






Uso prolongado de n-acetilcisteína en intoxicación por acetaminofén de presentación tardía sin niveles séricos disponibles: Reporte de caso

Prolonged N-acetylcysteine use in delayed acetaminophen poisoning without available serum levels: case report

Erick Augusto Loayza-Puma^{1,a} ; William Rojas-Pérez^{1,a} ; Wilson Junior Torres-Hu^{2,b} ; Cynthia Montes de Oca-Casapia^{2,b} ; Richard Sarria-Meliton^{2,b} 

¹ Servicio de Emergencias, Hospital Santa Rosa, Lima, Perú.

² Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor De San Marcos.

^a Médico Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres.

^b Médico Residente de Emergencias y Desastres Hospital Santa Rosa, Lima, Perú.

Autor de correspondencia: Erick Augusto Loayza-Puma; lopuer@gmail.com

Historia del artículo:

Recibido: 17/02/2026

Aceptado: 02/03/2026

Publicado: 1/04/2026

Resumen

La intoxicación por acetaminofén continúa siendo una emergencia potencialmente grave y una de las principales causas de lesión hepática aguda a nivel mundial. El manejo estándar se basa en la estratificación mediante el nomograma de Rumack-Matthew y en el inicio temprano de N-acetilcisteína; sin embargo, en pacientes con presentación tardía o en contextos donde no se dispone de dosaje sérico de acetaminofén, la toma de decisiones clínicas resulta particularmente desafiante. Se presenta el caso de una mujer de 24 años que ingirió voluntariamente aproximadamente 12 g de acetaminofén y acudió a nuestro hospital más de 30 horas después de la ingesta. La paciente desarrolló una injuria hepatocelular severa, con valores máximos de TGO 3364 y TGP 7606. Ante la ausencia de dosaje sérico, se inició N-acetilcisteína intravenosa y se decidió prolongar el tratamiento más allá del esquema estándar, guiado por la evolución clínica y bioquímica con una duración aproximada de 70 horas. La paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones. Este caso resalta que, en contextos sin niveles séricos disponibles, el inicio precoz y la prolongación individualizada de NAC basada en criterios clínico-bioquímicos constituyen una estrategia segura en intoxicaciones por acetaminofén de presentación tardía.

Palabras clave: intoxicación por paracetamol; N-acetilcisteína; hepatotoxicidad por fármacos ; presentación tardía ; medicina de emergencia.

Abstract

Acetaminophen poisoning remains a potentially life-threatening emergency and one of the leading causes of acute liver injury worldwide. Standard management relies on risk stratification using the Rumack-Matthew nomogram and early initiation of N-acetylcysteine (NAC); however, in patients with delayed presentation or in settings where serum acetaminophen levels are unavailable, clinical decision-making becomes particularly challenging. We report the case of a 24-year-old woman who intentionally ingested approximately 12 g of acetaminophen and presented to our hospital more than 30 hours after ingestion. The patient developed severe hepatocellular injury, with peak aspartate aminotransferase (AST) of 3,364 U/L and alanine aminotransferase (ALT) of 7,606 U/L. In the absence of serum drug levels, intravenous NAC was initiated, and treatment was extended beyond the standard regimen, guided by clinical and biochemical evolution, for approximately 70 hours. The patient had a favorable outcome without complications. This case highlights that, in resource-limited settings without available serum levels, early initiation and individualized prolongation of NAC based on clinical and biochemical criteria may represent a safe and effective strategy in delayed acetaminophen poisoning.

Keywords: Acetaminophen poisoning; N-Acetylcysteine; Drug-induced liver injury; Delayed presentation; Emergency Medicine.



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Versión electrónica: ISSN 3119-7213e CrossRef DOI: 10.65920/rpmed

OJS: <https://rpmed.pe/ojs>

Citar como:

Loayza-Puma E et al. Uso prolongado de n-acetilcisteína en intoxicación por acetaminofén de presentación tardía sin niveles séricos disponibles: Reporte de caso. Rev Per Med Emg Desast. 2026;1(1):33-37. DOI: 10.10.65920/rpmed.202611.15

Introducción

La intoxicación por acetaminofén constituye una de las principales causas de consulta toxicológica y de falla hepática aguda a nivel mundial [1]. En Brasil se han documentado 492 muertes y más de 17.000 casos de intoxicación en las últimas décadas [2], y en Chile se ha observado un incremento sostenido de las exposiciones, principalmente intencionales [3]. En Hispanoamérica, datos de los Centros de Información y Asesoramiento Toxicológico (2017–2021) evidencian que el paracetamol representa una proporción relevante de las intoxicaciones por medicamentos, destacando Bolivia (19%), Colombia (17%) y Guatemala (15%), mientras que en España los medicamentos del sistema nervioso central, incluyendo el acetaminofén, alcanzan el 31% de los casos notificados [1]. En el Perú, el Centro Nacional de Farmacovigilancia registró 1.838 reportes asociados al paracetamol entre 2010 y 2025, con mayor frecuencia en adultos jóvenes (18–44 años), lo que confirma que su amplia disponibilidad y la percepción de seguridad continúan configurando un problema de salud pública regional y local relevante [4].

El acetaminofén se metaboliza predominantemente por glucuronidación y sulfatación; una fracción menor es oxidada por CYP2E1, generando N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI), metabolito reactivo detoxificado por el glutatión. En sobredosis, la saturación de estas vías incrementa la formación de NAPQI, lo que conduce a estrés oxidativo y necrosis hepatocelular [5,6].

La estratificación clásica del riesgo se basa en el nomograma de Rumack–Matthew; sin embargo, su aplicación requiere conocer la concentración sérica y el tiempo de ingesta. En presentaciones tardías o en contextos donde no se dispone de dosaje sérico (situación frecuente en hospitales de Latinoamérica), el nomograma no es aplicable, y la decisión terapéutica debe fundamentarse en la evaluación clínica y en la evolución de los biomarcadores hepáticos [7,8].

La N-acetilcisteína (NAC) es el tratamiento estándar y su beneficio es mayor cuando se administra de forma precoz [9, 10]. No obstante, la evidencia contemporánea respalda iniciar y mantener NAC incluso en presentación tardía o en lesión hepática establecida, prolongando la infusión más allá del esquema convencional hasta observar mejoría clínica y un descenso sostenido de las aminotransferasas [11–13].

Se presenta un caso de intoxicación por acetaminofén de presentación tardía, sin dosaje sérico disponible, manejado con NAC prolongada, guiada por la evolución clínica y bioquímica.

Presentación del caso

Mujer de 24 años, peso 90 kg, estudiante, con antecedente de trastorno depresivo en evaluación y sin tratamiento farmacológico. Refirió una ingesta volun-

taria única de aproximadamente 12 g de acetaminofén con finalidad autolítica.

Cinco horas después, presentó náuseas intensas y vómitos, por lo que acudió a un centro de salud, donde recibió tratamiento sintomático y fue dada de alta. Ingresó a nuestro hospital aproximadamente 36 horas después de esta por persistencia de síntomas. Negó consumo de alcohol, psicofármacos u otras sustancias potencialmente hepatotóxicas.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientada, sin ictericia. El abdomen era blando, con dolor epigástrico leve, sin signos de irritación peritoneal.

Psiquiatría realizó evaluación formal, documentando trastorno de personalidad, emocionalmente inestable (F60.3), sin ideación suicida activa al momento de la valoración. Se indicó seguimiento ambulatorio especializado en salud mental.

Evaluación diagnóstica

Los exámenes de laboratorio mostraron un patrón hepatocelular severo. Los valores máximos registrados fueron TGO 3364 U/L y TGP 7606 U/L (60 horas posingesta). La fosfatasa alcalina alcanzó un máximo de 69 U/L y la GGT osciló entre 37 y 282 U/L, sin evidenciar patrón colestásico. La bilirrubina total máxima fue de 1,14 mg/dL (véase la Tabla 1).

El análisis de gases mostró pH 7.45 y lactato de 0.8 mmol/L. La creatinina se mantuvo entre 0.37 y 0.55 mg/dL. No hubo evidencia de acidosis metabólica ni de deterioro renal (véase la Tabla 2).

No se dispone de dosaje sérico de acetaminofén en Perú y no se contó con INR debido a limitaciones técnicas temporales institucionales, lo que impidió aplicar el nomograma de Rumack–Matthew y los criterios completos para falla hepática aguda. La estratificación pronóstica se basó en parámetros clínicos, lactato y evolución enzimática.

Se consideró hepatitis viral aguda entre los diagnósticos diferenciales; sin embargo, la relación temporal con la ingesta, el patrón bioquímico marcadamente hepatocelular y la ausencia de síndrome constitucional hicieron improbable dicha etiología. No se identificaron datos clínicos de injuria hepática isquémica.

Manejo y evolución

Ante injuria hepatocelular significativa en el contexto de presentación tardía, se inició NAC intravenosa 36 horas posteriores, según esquema estándar: 150 mg/kg en 1 hora, 50 mg/kg en 4 horas y 100 mg/kg en 16 horas.

Debido al ascenso progresivo de las aminotransferasas tras completar el esquema convencional, se decidió prolongar la infusión más allá de las 21 horas, manteniendo 100 mg/kg cada 16 horas. Posteriormente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos para monitorización estrecha y administración continua a una tasa aproximada de 6,25–6,5 mg/kg/h. La du-

Tabla 1: Evolución seriada de parámetros hepáticos

Tiempo (h post-ingesta)	TGO (U/L)	TGP (U/L)	BT (mg/dL)	BD (mg/dL)	BI (mg/dL)	FA (U/L)	GGT (U/L)	DHL (U/L)	Alb (g/dL)	Prot tot (g/dL)	PCR (mg/dL)
36	1146	2116	0.90	0.48	0.42	58	37	—	—	—	—
50	2930	2087	0.71	0.38	0.33	47	35	—	3.6	5.3	—
60	3364	7606	0.74	0.43	0.31	—	—	—	—	—	—
72	726	5127	—	—	—	—	—	—	—	—	—
87	505	4251	1.14	0.68	0.46	69	224	359	3.4	5.2	0.45
106	272	2933	0.86	0.42	0.44	69	282	—	3.7	5.6	—
156	90	1826	0.65	0.34	0.31	65	250	—	—	—	—

Nota: “—” indica parámetro no disponible.

Tabla 2: Evolución de parámetros metabólicos y hematológicos

Tiempo (h post-ingesta)	pH	Lactato (mmol/L)	Glucosa (mg/dL)	Urea (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	Leucocitos (/mm ³)	Hemoglobina (g/dL)	Hematocrito (%)	Plaquetas (/mm ³)
36	—	—	—	26	0.55	11700	12.6	37	188000
50	—	—	—	8	0.42	—	—	—	—
70	7.45	0.8	100	6	0.37	5720	12.1	35	165000
156	—	—	119	—	—	—	—	—	—

Nota: “—” indica parámetro no disponible.

ración total de la infusión fue aproximadamente 70 horas, suspendiéndose a las 106 horas posingesta.

La decisión de suspensión se basó en el descenso sostenido de TGO y TGP en determinaciones seriadas, estabilidad hemodinámica mantenida, lactato dentro de rango normal, ausencia de encefalopatía hepática y función renal preservada (véase la Figura 1).

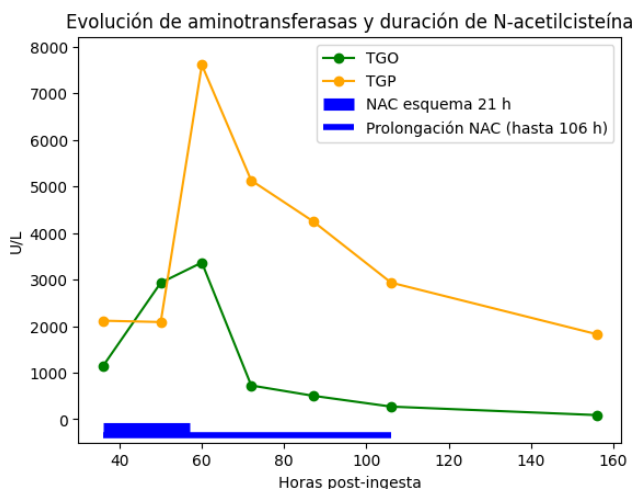


Figure 1: Evolución de TGO (AST) y TGP (ALT) en función de las horas desde la ingesta de paracetamol. La barra inferior indica el período de administración de NAC diferenciando el esquema estándar y su prolongación.

Paciente evolucionó favorablemente, sin progresión

a falla hepática aguda ni requerimiento de trasplante hepático. Durante la hospitalización no presentó reacciones anafilactoides ni otros eventos adversos asociados a la NAC (véase la Tabla 3).

Discusión

En el contexto latinoamericano, la disponibilidad limitada de dosaje sérico de acetaminofén constituye una realidad documentada que obliga a adaptar los protocolos internacionales a entornos de menores recursos [1]. En ausencia de niveles séricos, la decisión de iniciar tratamiento debe basarse en la sospecha clínica y en la elevación de aminotransferasas [7,8].

Los consensos internacionales recomiendan no suspender la NAC de forma automática tras un esquema fijo, sino prolongarla cuando persistan elevaciones enzimáticas, coagulopatía o concentraciones detectables de acetaminofén [14, 15], y considerar incluso el aumento de la dosis en sobredosis masivas o en situaciones seleccionadas [13]. Asimismo, estudios observacionales respaldan su beneficio clínico aun cuando el tratamiento se inicia tardíamente [9].

En cuanto a seguridad, la NAC intravenosa puede asociarse a reacciones anafilactoides, descritas en hasta el 10–20% de los casos, generalmente leves y manejables con disminución de la velocidad de infusión o con antihistamínicos [8, 11]. En este caso no se observaron eventos adversos. En el presente caso, el inicio tardío y la prolongación individualizada del tratamiento se asociaron con una evolución favorable.

Este caso contribuye a esa literatura emergente, reforzando la necesidad de incorporar criterios clínico-

Tabla 3: Cronología clínica del caso

Tiempo (h post-ingesta)	Evento clínico
0	Ingesta voluntaria de aproximadamente 12 g de acetaminofén.
5	Náuseas, vómitos incoercibles y dolor epigástrico. Primer contacto médico, tratamiento sintomático y alta.
30–36	Ingreso a nuestro hospital.
36	Inicio de N-acetilcisteína intravenosa.
48–72	Pico de citólisis hepatocelular; decisión de prolongar la N-acetilcisteína.
72	Ingreso a UCI y continuación de la infusión.
106	Suspensión de N-acetilcisteína.
156	Descenso progresivo de TGO y TGP; alta hospitalaria.

bioquímicos como guía principal para la toma de decisiones.

Este caso presenta limitaciones relevantes. No se dispuso de niveles séricos de acetaminofén ni de INR por limitaciones técnicas institucionales, lo que impidió aplicar el nomograma de Rumack–Matthew y realizar una estratificación pronóstica completa mediante criterios formales. Al tratarse de un caso único, los hallazgos no son generalizables. Asimismo, existe la posibilidad de sesgo de atribución etiológica, aunque la relación temporal y el patrón bioquímico respaldan con fuerza la causalidad tóxica.

Conclusión

En intoxicaciones por acetaminofén de presentación tardía, la ausencia de niveles séricos no debe retrasar el inicio de la N-acetilcisteína. La prolongación individualizada del tratamiento, guiada por la evolución clínica y la tendencia descendente de las aminotransferasas, puede asociarse a desenlaces favorables incluso ante una injuria hepatocelular severa. En contextos sin dosaje sérico disponible, iniciar NAC ante sospecha clínica debe considerarse un estándar de seguridad, pero se requieren estudios prospectivos multicéntricos en Latinoamérica para establecer protocolos adaptados a la realidad regional.

Aprobación ética: La paciente descrita en este reporte de caso ha otorgado su consentimiento informado por escrito para la publicación de la información clínica, los datos y cualquier material relacionado, garantizando el anonimato y la confidencialidad de su identidad.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de interés: Los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con la publicación de este caso clínico.

Referencias bibliográficas

- Venegas Calderón J, Zelada Perez BC, Pava Garzón DM, et al. Intoxicaciones por Paracetamol: un desafío regional. *Acta Toxicol Argent.* 2024;32(3):113–123.
- Jhh O, Tf G, Mt S. Estimates of paracetamol poisoning in Brazil: Analysis of official records from 1990s to 2020. *Front Pharmacol.* 2022;13:829547. doi:10.3389/fphar.2022.829547.
- Iturra P, Silva L, Bettini M, et al. Aumento de intoxicaciones intencionales por paracetamol en Chile (2019–2023). *Rev Med Chile.* 2025;153(2):85–95.
- Dirección General de Medicamentos, Insumos y Drogas (DIGEMID). Alerta DIGEMID N° 004-2026: Paracetamol y riesgo de acidosis metabólica con desequilibrio aniónico alto (AMDAA). Lima: Ministerio de Salud del Perú; 2026.
- Larson AM. Acetaminophen hepatotoxicity. *Clin Liver Dis.* 2007;11:525–548. doi:10.1016/j.cld.2007.06.006.
- Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics.* 1975;55:871–876.
- Ganetsky M. Paracetamol. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1861–1866.
- Hendrickson RG, McKeown NJ. Analgesics and antiinflammatory medications: acetaminophen. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, et al., editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 472–491.
- Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *N Engl J Med.* 2008;359:285–292. doi:10.1056/NEJMct0708278.
- Licata A, et al. N-Acetylcysteine for preventing acetaminophen-induced liver injury: A comprehensive review. *Front Pharmacol.* 2022;13:828565. doi:10.3389/fphar.2022.828565.

11. Bateman DN, Carroll R, Pettie J, et al. Effect of the UK's revised paracetamol poisoning management guidelines on admissions, adverse reactions and costs of treatment. *Br J Clin Pharmacol*. 2014;78(3):610–618. doi:10.1111/bcp.12362.
12. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet*. 1993;342:273–275. doi:10.1016/0140-6736(93)91831-7.
13. Chiew AL, Reith D, Pomerleau A, et al. Updated guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. *Med J Aust*. 2020;212(4):175–183. doi:10.5694/mja2.50428.
14. Dart RC, Mullins ME, Matoushek T, et al. Management of acetaminophen poisoning in the US and Canada: a consensus statement. *JAMA Netw Open*. 2023;6(8):e2327739. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.27739.
15. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: Duration of intravenous acetylcysteine therapy following acetaminophen overdose. *J Med Toxicol*. 2017;13:126–127. doi:10.1007/s13181-016-0542-z.