecta (mg/dL)	–	1.24	0.68	0.61
Proteínas totales (g/dL)	–	5.2	4.6	5.1
Albumina (g/dL)	–	2.5	2.4	2.7
Globulina (g/dL)	–	2.7	2.2	2.4
AST (U/L)	–	15,188	9,546	8,333
ALT (U/L)	–	3,105	2,778	2,509
Fosfatasa Alcalina (U/L)	–	131	123	143
GGT (U/L)	–	253	218	236
Electrolitos				
Sodio (mmol/L)	132	–	–	134
Potasio (mmol/L)	5.3	–	–	4.9
Cloro (mmol/L)	87.3	–	–	96.7
Calcio (mg/dL)	7.6	–	–	5.8
Fósforo (mg/dL)	6.3	–	–	4.2
Magnesio (mg/dL)	2.7	–	–	2.6
Albumina (mg/dL)	3.9	–	–	2.7
Calcio corregido (mg/dL)	7.68	–	–	6.84

Notas: MCV = Volumen corpuscular medio; MCH = Hemoglobina corpuscular media; aPTT = Tiempo parcial de tromboplastina activado; INR = Índice internacional normalizado; BUN = Nitrógeno ureico en sangre; AST = Aspartato aminotransferasa; ALT = Alanina aminotransferasa; GGT = Gamma-glutamil transferasa.

Discusión

El dengue es la causa más común de fiebre hemorrágica viral a nivel mundial. Según las estimaciones actuales, en todo el mundo, más de 5 mil millones de personas corren el riesgo de contraer dengue y se notifican más de 400 millones de casos al año (Juneja *et al.*, 2024). Tan solo en México hasta la semana 41 del año 2024 se han confirmado 80 866 casos, lo que corresponde a un aumento de más del 200% a comparación del año 2023 (Secretaría de Salud, 2025).

Dada la presentación clínica con síntomas gastrointestinales, fiebre, ictericia progresiva y deterioro neurológico, se consideraron diagnósticos diferenciales como hepatitis viral aguda (HAV, HBV, HCV), leptospirosis, fiebre tifoidea complicada, sepsis con disfunción hepática secundaria, y síndrome de shock tóxico. Sin embargo, los estudios serológicos para hepatitis virales fueron negativos, el coprocultivo no evidenció *Salmonella spp.*, y no existía antecedente de exposición ocupacional ni contacto con agua contaminada compatible con leptospira. La prueba NS1 positiva, en contexto epidemiológico y la evolución clínica rápida con afectación hepática y coagulopatía, permitieron establecer el diagnóstico de falla hepática fulminante por dengue grave.

En los pacientes con dengue es frecuente que se observen lesiones hepáticas y se han descrito diversas fases de disfunción hepática secundarias a la infección por dengue. En la mayoría de los pacientes, las enzimas hepáticas presentan una elevación leve transitoria. También se ha descrito una elevación marcada de las transaminasas de más de diez veces, denominada hepatitis grave inducida por dengue (DISH), que puede presentarse en el 4 %-15 % de los casos de dengue. Sin embargo, la progresión de DISH a insuficiencia hepática aguda (ALF) es rara y se informa en menos del 1 % de los casos (Juneja *et al.*, 2024).

Existe poca información sobre como poder predecir un cuadro de dengue grave; sin embargo, los síntomas iniciales de los pacientes con afectación hepática generalmente se caracterizan por ser de tipo gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal y anorexia, junto con ictericia. Se ha informado que la hepatomegalia está presente en el 4 %-79 % de los pacientes (Juneja *et al.*, 2024). En este caso, la paciente presentó síntomas iniciales compatibles con los mencionados, lo que nos lleva a pensar que conocer e identificar este hallazgo podría permitir al personal de la salud mejorar el pronóstico de los pacientes, al detectar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno. Por lo que subrayamos la necesidad de mantener un alto índice de sospecha para insuficiencia hepática por dengue, en pacientes con un cuadro clínico de predominio gastrointestinal, particularmente en áreas donde el dengue es prevalente.

Sin embargo, en pacientes con enfermedad grave, la presencia de complicaciones o afectación multiorgánica puede complicar el cuadro clínico (Juneja *et al.*, 2024). La paciente terminó en falla hepática fulminante, lo que concuerda con la evidencia de que el aumento de las transaminasas y el trastorno coagulopático depende de la gravedad del dengue. La paciente se encontraba en la fase crítica; en la mayoría de los casos suele ocurrir en esta fase (Che Isa *et al.*, 2023). Se ha observado que los niveles de transaminasas vuelven a su normalidad aproximadamente en el día 21 de la enfermedad (Juneja *et al.*, 2024).

Las causas de daño hepático suelen ser multifactoriales, lo que nos lleva nuevamente a pensar que falta evidencia sobre las causas precipitantes ya que la paciente no contaba con alguna y que la evolución fue de forma rápida, con

indicaciones para trasplante de hígado, lo que se considera la intervención terapéutica definitiva y que suele ser un desafío debido a la inestabilidad hemodinámica, alto riesgo de sangrado y disfunción orgánica (Juneja *et al.*, 2024), terminando en muerte como en el caso de la paciente, asociándose a las altas tasas de mortalidad que van del 58,8% al 66,7% (Juneja *et al.*, 2024).

Conclusión

Documentamos un caso de falla hepática fulminante, una complicación rara pero potencialmente letal que puede dificultar la identificación oportuna de la enfermedad, aportando así información de gran relevancia médica y científica que impacta en el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta presentación inusual del dengue. Este hallazgo subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con insuficiencia hepática, particularmente en áreas donde el dengue es prevalente. Consideramos que este artículo contribuirá al campo del conocimiento clínico al alertar a los profesionales de la salud sobre esta presentación atípica y así contribuir a mejorar el pronóstico de los pacientes.

Consentimiento informado

No contamos con un consentimiento informado sobre el reporte de caso de Hepatitis fulminante secundaria a dengue. La paciente ingresa a nuestra unidad y es manejada durante 48 horas, sin lograr conseguir referencia a tercer nivel para realizar trasplante hepático, motivo por el cual se decide trasladar a otra institución con mayor posibilidad de ser referida a tercer nivel, sin lograr manejar y solicitar la firma previamente mencionada; sin embargo, declaramos que se eliminó toda información que pueda identificar a la paciente.

Conflictos de interés y pertinencia

“Los autores declaran no tener conflicto de interés”.

Referencias

- Che Isa, Z. M. R., Lim, J. A., Ain, A. M., Othman, F. A., Kueh, Y. C., Tew, M. M., Masnan, M. J., & Ibrahim, A. (2023). Clinical profiles and predictors of survival in severe dengue cases. *Singapore Medical Journal*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4103/singaporemedj.SMJ-2022-072>
- Giri, S., Anirvan, P., Vaidya, A., & Praharaj, D. L. (2024). Dengue-related acute liver failure: A scoping review. *Indian Journal of Gastroenterology*, 43(2), 407–424. <https://doi.org/10.1007/s12664-024-01570-w>
- Gupta, S., & Gupta, S. (2020). Fulminant hepatic failure in dengue fever: A rare entity. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*, 32(1), 34.

<https://doi.org/10.1186/s43162-020-00021-2>

Juneja, D., Jain, R., & Nasa, P. (2024). Dengue induced acute liver failure: A meta summary of case reports. *World Journal of Virology*, 13(1), 91457.

<https://doi.org/10.5501/wjv.v13.i1.91457>

Secretaría de Salud. (2025, enero 2). *Panorama epidemiológico de dengue 2024*. Dirección General de Epidemiología. Gobierno de México. Recuperado de <https://www.gob.mx/salud/documentos/panorama-epidemiologico-de-dengue-2024>.

ARTÍCULO EN PRENSA