

Medicamentos que causan hepatotoxicidad

Ivonne Camacho-Mora, Sandra Gracia-Vásquez, Patricia González-Barranco

Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Químicas, Pedro de Alba S/N, Ciudad Universitaria, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

ivonne.camachom@uanl.mx

Palabras clave: medicamentos, daño hepático, hepatotoxicidad

Introducción

La hepatotoxicidad se define como la lesión o daño hepático causado por la exposición a un medicamento u otros agentes no farmacológicos¹. La hepatotoxicidad asociada a fármacos constituye la causa más frecuente de retirada de fármacos nuevos en fase post comercialización a pesar de cuidadosos ensayos preclínicos y clínicos en el desarrollo del medicamento, lo que supone un importante impacto económico. El daño hepático inducido por drogas es la causa más común de muerte por fallo hepático agudo y representa alrededor del 10% de casos de fallo hepático agudo a nivel mundial¹.

Esta investigación se enfoca en la revisión de datos a través de artículos de reciente publicación, con la finalidad de tener un panorama más completo de los medicamentos que hacen este tipo de daño.

Parte experimental

Se realizaron búsquedas sistemáticas en DailyMed, Medline, Merck Manuals, Medscape y en páginas web de la Organización Panamericana de la Salud (PAHO), de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de farmacia. Posteriormente se realizó la revisión de nueve estudios (ocho retrospectivos y uno prospectivo), además de cuatro casos clínicos, donde se evaluó el efecto hepatotóxico de diferentes fármacos; todos ellos publicados en los últimos seis años, a excepción de uno de ellos publicado en 2001, el cual fue incluido considerando que los fármacos evaluados son de amplio uso en la actualidad.

Resultados y discusión

Del material bibliográfico revisado y analizado se evidencian 34 fármacos que afectan la función hepática causando desde una leve hepatotoxicidad (53 %), por lo que se recomendó reducir la dosis; hasta otros que causan hepatotoxicidad grave (47%) donde la indicación fue suspender el tratamiento farmacológico. Dentro de los grupos de fármacos detectados como hepatotóxicos se encuentran: antibióticos, inmunosupresores, analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos, antirreumáticos, hipolipemiantes, antiprotozoarios, anticonvulsivos, anestésicos, antihipertensivos y antitiroideos¹⁻⁶.

Se detectó que los fármacos como: paracetamol, celecoxib, metotrexato, azatioprina, etanercept, adalimumab, leflunomida, voriconazol, amiodarona, trazadona, nefazadona, eritromicina, carbamazepina, imipenem-cilastatina y ciclosporina requirieron ajuste de dosis ya que se asociaron con la elevación hasta tres veces el valor normal de las transaminasas hepáticas¹⁻⁶.

Dentro de las estatinas, la lovastatina resultó ser más tóxica al hígado que la atorvastatina, la fluvastatina, la rosuvastatina y la

simvastatina³.

El uso indiscriminado de antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos, antibióticos y antiinfecciosos sin la supervisión de un profesional de la salud, ha provocado afecciones al hígado⁴.

Otros fármacos como: terbinafina, diclofenaco, ibuprofeno, pirazinamida, isoniazida, rifampicina, valproato sódico, amoxicilina-clavulanato, nitrofurantoina, alopurinol, fenofibrato, itraconazol, ciclofosfamida, olanzapina, lovastatina, rosuvastatina, atorvastatina, fluvastatina y simvastatina tuvieron que suspenderse ya que el daño hepático fue más severo¹⁻⁸.

Conclusiones

Se observa que el daño en la mayoría de los casos se debe a automedicación o bien por exceso de dosis.

Es importante evaluar la función hepática en pacientes con antecedentes de enfermedad hepática, a quienes se les administrará algún medicamento con potencial para dañar a este órgano.

La participación del profesional de Farmacia es importante tanto en educar al paciente en el uso adecuado de medicamentos y brindar información sobre las posibles reacciones adversas que puedan presentarse; así como también en el seguimiento farmacológico del paciente.

Agradecimientos

Expresamos nuestra gratitud a la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León por el apoyo y facilidades brindadas para la realización de este proyecto.

Referencias

1. Tejada-Cifuentes, F. *Rev Clin Med Fam.* **2010**, *3*, 177-191.
2. Restrepo, J. C.; Muñoz, J. F.; Correa, G.; Zuleta, J.; Londoño, M.; Botero, A.; Osorio, G.; Sepúlveda, M.; Yepes, N. *Acta Médica Colombiana.* **2008**, *33*, 261-267.
3. Spalvieri, M. P.; Oyola, M. E. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* **2011**, *45*, 727-738.
4. Hassen, A. A.; Belachew, T.; Yami, A.; Ayen, W. Y. *Jimma University Hospital, Ethiopia. PLoS ONE.* **2013**, *8*: e64622.
5. Aguilar-Ramírez, J. R. *Revista Médica del Hospital General de Mexico.* **2001**, *64*, S35-S37.
6. Toscano, E.; Cotta, J.; Robles, M.; Lucena, M. I.; Andrade, R. J. *Gastroenterol Hepatol.* **2010**, *33*(1), 54-65.
7. Domínguez-Jiménez, J. L.; Puente-Gutiérrez, J. J.; Pelado-García, E. M.; Cuesta-Cubillas, D.; García-Moreno, A. M. *Revista Española de Enfermedades Digestivas.* **2012**, *104*, 617-618.
8. Gamit, D.; Sharma, H.; Chaudhary, N.; Modi, N.; Gamit, K. *Int J Res Med.* **2013**, *2*, 30-33