DILI ASOCIADO A AMLODIPINO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON DIAGNÓSTICO DE SHU: A PROPÓSITO DE UN CASO POCO FRECUENTE.

Ruben Hernandez-Mazurek[1], Jorge Amador-Carrasco[1], Luis Contardo-Soto[1], Carlos Muñoz-Ibarra[1]

1. Hospital Clinic San Borja Arriaran

INTRODUCCIÓN:

La lesión hepática inducida por fármacos (DILI) es una reacción adversa a medicamentos infrecuente, pero de importante morbilidad en pediatría. Presentamos el caso de un síndrome hemolítico urémico (SHU) que, durante su manejo, desarrolló un cuadro de hepatitis colestásica. La etiología reveló una probable asociación con el uso de amlodipino. El diagnóstico oportuno y la suspensión de fármacos sospechosos son esenciales para prevenir la progresión a insuficiencia hepática.

CASO CLÍNICO:

Paciente de 5 años que ingresa a UCIP por una falla renal aguda secundaria a un SHU asociado a una E. coli productora de SHIGA toxina, con discreto aumento de transaminasas. Requiere ventilación mecánica invasiva (VMI) por 8 días y analgosedación con fentanilo, midazolam, ketamina y propofol; este último suspendido al 4º día por hipertrigliceridemia. Tras la extubación se maneja la abstinencia con metadona, lorazepam y clonidina, y el delirium con quetiapina. Ante hipertensión arterial persistente se inicia tratamiento con amlodipino y carvedilol. Al octavo día de terapia antihipertensiva presentó colestasia severa con hiperbilirrubinemia directa y transaminasas en aumento, sin encefalopatía y coagulopatía. Se descartaron infecciones virales y hepatitis autoinmune. Se suspende quetiapina como principal sospechoso, sin observar mejora en las pruebas hepáticas, dado ausencia de signos de abstinencia se suspende metadona y clonidina. La biopsia reportó hepatitis crónica portal con predominio biliar colestásico no ductopenico, cambios secundarios reactivos confirmando diagnóstico de DILI. Se decide suspender amlodipino (análisis RUCAM de 8 puntos compatible con asociación probable); tras lo cual comienza el descenso de las transaminasas y bilirrubina directa a las 72 h.

DISCUSIÓN:

Menos del 5% de las hepatitis en pediatría son por fármacos, destacando los antineoplásicos, antimicrobianos y anticonvulsivantes. La evaluación inicial se centró en la suspensión de quetiapina, fármaco asociado a DILI en la literatura. Sin embargo, la falta de mejoría tras su suspensión llevó a considerar otros fármacos potencialmente implicados, como el amlodipino que, si bien su hepatotoxicidad es considerada infrecuente, existen reportes de casos que describen patrones tanto hepatocelulares como colestásicos. La mejoría clínica y bioquímica observada tras la suspensión del amlodipino reforzó la hipótesis de que este fármaco fue el principal responsable del DILI en este paciente.

CONCLUSIONES:

Este caso subraya la importancia de considerar el DILI en pacientes pediátricos y polimedicados que desarrollan alteraciones hepáticas. La evaluación diagnóstica debe ser exhaustiva e incluir la exclusión de otras causas, la revisión cuidadosa de la medicación y, en algunos casos, la realización de una biopsia hepática. La suspensión del fármaco sospechoso, seguida de una mejoría clínica y bioquímica, es fundamental para confirmar el diagnóstico.