

Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia

Characterization of Patients With Acute Liver Failure in a Quaternary-Care Hospital in Colombia

Santiago Escalante-Pérez,^{1*} Octavio Muñoz-Maya,² Óscar Santos-Sánchez,² Juan Ignacio Marín-Zuluaga,² Juan Carlos Restrepo-Gutiérrez,³ Jorge Hernando Donado-Gómez.⁴

ACCESO ABIERTO

Citación:

Escalante-Pérez S, Muñoz-Maya O, Santos-Sánchez O, Marín-Zuluaga JI, Restrepo-Gutiérrez JC, Donado-Gómez JH. Caracterización de pacientes con falla hepática aguda en un hospital de cuarto nivel en Colombia. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2025;40(4):423-429. <https://doi.org/10.22516/25007440.1445>

¹ Médico, residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

² Médico internista hepatólogo. Docente, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

³ Médico cirujano y especialista en Medicina Interna y Hepatología Clínica, Universidad de Antioquia. MSc en Trasplante de Órganos y Tejidos, Universidad Autónoma de Barcelona, Hepatología y Trasplante Hepático. PhD en Enfermedades Hepáticas y Gastroenterológicas, Universidad de Barcelona. Hepatólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor titular, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁴ Médico Internista, magíster en Epidemiología. Profesor, Universidad Pontificia Bolivariana, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Santiago Escalante-Pérez. santiago.escalante@upb.edu.co

Fecha recibido: 03/09/2025
Fecha aceptado: 05/11/2025



Resumen

Objetivo: describir la etiología, el tratamiento y la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de falla hepática aguda (FHA) admitidos al Hospital Pablo Tobón Uribe entre enero de 2004 y diciembre de 2023. **Pacientes y métodos:** estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con FHA atendidos en un hospital de cuarto nivel en Medellín, Colombia. Se analizaron variables demográficas, etiología, curso clínico, tratamientos (incluido el trasplante hepático) y desenlaces de supervivencia. **Resultados:** se incluyó a 80 pacientes. La mediana de edad fue de 40 años y el 58% eran mujeres. Las etiologías más frecuentes fueron hepatitis virales (20%), causas criptogénicas (18,8%) y hepatitis autoinmune (16,3%). La toxicidad por acetaminofén fue poco común (5%). El curso clínico fue grave: el 62,5% presentó falla respiratoria y el 57% requirió soporte vasopresor. El 67,5% cumplió criterios para trasplante hepático urgente, de los cuales el 57% fue trasplantado. La supervivencia global a 30 días fue del 55%, y fue significativamente mayor en los pacientes trasplantados (91%) en comparación con los no trasplantados (49%). Las principales causas de muerte fueron sepsis, hipertensión intracraneal y falla multiorgánica. **Conclusiones:** Esta cohorte, la más extensa reportada en Colombia hasta la fecha, resalta la importancia del manejo especializado y del acceso oportuno al trasplante para mejorar los desenlaces clínicos en pacientes con FHA.

Palabras clave

Insuficiencia hepática aguda, insuficiencia hepática fulminante, trasplante hepático, unidad de cuidados intensivos.

Abstract

Objective: To describe the etiology, management, and clinical course of patients diagnosed with acute liver failure (ALF) admitted to Hospital Pablo Tobón Uribe between January 2004 and December 2023. **Patients and Methods:** A retrospective observational study was conducted including all patients with ALF treated at a quaternary-care hospital in Medellín, Colombia. Demographic characteristics, etiologies, clinical evolution, therapeutic interventions—including liver transplantation—and survival outcomes were analyzed. **Results:** Eighty patients were included. The median age was 40 years, and 58% were women. The most frequent etiologies were viral hepatitis (20%), cryptogenic causes (18.8%), and autoimmune hepatitis (16.3%). Acetaminophen-induced toxicity was uncommon (5%). The clinical course was severe: 62.5% developed respiratory failure, and 57% required vasopressor support. Overall, 67.5% met criteria for urgent liver transplantation, of whom 57% ultimately underwent the procedure. Thirty-day overall survival was 55%, with significantly higher survival among transplanted patients (91%) compared with those not transplanted (49%). Leading causes of death included sepsis, intracranial hypertension, and multiorgan failure. **Conclusions:** This cohort, the largest reported in Colombia to date, underscores the critical importance of specialized management and timely access to liver transplantation to improve outcomes in patients with ALF.

Keywords

Acute liver failure, fulminant hepatic failure, liver transplantation, intensive care unit.

INTRODUCCIÓN

La falla hepática aguda (FHA) es una entidad clínica infrecuente pero altamente letal, caracterizada por una disfunción rápida y grave del hígado en pacientes sin enfermedad hepática previa. Su definición clásica incluye la presencia de coagulopatía (índice internacional normalizado [INR] $>1,5$), encefalopatía hepática e inicio de los síntomas en un periodo inferior a 26 semanas. Esta condición puede evolucionar rápidamente hacia falla multiorgánica, hipertensión intracraneal y muerte si no se accede a un trasplante hepático de manera oportuna^(1,2). El término FHA engloba diferentes subtipos según la temporalidad de presentación clínica: hiperaguda (<7 días), aguda (8 a 28 días) y subaguda (de 4 a 26 semanas), lo cual tiene implicaciones tanto en el pronóstico como en la indicación de trasplante⁽³⁾. La incidencia global se estima entre 2000 y 3000 casos anuales, y representa aproximadamente el 4%-6% de las indicaciones de trasplante hepático en adultos^(4,5).

Las causas de FHA varían significativamente según la región geográfica. En países desarrollados, la intoxicación por acetaminofén es la etiología predominante, representando hasta el 65% de los casos en Reino Unido y Estados Unidos⁽⁶⁾. Por el contrario, en regiones de ingresos medios y bajos, como América Latina y Asia, las hepatitis virales agudas, en especial hepatitis A y B, son las principales responsables^(7,8). Esta variabilidad refleja no solo diferencias en exposición a factores de riesgo, sino también desigualdades en el acceso a diagnóstico precoz, manejo especializado y trasplante hepático.

Diversos estudios han demostrado que el pronóstico de los pacientes con FHA depende de la etiología, la disponibilidad de tratamientos específicos, el manejo intensivo en unidades especializadas y, principalmente, del acceso oportuno al trasplante hepático^(1,9,10). En ausencia de trasplante, la mortalidad puede superar el 80% en pacientes con mal pronóstico según criterios como los del King's College; en contraste, la supervivencia postrasplante puede alcanzar hasta el 90% en algunas series^(5,11).

En América Latina, la información sobre FHA sigue siendo limitada. Las cohortes reportadas son escasas, con tamaños muestrales pequeños y una elevada heterogeneidad en cuanto a etiología y desenlaces. En Colombia, particularmente, no existen estudios amplios que describan de forma detallada las características clínicas, etiológicas y desenlaces de los pacientes con FHA. Por tanto, el objetivo de este estudio es caracterizar a los pacientes con FHA atendidos en un hospital universitario de cuarto nivel en Medellín, Colombia, durante un periodo de 20 años.

METODOLOGÍA

Se presenta un estudio observacional de seguimiento de una cohorte de pacientes con FHA hospitalizados en un centro

de referencia. Se realizó una búsqueda en el sistema de historias clínicas electrónicas para identificar a los pacientes diagnosticados con los códigos de insuficiencia hepática aguda o subaguda (K720) o insuficiencia hepática no especificada (K729), según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

Se incluyó a todos los pacientes mayores de 16 años hospitalizados entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2023. Los pacientes debían cumplir con los criterios diagnósticos de FHA, definidos por la presencia de ictericia, INR $>1,5$, encefalopatía hepática y un tiempo de evolución <26 semanas. Se excluyeron aquellos con antecedentes de cirrosis u otras hepatopatías crónicas, excepto los casos con hepatitis autoinmune, síndrome de Budd-Chiari y enfermedad de Wilson.

La etiología se definió con base en los antecedentes médicos y resultados de paraclínicos durante la estancia hospitalaria. La FHA se clasificó según la temporalidad en hiperaguda (menos de 7 días), aguda (8 a 28 días) y subaguda (de 4 hasta 26 semanas). Los criterios de evaluación pronóstica aplicados fueron los establecidos por el King's College. La encefalopatía hepática se clasificó según la escala de West Haven.

Los datos se recopilaron mediante la revisión de historias clínicas en el registro electrónico del hospital utilizando un instrumento de recolección de datos previamente diseñado. El análisis de datos para las variables categóricas se realizó mediante frecuencias absolutas y relativas. Las variables continuas se describieron mediante medias y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos, según la distribución de los datos evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para el análisis de supervivencia y desenlaces, se estimó el tiempo hasta el evento mediante la curva de Kaplan-Meier.

El tamaño de la muestra no se estimó *a priori*, ya que se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con FHA y tratados durante el periodo de estudio. El estudio siguió las directrices de la Declaración de Helsinki 2024, así como la Resolución 008430 de 1993 sobre investigación clínica en Colombia y fue aprobado por el comité de ética del hospital.

RESULTADOS

Se incluyó en este estudio a 80 pacientes mayores de 16 años. El 58% eran mujeres y el 41% hombres con un rango de edad de 16 a 71 años. Las características demográficas, clínicas y paraclínicas pueden observarse en la **Tabla 1**. Con respecto a los criterios diagnósticos de FHA, la mediana de tiempo de protrombina (TP) al ingreso fue de 37 segundos; la de bilirrubinas, de 37 mg/dL, y un 63% tenía encefalopatía grados I-II. Un 38,8% de los pacientes fueron clasificados en FHA hiperaguda.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas al momento del diagnóstico

Característica	(n = 80)
Edad en años, mediana (RIC)	40 (27,25-51)
Sexo, n.º (%)	
- Femenino	47 (58,8)
- Masculino	33 (41,3)
Antecedentes, n.º (%)	
- Neoplasias	3 (3,8)
- Hipertensión arterial	9 (11,3)
- Dislipidemia	4 (5)
- Diabetes	4 (5)
- Obesidad	1 (1,3)
- Enfermedad renal crónica	1 (1,3)
Bilirrubina total en mg/dL, mediana (RIC)	18 (8,8-26,7)
TP en segundos, mediana (RIC)	37 (25-56,5)
ALT en U/L, mediana (RIC)	741 (228-2345)
AST en U/L, mediana (RIC)	746 (211-2596)
Fosfatasa alcalina en UI/L, mediana (RIC)	152,5 (106,7-197)
Sodio en mEq/L, mediana (RIC)	137 (133-140)
pH, mediana (RIC)	7,45 (7,28-7,5)
Lactato en mmol/L, mediana (RIC)	4,45 (2,7-9,6)
Amonio, mediana (RIC)	201 (131-355,5)
Creatinina sérica en mg/dL, mediana (RIC)	0,9 (0,7-2,1)
Grado de encefalopatía, n.º (%)	
- Grado I	35
- Grado II	28,7
- Grado III	23,8
- Grado IV	11,3
Clasificación falla hepática aguda, n.º (%)	
- Hiperaguda	31 (38,8)
- Aguda	24 (30)
- Subaguda	25 (31,3)

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; RIC: rango intercuartílico P₂₅₋₇₅; TP: tiempo de protrombina. Tabla elaborada por los autores.

Las principales causas fueron las hepatitis virales en un 20%, y la más frecuente fue la hepatitis B, criptogénicas (18,8%) y hepatitis autoinmune (16,3%). Solo 5% de los pacientes presentaron FHA por acetaminofén. Un 10% de los casos fue por otros medicamentos en los que se documentó anticonvulsivantes (ácido valproico, lamotrigina), antituberculosos, losartán junto con captopril, antirretrovirales (efavirenz), antibióticos (levofloxacina junto con amoxicilina), uso de anfetaminas y el protocolo de quimioterapia ABVD. En un 6,3% de los casos se describieron otras causas en relación con tormenta tiroidea o etiologías combinadas (hepatitis A + acetaminofén, herbales+ hepatitis A). De los cuatro pacientes con etiología por acetaminofén, los cuatro cumplían criterios de KG; de los 76 pacientes con otras etiologías, 50 pacientes (65,7%) cumplieron criterios de KG. Todas las causas pueden verse en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Etiología de la FHA

Etiología	(n = 80) n.º (%)
Criptogénica	15 (18,8)
Hepatitis B	13 (16,3)
Hepatitis autoinmune	13 (16,3)
DILI	8 (10)
Hipóxico-isquémica	7 (8,8)
Acetaminofén	4 (5,0)
Hepatitis A	3 (3,8)
Herbales	3 (3,8)
Enfermedad de Wilson	2 (2,5)
Hígado graso agudo del embarazo	2 (2,5)
Fósforo blanco	2 (2,5)
Citomegalovirus	1 (1,3)
Budd-Chiari	1 (1,3)
Linfoma	1 (1,3)
Otras causas	5 (6,3)

DILI: lesión hepática inducida por fármacos. Tabla elaborada por los autores.

En la **Tabla 3** se presentan los desenlaces clínicos durante la hospitalización de los pacientes. La mediana de hospitalización fue de 13,5 días con un rango de hasta 67 días. El 47,5% de los pacientes cursó con sepsis, y el foco más frecuente fue el urinario. Un 84% de los pacientes reci-

bió algún antimicrobiano durante la estancia. 62% de los pacientes presentaron falla ventilatoria y 57%, requerimiento de soporte vasopresor. Aunque la mediana de creatinina al ingreso fue normal, un 37,5% de los pacientes requirió de soporte con diálisis. Un 56,2% de los pacientes recibió al menos una medida antiedema cerebral entre solución salina hipertónica, manitol o sedación profunda.

Tabla 3. Desenlaces clínicos

Desenlaces clínicos	(n = 80) n.º (%)
Sepsis	38 (47,5)
Progresión de la encefalopatía	53 (66,3)
Uso de al menos un antimicrobiano	70 (87,5)
Uso de profilaxis anticonvulsivante	1 (1,3)
Monitorización de la PIC	27 (33,8)
Valor de la PIC, mediana (RIC)	18 (14- 27)
Uso de al menos una medida antiedema cerebral	45 (56,2)
Necesidad de diálisis	30 (37,5)
Falla ventilatoria	50 (62,5)
Inestabilidad hemodinámica	46 (57,5)
Trasplantados	31 (38,8)
Muerte en hospitalización inicial	42 (52,5)
Muerte después del alta	4 (5)

PIC: presión intracraneal. Tabla elaborada por los autores.

De los 54 pacientes con criterios de KG, se trasplantaron 31 pacientes (57%), uno de acetaminofén y el resto de las otras etiologías. De los pacientes restantes, seis fallecieron en lista de espera, seis fallecieron antes de poder ser ingresados a la lista, siete tenían alguna contraindicación y cuatro tuvieron recuperación espontánea (ninguno del grupo de acetaminofén).

Los desenlaces de los pacientes llevados a trasplantes se presentan en la **Tabla 4**. La mediana en lista de espera fue de 2 días con un rango de hasta 16 días. Tres pacientes fueron retrasplantados, uno en la hospitalización inicial por colangiopatía isquémica grave por trombosis de la arteria hepática, otro a los 10 años del trasplante inicial por cirrosis del injerto secundario a ductopenia por rechazo crónico, y en el tercero no se especifica la causa.

La supervivencia global fue de 55% a los 30 días (**Figura 1A**). La supervivencia de los pacientes trasplantados frente a los no trasplantados a los 30, 60 y 365 días fue de: 91% frente a 49%, 88% frente a 48%, 86% frente a 28%, respectivamente (**Figura 1B**). Las principales causas de muerte

en todos los pacientes fueron por falla multiorgánica, sepsis e hipertensión intracraneal, aunque se menciona en los trasplantados la mortalidad por síndrome posreperfusión y disfunción primaria del injerto.

Tabla 4. Desenlaces pacientes trasplantados

Desenlaces clínicos	(n = 31) n.º (%)
Complicaciones del trasplante	21 (68)
- Disfunción primaria	2 (10)
- Rechazo celular agudo	14 (67)
- Rechazo celular crónico	2 (10)
- Estenosis anastomótica	3 (14)
- Fuga biliar	1 (5)
- Estenosis no anastomótica	1 (5)
- Trombosis	2 (10)
- Obstrucción extrínseca de la arteria hepática	1 (5)
- Vasoespasmo de la arteria	1 (5)
- Necrosis isquémica del parénquima hepático	1 (5)
- Estenosis de la vena porta	1 (5)
- Otros	11 (52)
Infecciones	18 (51)
- CMV	12 (67)
- Hongos	2 (11)
- Bacteriana	11 (61)
- Tuberculosis	1 (6)
Pérdida del injerto hepático	4 (13)
Retrasplante hepático	3 (10)

CMV: citomegalovirus. Tabla elaborada por los autores.

DISCUSIÓN

La falla hepática aguda (FHA) continúa siendo una enfermedad grave, caracterizada por un inicio súbito, rápida progresión y elevada mortalidad⁽⁵⁾. A pesar de su baja frecuencia, su relevancia radica en la necesidad de atención especializada inmediata y en la posibilidad de requerir trasplante hepático de urgencia. En cuanto a las características demográficas, se destaca que, de forma consistente en esta y otras series, la FHA afecta predominantemente a adultos jóvenes y mujeres⁽⁹⁻¹¹⁾. En esta cohorte se observó una mediana de edad de 40 años, con un 58% de pacientes de sexo femenino.

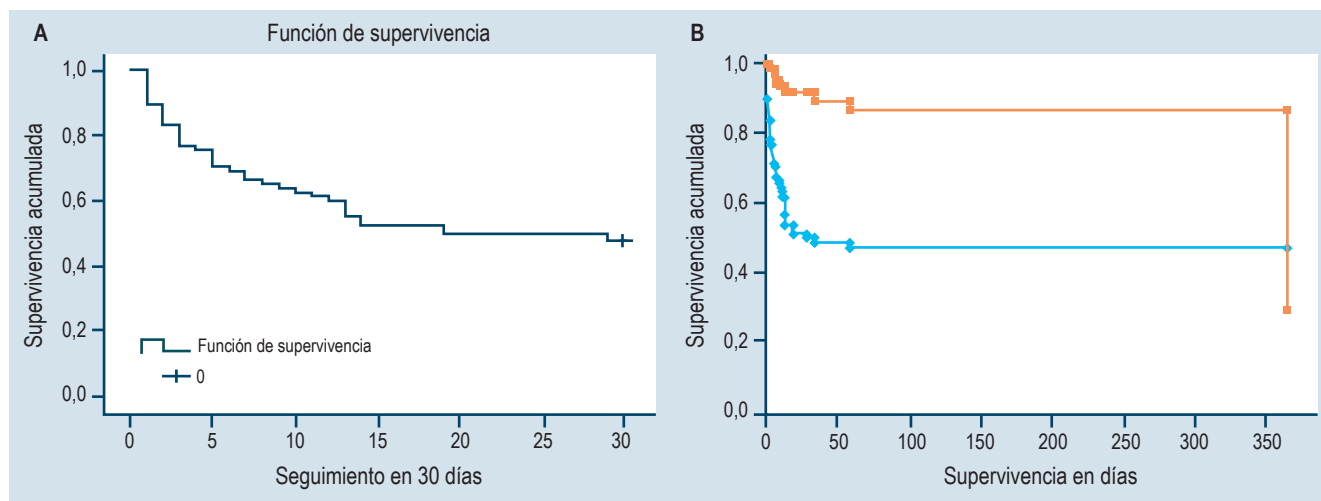


Figura 1. Curva de Kaplan Meier de supervivencia. **A.** Supervivencia global de los pacientes a los 30 días. **B.** Supervivencia acumulada según la realización (naranja) o no del trasplante (azul). Figura propiedad de los autores.

Los valores de bilirrubina, transaminasas y creatinina fueron similares a los reportados en otras cohortes, con niveles medios de creatinina cercanos a 2 mg/dL en un estudio en la población nórdica^(10,12). Estas similitudes bioquímicas refuerzan la comparabilidad clínica entre poblaciones, a pesar de las diferencias etiológicas y estructurales entre sistemas de salud.

En relación con la etiología, se evidencian las diferencias entre países desarrollados y aquellos en vías de desarrollo. En los primeros, el acetaminofén representa la causa más común de FHA, con una frecuencia del 65% en el Reino Unido y del 46% en Estados Unidos, lo cual ha sido consistentemente descrito en diversas series^(9,11,12). Por el contrario, en la presente cohorte colombiana, el acetaminofén fue responsable solo del 5% de los casos, superado por las hepatitis virales (20%), la etiología criptogénica (18,8%) y la hepatitis autoinmune (16,3%). Estos hallazgos son similares a los reportados por Mendizábal y colaboradores en Argentina, donde se identificaron como causas principales las hepatitis virales (32%), la hepatitis autoinmune (26%) y las etiologías indeterminadas (26%)⁽¹⁰⁾. La diferencia en las etiologías puede tener implicaciones pronósticas importantes. La intoxicación por acetaminofén se asocia con mejor pronóstico y mayores tasas de recuperación espontánea, con supervivencias sin trasplante que alcanzan hasta el 89% a los dos años en algunas series^(6,12,13). En contraste, otras etiologías, como la hepatitis autoinmune, suelen presentar una evolución más tórpida. En esta cohorte y en Argentina, se observó una prevalencia significativa de hepatitis autoinmune. En la actualidad, se reconoce que esta patología puede debutar con hepatitis aguda y

progresar hacia formas graves (INR >1,5) e incluso llevar a FHA⁽¹⁴⁾. Aunque esta patología es potencialmente tratable con esteroides, la mayoría de los pacientes progresa y requiere trasplante hepático o fallece. Lo anterior sugiere que la HAI es una etiología frecuente de FHA en América Latina, con presentaciones graves y tardías que requieren trasplante, y con escasas probabilidades de recuperación con tratamiento específico.

La evolución clínica fue grave en esta cohorte. La sepsis se presentó en el 47,5% de los pacientes, el 62,5% desarrolló falla respiratoria, el 57% requirió soporte vasopresor y el 37,5% necesitó terapia de reemplazo renal (TRR). Estas cifras reflejan una mayor gravedad comparada con otras series como la Argentina (25% TRR, 24% soporte ventilatorio y 14% vasopresores al ingreso), o la nórdica (21% TRR y 41% ventilación mecánica)^(10,12).

Las infecciones fueron una de las principales causas de muerte en esta y otras cohortes. A pesar del uso de antimicrobianos en el 84% de los pacientes, la sepsis persiste como causa importante de desenlace fatal, en concordancia con lo reportado por Mendizábal y colaboradores⁽¹⁰⁾. Diversos estudios han demostrado que las infecciones tienen un impacto negativo en la evolución natural de la FHA, al favorecer el deterioro de la encefalopatía hepática, la insuficiencia renal y la mortalidad⁽¹⁵⁾. En las distintas cohortes revisadas, las principales causas de muerte fueron sepsis, hipertensión intracraneal y falla multiorgánica⁽¹⁰⁾. Aunque la profilaxis antimicrobiana universal sigue siendo controvertida, algunos centros la utilizan en pacientes en lista de trasplante o con disfunción multiorgánica^(5,7). Los presentes hallazgos apoyan la necesidad de estudios que

evalúen el uso sistemático de profilaxis antibiótica y antifúngica de amplio espectro, con el objetivo de reducir la incidencia de sepsis y preservar la opción de trasplante en los pacientes candidatos.

El uso de la monitorización de presión intracraneal (PIC) fue otro aspecto relevante. En esta serie, el 35,1% de los pacientes presentó encefalopatía de grados III-IV, cifra comparable con otras cohortes, que reportan entre 38% y 47%^(10,11). La monitorización de PIC se implementó en el 33,8% de los casos, y el 56,2% recibió al menos una medida para el edema cerebral. La monitorización de PIC sigue siendo controvertida debido a los riesgos de sangrado e infección y la falta de evidencia concluyente sobre su impacto en la supervivencia^(5,16). Su uso varía ampliamente entre estudios, desde el 14% hasta el 65%^(11,17). Las guías recomiendan medidas profilácticas no invasivas como elevación cefálica a 30°, sedación profunda, normovolemia, adecuada presión arterial media y corrección de hiponatremia⁽⁵⁾. Sin embargo, pacientes con encefalopatía avanzada, amonio >150 µmol/L, FHA hiperaguda, inestabilidad hemodinámica o requerimiento de TRR podrían beneficiarse del uso de PIC para un manejo óptimo.

En cuanto al trasplante hepático, el 57% de los pacientes con criterios de King's College fue trasplantado, cifra comparable con la serie argentina (54%) y estadounidense (59%), pero menor que la reportada en países nórdicos (73%)⁽¹⁰⁻¹²⁾. Doce pacientes fallecieron en lista de espera o antes de ser enlistados, lo cual refleja limitaciones en el acceso oportuno al trasplante, fenómeno también descrito en otras series^(10,11). La mediana de tiempo en lista fue de dos días, inferior a la reportada en Argentina (3,8 días)⁽¹⁰⁾.

La supervivencia global a 30 días fue del 55%, por debajo de la reportada en Reino Unido (62%), Estados Unidos (75%) y Argentina (73%)⁽⁹⁻¹¹⁾. Esta diferencia podría estar relacionada con la etiología prevalente, el acceso al trasplante y el tamaño muestral, y las cohortes británica y estadounidense son de más de 2000 pacientes. La supervivencia postrasplante fue del 91%, en comparación con el 49% en pacientes no trasplantados, similar a lo descrito en otras series como la de Estados Unidos (96% frente a 56%), y con supervivencias a dos años de hasta 92% en trasplantados^(11,13). La mejor supervivencia sin trasplante se ha documentado en los casos por acetaminofén, etiología poco frecuente en esta cohorte^(12,18).

LIMITACIONES

Entre las principales limitaciones del estudio se encuentran su naturaleza retrospectiva y monocéntrica, con un tamaño muestral relativamente pequeño, lo cual limita el análisis de subgrupos y la generalización de los resultados. Sin embargo, se trata de una de las mayores series monocéntricas reportadas en América Latina y la más extensa en Colombia. Los hallazgos aportan datos valiosos sobre las características clínicas, etiológicas y de desenlace de la FHA en un contexto en el que predominan causas diferentes a las observadas en países desarrollados y donde persisten barreras en el acceso oportuno al trasplante hepático.

CONCLUSIÓN

La FHA es una enfermedad poco frecuente, pero altamente letal. En los últimos años se han observado avances en la supervivencia global, atribuibles al manejo intensivo especializado, tratamientos específicos y la disponibilidad del trasplante hepático. Sin embargo, estos beneficios no se distribuyen de forma equitativa en todos los entornos. En esta cohorte colombiana, los resultados fueron consistentes con la literatura internacional en cuanto a evolución clínica y resultados del trasplante, pero también se evidenciaron retos específicos relacionados con la etiología y el acceso a tratamiento oportuno.

Se requiere diagnóstico precoz, referencia rápida a centros de alta complejidad y manejo interdisciplinario especializado. Asimismo, se necesitan estudios prospectivos regionales que evalúen la validez de los modelos pronósticos, el papel de la monitorización de PIC y la utilidad de estrategias de profilaxis antimicrobiana con el fin de mejorar los desenlaces en esta entidad de alta complejidad.

Fuentes de financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical practice guidelines panel, Wendon J, Panel members, Cordoba J, Dhawan A, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol*. 2017;66(5):1047-81. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.12.003>
2. Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. *N Engl J Med*. 2013;369(26):2525-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208937>

3. Martínez-Martínez LM, Rosales-Sotomayor G, Jasso-Baltazar EA, Torres-Díaz JA, Aguirre-Villarreal D, Hurtado-Díaz de León I, et al. Acute liver failure: Management update and prognosis. *Rev Gastroenterol Mex Engl*. 2024;89(3):404-17.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmexen.2024.05.002>
4. Mercado Díaz MA. Falla hepática aguda en la Unidad de Cuidado Intensivo. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2019;19(2):87-96.
<https://doi.org/10.1016/j.acci.2018.11.004>
5. Maiwall R, Kulkarni AV, Arab JP, Piano S. Acute liver failure. *Lancet Lond Engl*. 2024;404(10454):789-802.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00693-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00693-7)
6. Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. *Lancet Lond Engl*. 2019;394(10201):869-81.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31894-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31894-X)
7. Trovato FM, Rabinowich L, McPhail MJW. Update on the management of acute liver failure. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(2):157-64.
<https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000583>
8. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. *The Lancet*. 2010;376(9736):190-201.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60274-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60274-7)
9. Bernal W, Hyyrylainen A, Gera A, Audimoolam VK, McPhail MJW, Auzinger G, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. *J Hepatol*. 2013;59(1):74-80.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.02.010>
10. Mendizabal M, Marciano S, Videla MG, Anders M, Zerega A, Balderramo DC, et al. Changing etiologies and outcomes of acute liver failure: perspectives from 6 transplant centers in Argentina. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2014;20(4):483-9.
<https://doi.org/10.1002/lt.23823>
11. Reuben A, Tillman H, Fontana RJ, Davern T, McGuire B, Stravitz RT, et al. Outcomes in Adults With Acute Liver Failure Between 1998 and 2013: An Observational Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2016;164(11):724-32.
<https://doi.org/10.7326/M15-2211>
12. Brandsaeter B, Höckerstedt K, Friman S, Ericzon BG, Kirkegaard P, Isoniemi H, et al. Fulminant hepatic failure: outcome after listing for highly urgent liver transplantation-12 years experience in the nordic countries. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2002;8(11):1055-62.
<https://doi.org/10.1053/jlts.2002.35556>
13. Fontana RJ, Ellerbe C, Durkalski VE, Rangnekar A, Reddy RK, Stravitz T, et al. Two-year outcomes in initial survivors with acute liver failure: results from a prospective, multi-centre study. *Liver Int*. 2015;35(2):370-80.
<https://doi.org/10.1111/liv.12632>
14. Muratori L, Lohse AW, Lenzi M. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. *BMJ*. 2023;380:e070201.
<https://doi.org/10.1136/bmj-2022-070201>
15. Vaquero J, Polson J, Chung C, Helenowski I, Schiodt FV, Reisch J, et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure. *Gastroenterology*. 2003;125(3):755-64.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(03\)01051-5](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(03)01051-5)
16. Vaquero J, Fontana RJ, Larson AM, Bass NMT, Davern TJ, Shakil AO, et al. Complications and use of intracranial pressure monitoring in patients with acute liver failure and severe encephalopathy. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2005;11(12):1581-9.
<https://doi.org/10.1002/lt.20625>
17. Rajajee V, Fontana RJ, Courey AJ, Patil PG. Protocol based invasive intracranial pressure monitoring in acute liver failure: feasibility, safety and impact on management. *Crit Care Lond Engl*. 2017;21(1):178.
<https://doi.org/10.1186/s13054-017-1762-6>
18. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, Davern TJ, Lalani E, Hynan LS, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatol Baltim Md*. 2005;42(6):1364-72.
<https://doi.org/10.1002/hep.20948>