

lico y 150 mg/día de ranitidina. Se practicó una coronariografía que puso de manifiesto ateromatosis coronaria con afección de tres vasos y buena función ventricular. La analítica practicada durante el ingreso evidenció normalidad de la biología hepática. Por bradicardia se redujo la dosis de atenolol a 12,5 mg/día y se añadieron 5 mg/día de amlodipino sin modificar el resto de fármacos. Una analítica practicada a los 2 meses puso de manifiesto la presencia de los siguientes datos: AST 171 U/l, ALT 267 U/l, gamma-GT 151 U/l y LDH 416 U/l. El paciente se mantenía asintomático y prosiguió el mismo tratamiento hasta 2 meses después, cuando se repitió analítica que evidenciaba AST 396 U/l, ALT 694 U/l, gamma-GT 226 U/l, FA 367 U/l y LDH 555 U/l. Las serologías para los virus de la hepatitis A, B y C, así como virus de Epstein-Barr (EBV) y citomegalovirus (CMV) fueron negativas y la ecografía abdominal fue normal. Se suspendió el tratamiento con amlodipino y se mantuvo sin modificar el resto de tratamiento (atenolol, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina tópica y ranitidina); el paciente presentó una mejoría analítica progresiva hasta la normalización absoluta 3 meses después de la retirada del fármaco.

Consideramos que la toxicidad hepática por amlodipino es poco frecuente, dada la escasez de casos publicados en relación con el amplio uso de este fármaco en la práctica clínica. No obstante, dada la importancia del reconocimiento de los efectos tóxicos de los fármacos que utilizamos, creemos necesario insistir en la necesidad de efectuar controles de funcionamiento hepático a todos aquellos pacientes a los que se administran este tipo de fármacos.

J. LÓPEZ VIVANCOS, B. BARA OLIVÁN* y R. MUÑIZ GARCÍA
Servicios de Medicina Interna y *Farmacología.
Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallès. Barcelona.

 Localizador web
Artículo 43.599

HEPATITIS TÓXICA POR AMLODIPINO

Sr. Director: Los inhibidores de los canales del calcio constituyen un grupo de fármacos extensamente utilizados en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y la enfermedad cerebrovascular. Ha sido descrita hepatotoxicidad relacionada con el uso de verapamilo¹, diltiazem² y nifedipino^{3,4}. Sin embargo, cada vez es mayor el uso de nuevos fármacos de este grupo como el amlodipino, felodipino, nifrendipino, nicardipino o nimodipino. Deseamos comunicar un nuevo caso de toxicidad hepática por amlodipino, el tercero que hemos recogido en la bibliografía tras una revisión de MEDLINE de los últimos 20 años^{5,6}.

Se trata de un varón de 66 años, ex fumador, afectado de cardiopatía isquémica que había comenzado 8 años antes en forma de infarto agudo de miocardio y por la que seguía tratamiento con 125 mg/día de ácido acetilsalicílico. Ingresó en el hospital por un episodio de angina, se detectó isquemia posterobasal y se inició tratamiento con 25 mg/día de atenolol, 10 mg/día de nitritos tópicos, 250 mg/día de ácido acetilsalicí-

BIBLIOGRAFÍA

1. Guarascio P, D'Amato C, Sette P, Conte A, Visco G. Liver damage from verapamil. *BMJ* 1984;288:362-3.
2. Sarachek NS, London RL, Matulewicz TJ. Diltiazem and granulomatous hepatitis. *Gastroenterology* 1985;88:1260-2.
3. Babany G, Uzzan F, Larrey D, Degott C, Bourgeois P, René E, et al. Alcoholic-like liver lesions induced by nifedipine. *J Hepatol* 1989;9:252-5.
4. Sawaya GF, Robertson PA. Hepatotoxicity with the administration of nifedipine for treatment of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:512-3.
5. De Luis DA, Aller R, Moreira V. Toxicidad hepática y amlodipino. *Med Clin (Barc)* 1998;110:638-9.
6. Lafuente NG, Egea AM. Calcium channel blockers and hepatotoxicity. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2145.