FALLA HEPÁTICA FULMINANTE ASOCIADA A ISOTRETINOÍNA: REPORTE DE CASO Y MANEJO INTENSIVO

Ivania Suárez-Leiva[1], Sebastián Faúndez-Alfaro[1]

1. Pontífice Universidad Católica de Chile

INTRODUCCIÓN La isotretinoína es un retinoide usado en acné severo; su hepatotoxicidad clínicamente significativa es rara y la progresión a falla hepática fulminante (FHF) es excepcional. Se presenta un caso de FHF en adulto joven sin comorbilidades, con cronología exposición–evento compatible, descarte etiológico amplio y manejo intensivo que permitió estabilización y enlistamiento para trasplante hepático urgente. METODOLOGÍA Hombre de 18 años, previamente sano, tratado con isotretinoína por aproximadamente cinco meses (aumento de 10 a 20 mg hacia el tercer mes). Ocho días antes de su ingreso inicia dolor epigástrico, seguido al segundo día por coluria y al cuarto por ictericia progresiva. Posteriormente, consulta con elevación severa de transaminasas y coagulopatía (INR 1,5) sin encefalopatía. Serologías virales negativas y estudios inmunológicos normales. En los días siguientes presenta deterioro de la coagulación y encefalopatía grado III, siendo derivado a UCI con capacidad de trasplante.

AL INGRESO:
bilirrubina 19 mg/dL, AST/ALT >4.500 U/L, INR 6,27, amonio elevado y TC de encáfalo con edema cerebral difuso. Se administra N-acetilcisteína, vitamina K, lactulosa y rifaximina; corrección de coagulopatía con Plasma fresco congelado y crioprecipitado; y medidas de neuroprotección. Por hiperamonemia y colestasis grave se implementa soporte extracorpóreo secuencial (CRRT ?DPMAS?PLEX) y norepinefrina a bajas dosis. Se intuba por encefalopatía avanzada, con ventilación protectora. Se establece causalidad de DILI: RUCAM 7 (probable).

SEVERIDAD:
Criterios King's College positivo al séptimo día desde la ictericia (no-paracetamol, encefalopatía, INR ?6,2, bilirrubina ?19 mg/dL) y MELD-Na 39.

ASPECTOS ÉTICOS:
consentimiento informado para publicación y anonimización completa de los datos clínicos. RESULTADOS Bajo soporte intensivo avanzado se observó mejoría rápida: amonio 3,81?1,71 ?g/mL (?55%) y ácidos biliares >358?179 ?mol/L (?50%) en el primer día; AST/ALT 6.300?1.100 U/L en 24 h; INR 7,78?5,02 con reposición dirigida. El paciente se mantuvo estable con vasopresor mínimo y neuroprotección efectiva, siendo enlistado de urgencia para trasplante hepático. CONCLUSIONES La isotretinoína, aunque raramente hepatotóxica de forma grave, puede asociarse a FHF. La sospecha temprana, el descarte sistemático y el soporte intensivo multimodal —incluyendo N-acetilcisteína, corrección de coagulopatía, terapias extracorpóreas como CRRT/DPMAS/PLEX y neuroprotección— permiten ganar tiempo y viabilizar el trasplante.

MENSAJE PRÁCTICO:
se recomienda un monitoreo periódico de la función hepática durante el tratamiento con isotretinoína y una derivación temprana a centros con trasplante y soporte extracorpóreo ante signos de falla hepática aguda. Es fundamental educar al paciente sobre signos de alarma y la necesidad de suspender el fármaco ante síntomas sugestivos.