

USOS TERAPEUTICOS DE N-ACETIL-CISTEINA EN LA FALLA HEPATICA AGUDA NO INDUCIDA POR PARACETAMOL

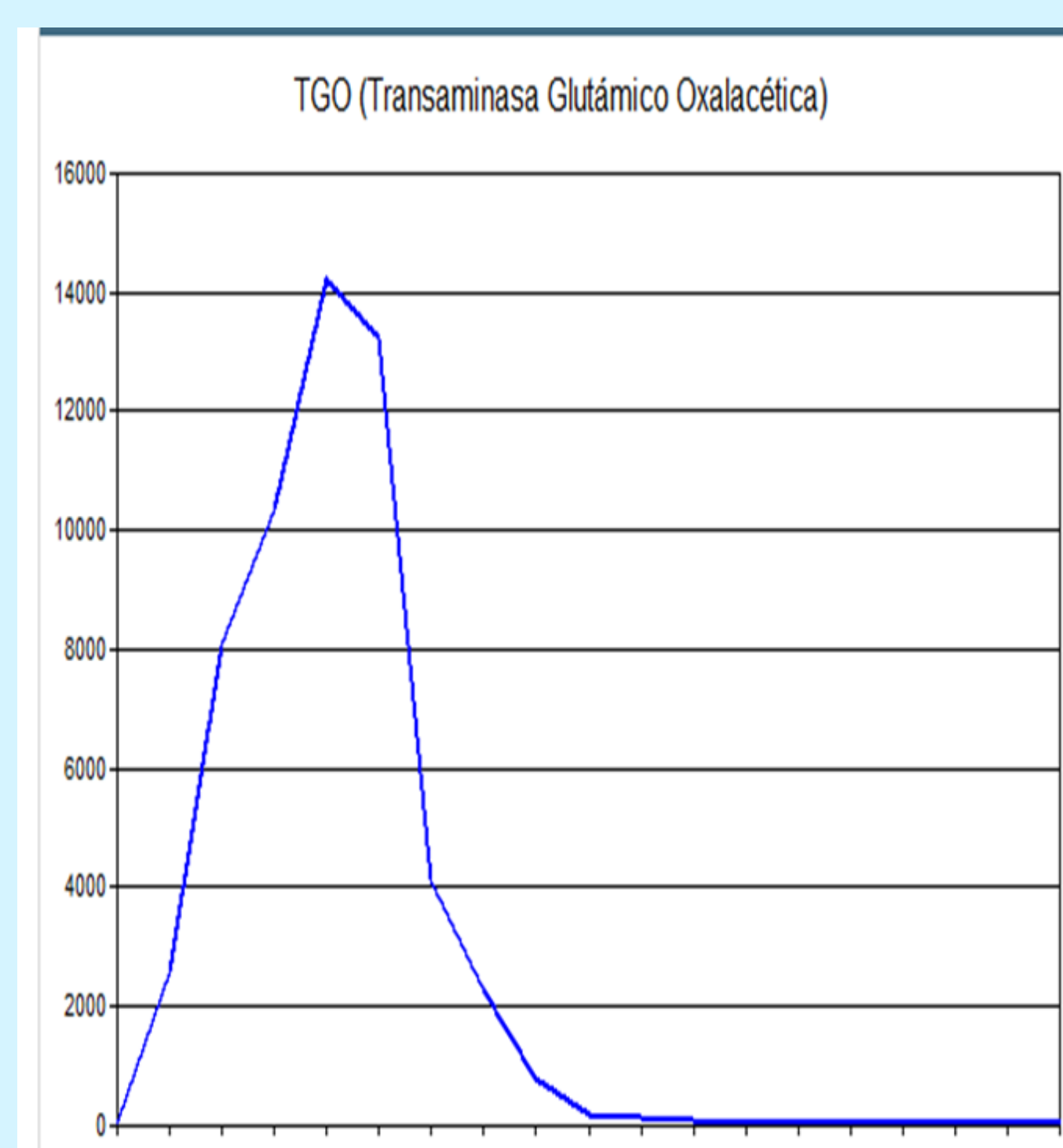
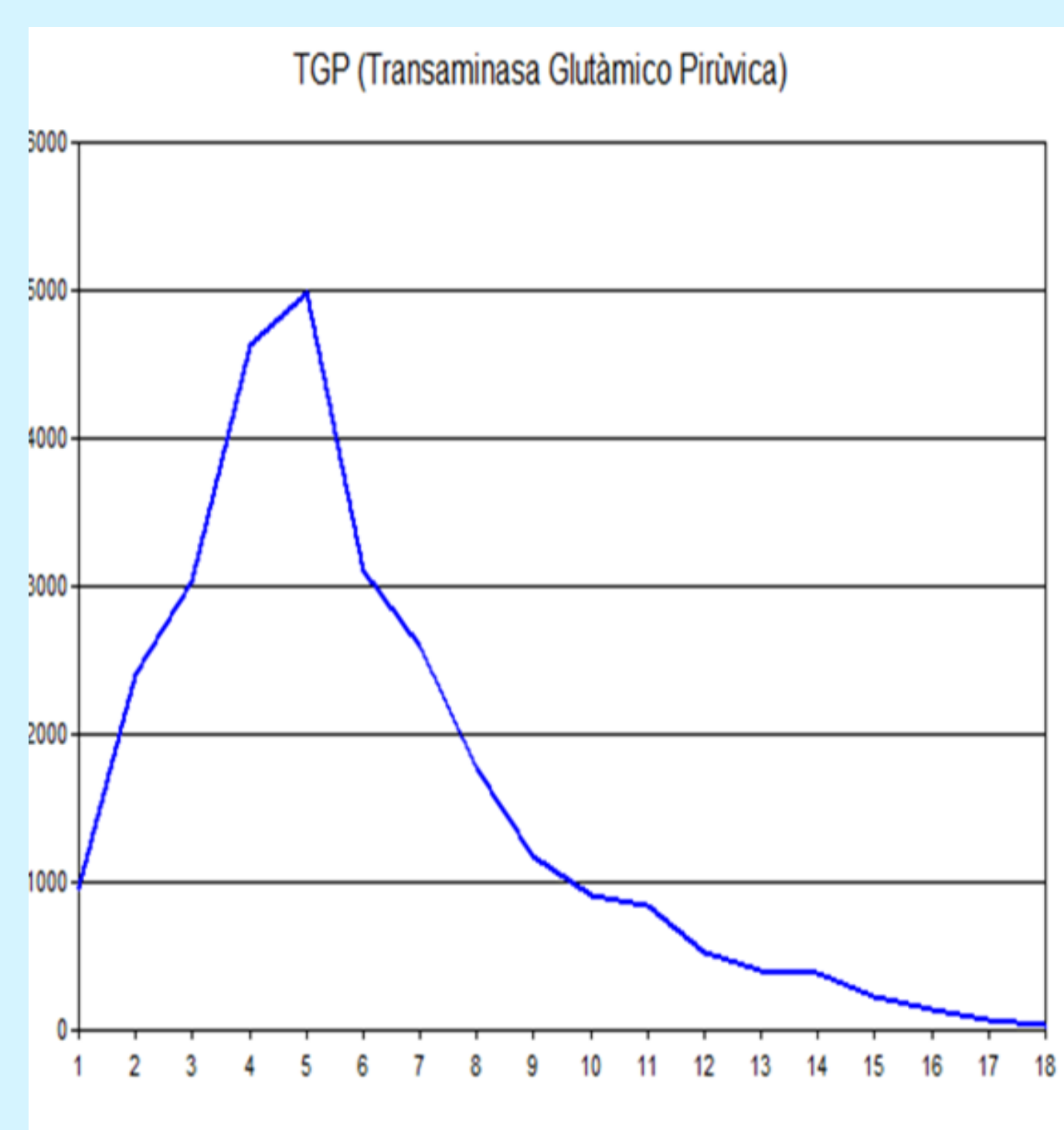
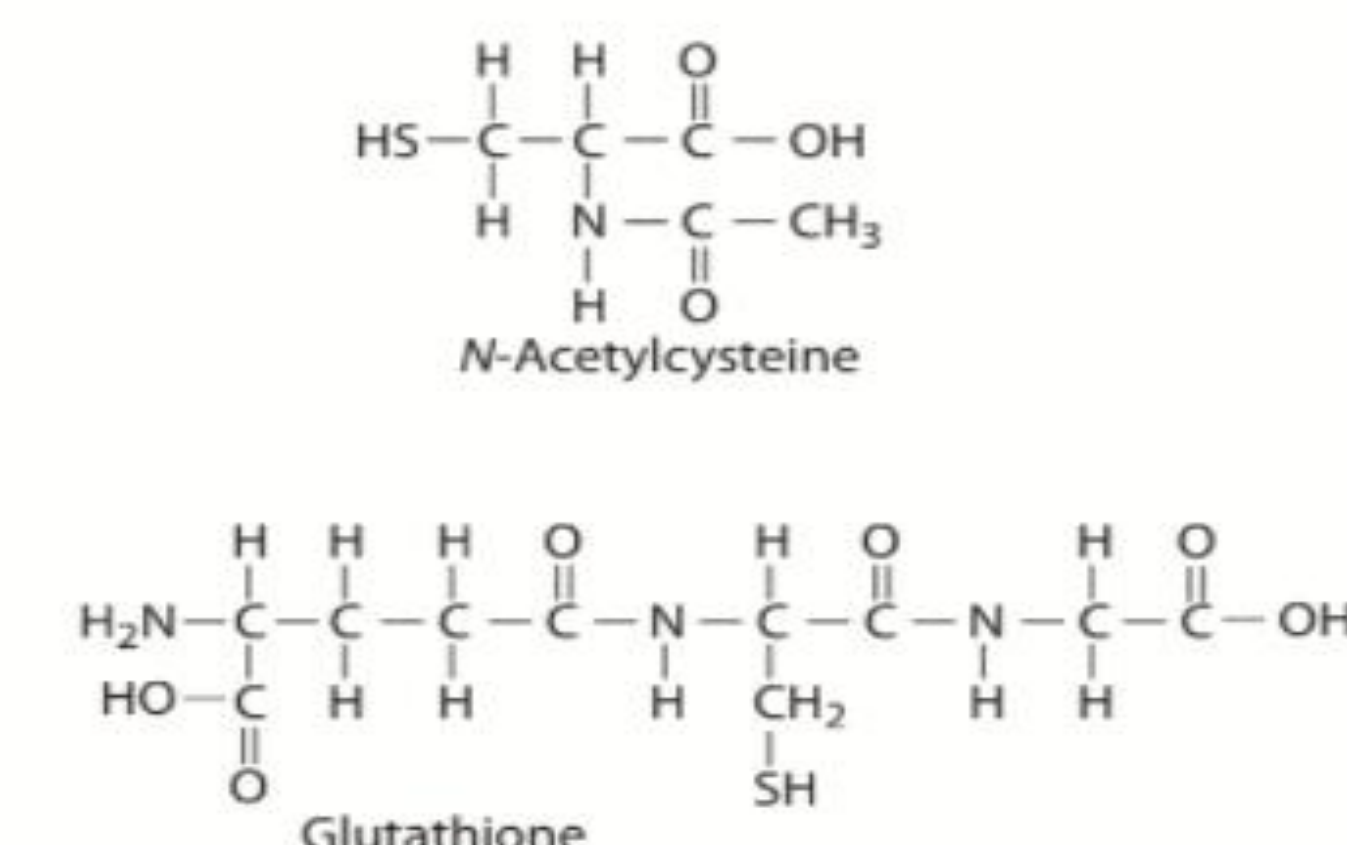
Autores: Abelleira Torres, Pilar L.¹; Schaer, Ariane^{1,2}; Sarratea, María F.¹; Alba Abregú, María S.¹; Di Biasi, Irma B.^{1,2}; Cortez, Analía E.^{1,2}; Damin, Carlos F.^{1,2}

¹División Toxicología - Hospital J. A. Fernández. Cerviño 3356, Ciudad autónoma de Buenos Aires (C1425DKV), Argentina. Tel 4808-2655.

²Primera Cátedra de Toxicología, Facultad de Medicina, UBA, Universidad de Buenos aires. Paraguay 2155, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (C1121ABG), Argentina. Tel.5950-9500.

INTRODUCCIÓN

El uso de la N-Acetil-Cisteína (NAC) en Toxicología se asocia clásicamente a la intoxicación por paracetamol. Sin embargo, la clasificación actual de Falla Hepática Aguda (FHA) asociada a Intoxicaciones No-Paracetamol incluye numerosas causas toxicológicas en las cuales se instaura la NAC como variante terapéutica, por sus beneficios y su bajo perfil de efectos adversos.

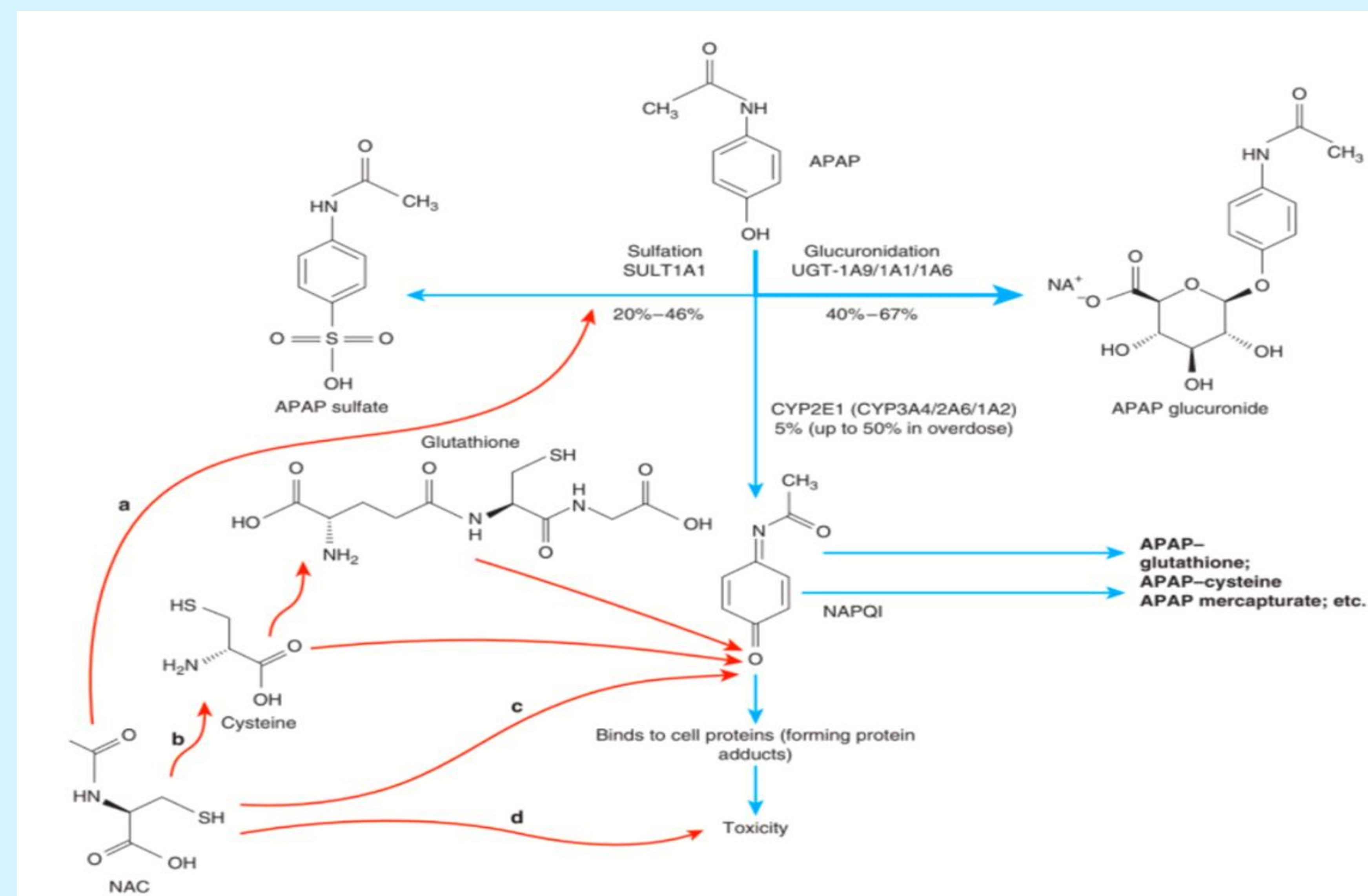


REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 41 años que ingresa a la guardia por cuadro de Excitación Psicomotriz en vía pública. Presenta hipertensión (190/90), taquicardia (130 latidos por minuto), diaforesis, midriasis, agitación psicomotriz, verborragia y discurso incoherente. En el laboratorio se observó: acidosis metabólica severa, leucocitosis, rabdomiólisis, aumento de transaminasas, alcoholemia de 154 mg/dl, screening de drogas en orina positivo para benzodiazepinas, cocaína, anfetaminas; serologías virales y marcadores autoinmunes negativos. Desarrolla en las primeras 48 horas falla renal y FHA por lo que se solicita intervención de equipo de Trasplante Hepático (TH) para evaluación, iniciando vitamina K y NAC durante 6 días (dosis total 200 gramos). Evoluciona con franca mejoría clínica y de los marcadores de Insuficiencia hepática aguda.

DISCUSIÓN

La NAC es un precursor de glutatión reducido y un antioxidante en forma directa que mejora el suministro de oxígeno y su utilización en órganos extrahepáticos. In Vitro se demostró su acción supresora de la respuesta inflamatoria endotelial. Su uso en toxicología se extiende a varias sustancias (Amanita Phalloides, cloroformo, tetracloruro de carbono, poleo, valproato, etc.) en las cuales la producción de especies reactivas del oxígeno y nitrógeno exceden la capacidad antioxidante celular, aumentando el estrés oxidativo con los consecuentes efectos citotóxicos. En el caso presentado, la FHA presentó criterios de exclusión para TH: falta de entorno de contención y consumo problemático severo sin adherencia a tratamientos. Al mismo tiempo, el requerimiento de sedación intermitente dificultó la evaluación de la encefalopatía como marcador de FHA.



CONCLUSIONES

A pesar de la falta de estudios para avalar su uso, sostenemos que, debido al bajo perfil de efectos adversos, la NAC constituye una herramienta terapéutica importante para los pacientes no candidatos a trasplante o cuando hay retraso de este. Se necesitan más estudios sobre los beneficios de la NAC en patologías como los trastornos por consumo de sustancias. Su uso constituye un desafío debido a que existen pocos estudios en humanos. No existen diferencias significativas en los resultados globales de supervivencia entre NAC y placebo, sin embargo, la supervivencia sin TH parece ser mayor cuando se administra NAC.

Either of the following historically predicted a survival rate <20% and the need for immediate transplantation, currently the survival rate for these patients is 25-40% without transplantation.

1. Arterial pH <7.3 or [lactate] >3.0 mmol/L after fluid resuscitation

OR

2. All of the following:

a. [Creatinine] >3.3 mg/dL

b. Prothrombin time >100 sec (or international normalized ratio >6.5)

c. Grade III or IV encephalopathy (somnolence to stupor, responsive to verbal stimuli, confusion, gross disorientation)