

Hepatitis tóxica por aceclofenaco

Sr. Director:

La hepatotoxicidad ha sido descrita con la mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con una incidencia de 3,7 por 100.000 usuarios de AINES¹. El aceclofenaco es un derivado del ácido fenilacético, que se considera que tiene menor potencial gastroresivo y hepatotóxico que otros fármacos de ese mismo grupo [2]. Comunicamos un caso de hepatitis aguda en una paciente que había recibido tratamiento con aceclofenaco.

Se trata de una mujer de 69 años que ingresa por ictericia, prurito, coluria e hipocolia de una semana de evolución, acompañado de astenia, náuseas y vómitos. No había presentado fiebre ni dolor abdominal. Entre sus antecedentes únicamente destacaba la ingesta de aceclofenaco 100 mg cada 8 horas durante las 2 semanas previas al ingreso, por dolor en rodilla derecha tras un traumatismo. A la exploración presentaba ictericia mucocutánea intensa y una hepatomegalia de 2 cms por debajo del reborde costal. En la analítica destacaba una alteración de las pruebas de función hepática: GOT, 1.097 U/l; GPT, 1.030 U/l; GGT, 92 U/l; fosfatasa alcalina, 808 U/l; BT, 32 mg/dl; BD, 18 mg/dl, y en el hemograma una eosinofilia de 0.9 - 10⁹/l, una actividad de protrombina del 69% y una velocidad de sedimentación globular (VSG) 17 mm/hr. Se realizó una ecografía abdominal que mostró una moderada hepatosplenomegalia y colelitiasis, sin objetivarse dilatación de la vía biliar intrahepática ni extrahepática. El proteinograma, Ag HBs, IgM HBc, IgM virus de la hepatitis A (VHA), anti-virus de la hepatitis C (VHC), IgM citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (VEB) fueron negativos. Los anticuerpos anti-nucleares, antimúsculo liso, anti-LKM y antimitocondriales también fueron negativos. Con el diagnóstico de sospecha de hepatitis tóxica por aceclofenaco, se procedió a suspender dicho tratamiento, evolucionando favorablemente y mejorando los parámetros analíticos, hasta normalizarse al cabo de tres meses. Se realizó de nuevo un estudio inmunitario y una serología de VHC, que fueron negativos.

El daño hepático por AINES varía desde elevaciones transitorias e insignificantes de las enzimas hepáticas hasta hepatitis fulminante³. Se han descrito dos mecanismos de hepatotoxicidad: el tipo I de toxicidad intrínseca y el tipo II por un mecanismo idiosincrásico [4]. En nuestro caso la presencia de eosinofilia y prurito sugieren un mecanismo hepatotóxico de hipersensibilidad, como el descrito por otros autores^{4,5}. Recientemente se han publicado varios casos de hepatitis

tóxica por aceclofenaco⁴⁻⁶. Aunque la incidencia de la hepatotoxicidad es baja, consideramos interesante comunicar un nuevo caso, dado el alto índice de prescripciones de estos medicamentos. Sería recomendable realizar una vigilancia en aquellos pacientes con riesgo elevado de hepatotoxicidad y considerar la posibilidad de una hepatitis por aceclofenaco, evitando así la realización de pruebas diagnósticas agresivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia LA, Williams R, Derby LE, et al. Acute liver injury associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the role of risk factors. *Arch Intern Med* 1994; 154:311-316.
2. Grau M, Guasch J, Montero JL, Felipe A, Carrasco E, Juhá S. Pharmacology of the potent new non-steroidal anti-inflammatory agent aceclofenac. *Drug Res* 1991; 41:1.265-1.276.
3. Bjorkman D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated toxicity of the liver, lower gastrointestinal tract, and esophagus. *Am J Med* 1998; 105:17-21.
4. Zaragoza A., Alfonso V, Roig E. Hepatotoxicidad por AINES: aceclofenaco y diclofenaco. *Rev Esp Enf Digest* 1995; 87:472-475.
5. Perez J, Puertas M, Fernández M. Hepatitis tóxica por aceclofenaco. *Rev Esp Enf Digest* 1996; 88:815-816.
6. Prieto de Paula JM, Romero R, Villamandos V. Toxicidad hepática por aceclofenaco. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20:165.

M. Fernández-Ayala Novo, S. Penado Nadela,

D. N. Nan y J. González Macías

*Servicios de Medicina Interna. Hospital Marqués de Valdecilla.
Universidad de Cantabria. Santander.*