



UMA
Universidad
María Auxiliadora

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA

ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUIMICA

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

**“DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS:
MECANISMOS, DESAFIOS, DIAGNÓSTICOS Y
PRINCIPALES AGENTES CAUSALES”**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE QUÍMICO
FARMACÉUTICO**

AUTORES:

Bach. AGUILAR JAUREGUI, LUIS CHARLY
<https://orcid.org/0009-0005-5323-7815>

Bach. ROJAS BAZAN, NOEMÍ ROCÍO
<https://orcid.org/0009-0003-6841-1156>

ASESOR:

Mg. HUERTA LEÓN JENNY ROSALYN
<https://orcid.org/0000-0003-4744-7830>

LIMA – PERÚ

2024

AUTORIZACIÓN Y DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD

Yo, Aguilar Jauregui Luis Charly, con DNI 74494278 en mi condición de autor(a) del trabajo de suficiencia profesional presentado para optar el TÍTULO PROFESIONAL de Químico Farmacéutico de título **“DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS: MECANISMOS, DESAFIOS, DIAGNÓSTICOS Y PRINCIPALES AGENTES CAUSALES”**, AUTORIZO a la Universidad María Auxiliadora (UMA) para publicar de manera indefinida en el repositorio institucional, el archivo digital que estoy entregando, en cumplimiento a la Ley N°30035 que regula el Repositorio Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación de acceso abierto y su respectivo Reglamento.

Asimismo, **DECLARO BAJO JURAMENTO** que dicho documento es **ORIGINAL** con un porcentaje de similitud 8% y, que se han respetado los derechos de autor en la elaboración del mismo. Además, recalcar que se está entregado la versión final del documento sustentado y aprobado por el jurado evaluador.

Conforme a lo indicado firmo el presente documento dando conformidad a lo expuesto.

Lima, 27 de enero 2025.



Aguilar Jauregui Luis Charly



Mg. Huerta León Jenny Rosalyn

AUTORIZACIÓN Y DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD

Yo, Rojas Bazán Noemí Rocío, con DNI 45207020 en mi condición de autor(a) del trabajo de suficiencia profesional presentado para optar el TÍTULO PROFESIONAL de Químico Farmacéutico de título **“DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS: MECANISMOS, DESAFIOS, DIAGNÓSTICOS Y PRINCIPALES AGENTES CAUSALES”**, AUTORIZO a la Universidad María Auxiliadora (UMA) para publicar de manera indefinida en el repositorio institucional, el archivo digital que estoy entregando, en cumplimiento a la Ley N°30035 que regula el Repositorio Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación de acceso abierto y su respectivo Reglamento.

Asimismo, **DECLARO BAJO JURAMENTO** que dicho documento es **ORIGINAL** con un porcentaje de similitud 8% y, que se han respetado los derechos de autor en la elaboración del mismo. Además, recalcar que se está entregado la versión final del documento sustentado y aprobado por el jurado evaluador.

Conforme a lo indicado firmo el presente documento dando conformidad a lo expuesto.

Lima, 27 de enero 2025.



Rojas Bazán Noemí Rocío



Mg. Huerta León Jenny Rosalyn

8% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- ▶ Bibliografía
- ▶ Texto citado

Fuentes principales

- 7%  Fuentes de Internet
- 2%  Publicaciones
- 0%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

INDICE GENERAL

RESUMEN	6
Abstract	7
INTRODUCCIÓN	8
MÉTODO	11
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	14
4.1 Conclusión	16
4.2 Recomendaciones	17
Referencias bibliográficas	19

RESUMEN

Introducción: El daño hepático inducido por medicamentos (DILI) es una causa importante de insuficiencia hepática y la principal razón para retirar fármacos del mercado. Su diagnóstico es complejo debido a la variabilidad en los criterios globales. Aunque infrecuente, se estima que afecta entre 13.9 y 19.1 casos por cada 100,000 personas al año. A pesar de su baja prevalencia, DILI representa un riesgo significativo, con una mortalidad alta y potencial de desarrollar enfermedad hepática crónica.

Método: Se realizó un análisis sistemático de 10 artículos científicos relacionados con DILI, considerando su mecanismo de acción, diagnóstico y principales agentes causales. Los artículos fueron seleccionados a través de bases de datos como PubMed y ScienceDirect, con un enfoque en estudios recientes.

Resultados: Los fármacos más implicados en DILI incluyen amoxicilina-clavulanato, paracetamol, metilprednisolona y anticonvulsivos. Los factores de riesgo más comunes son la edad avanzada, enfermedades hepáticas preexistentes y el uso prolongado de medicamentos. La interrupción temprana del fármaco causante es crucial para evitar daños mayores.

Conclusión: El DILI es una condición grave que requiere atención temprana. El uso responsable de medicamentos, diagnóstico temprano y estrategias como la escala RUCAM son esenciales para prevenir complicaciones hepáticas graves.

Palabras claves: Daño hepático, Hepatototoxicidad, fármacos, Insuficiencia hepática (DeCS)

ABSTRACT

Introduction: Drug-induced liver injury (DILI) is a major cause of liver failure and the primary reason for removing drugs from the market. Its diagnosis is complex due to the variability in global criteria. Although infrequent, it is estimated to affect between 13.9 and 19.1 cases per 100,000 people annually. Despite its low prevalence, DILI represents a significant risk, with high mortality and the potential to develop chronic liver disease.

Method: A systematic analysis of 10 scientific articles related to DILI was conducted, considering its mechanism of action, diagnosis, and main causative agents. The articles were selected from databases such as PubMed and ScienceDirect, focusing on recent studies.

Results: The most implicated drugs in DILI include amoxicillin-clavulanate, acetaminophen, methylprednisolone, and anticonvulsants. The most common risk factors are advanced age, pre-existing liver diseases, and prolonged use of medications. Early discontinuation of the causative drug is crucial to avoid further damage.

Conclusion: DILI is a severe condition that requires early attention. Responsible use of medications, early diagnosis, and strategies such as the RUCAM scale are essential to prevent serious liver complications.

Keywords: Liver injury, Hepatotoxicity, Drugs, Liver failure (MeSH)

I. INTRODUCCIÓN

El daño hepático inducido por medicamentos (DILI) es una causa significativa de insuficiencia hepática aguda y el principal motivo para retirar medicamentos del mercado o modificar sus indicaciones, abarca diversas reacciones que afectan a las células hepáticas a través de mecanismos conocidos o reacciones idiosincráticas. El hígado juega un papel crucial en la biotransformación de moléculas del tracto gastrointestinal, lo que lo expone a riesgos de daño por medicamentos, hierbas y suplementos dietéticos. Determinar la incidencia real del daño hepático inducido por medicamentos (DILI) es complejo debido a los variados criterios diagnósticos globales. Aunque es un efecto adverso poco frecuente, su prevalencia varía según el estudio y la población. Generalmente, se estima que hay entre 13.9 y 19.1 casos de DILI por cada 100,000 personas al año (1).

A pesar de la alta prevalencia del consumo de fármacos en la población, la enfermedad hepática inducida por medicamentos (DILI) es una condición relativamente rara, representando aproximadamente el 1% de los pacientes hospitalizados con ictericia y el 1% de aquellos atendidos en servicios de medicina interna. Entre estos, el 40-50% puede desarrollar insuficiencia hepática aguda. A los seis meses, la mortalidad es notable, con 1 de cada 10 pacientes requiriendo trasplante hepático o falleciendo, y 1 de cada 5 desarrollando enfermedad hepática crónica, destacando la seriedad clínica de la DILI (2).

La presentación clínica de la hepatotoxicidad varía desde alteraciones aisladas de la función hepática hasta formas graves, siendo responsable de aproximadamente el 25% de los casos de fallo hepático agudo fulminante. En la mayoría de los casos, el cuadro clínico mejora al suspender el medicamento. Según el registro Latín American DILI Network (LATINDILIN), la hepatotoxicidad es más frecuente en pacientes mayores de 50 años y en aquellos que utilizan múltiples medicamentos (3).

No obstante, el aumento en el uso de suplementos herbolarios complica la estimación precisa de la incidencia de daño hepático inducido por fármacos (DILI). A pesar de esto, la vigilancia ha permitido identificar medicamentos

asociados con eventos graves de falla hepática, facilitando su retiro del mercado. En un registro español de 843 pacientes con DILI, los medicamentos más prevalentes fueron amoxicilina-clavulanato (22%), antituberculosos como la isoniazida (4.5%), y antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno y diclofenaco (4.8%), con suplementos herbolarios en un 3.4% (4).

Siendo también que entre los compuestos capaces de provocar enfermedades y daños graves al hígado se encuentra el paracetamol, un analgésico común capaz de provocar insuficiencia hepática aguda, una condición grave que amenaza la vida, especialmente en personas sin enfermedades hepáticas preexistentes. Su uso, tanto bajo prescripción médica como de manera automedicada, puede llevar a sobredosis intencionadas o no intencionadas, resultando en daños hepáticos severos y, en ocasiones, la muerte. Aproximadamente la mitad de los casos de insuficiencia hepática aguda se atribuyen al paracetamol, y su fácil acceso contribuye al aumento de estos episodios (5).

Un estudio reportó 42 casos de daño hepático inducido por medicamentos (DILI), con un patrón mixto de hepatotoxicidad en el 47.5% de los casos y un patrón colestásico en el 32%. Los grupos farmacológicos más implicados fueron los antibióticos (35.8%), seguidos por anticonvulsivantes (11.9%) e inmunosupresores (9.5%). Estos hallazgos resaltan la importancia de los antibióticos como principales agentes causantes de DILI, subrayando la necesidad de un monitoreo riguroso en pacientes que reciben este tipo de fármacos (6).

Así mismo, es importante saber que la lesión hepática inducida por fármacos (IDILI) puede clasificarse en hepatocelular, colestásica o mixta, en función de la relación entre la alanina transaminasa (ALT) y la fosfatasa alcalina. Una relación mayor a 5 indica lesión hepatocelular, menor de 2 sugiere colestasis y valores entre 2 y 5, lesión mixta. Además, la IDILI autoinmune se asemeja a la hepatitis autoinmune idiopática, con autoanticuerpos predominantes y una mayor prevalencia en mujeres, aunque su perfil serológico presenta diferencias (7).

Las lesiones hepáticas asociadas a compuestos xenobióticos involucran varias vías moleculares y varían según el individuo, complicando la predicción de reacciones adversas. La lipofilia de los fármacos aumenta el riesgo de DILI al facilitar la absorción en hepatocitos, lo que provoca niveles tóxicos de metabolitos reactivos. Además, factores como la edad, el sexo biológico, la genética, las enfermedades preexistentes y las características del fármaco influyen en la aparición y el tipo de DILI (8).

El diagnóstico de daño hepático inducido por fármacos (DILI) se ve limitado por la falta de biomarcadores específicos y sensibles, lo que dificulta la predicción del curso clínico. Aunque se utilizan parámetros hepáticos tradicionales, estos no siempre son suficientes. Esta necesidad de mejores herramientas diagnósticas ha impulsado la investigación hacia la identificación de biomarcadores más efectivos, que podrían facilitar la detección temprana de DILI y mejorar tanto su diagnóstico como el pronóstico de los pacientes afectados (9).

Aunque el diagnóstico de DILI sigue siendo debatido a pesar de los esfuerzos para establecer criterios diagnósticos y marcadores bioquímicos y genéticos. Se han desarrollado varias escalas para valorar la probabilidad de DILI, destacando la CIOMS/RUCAM, que es la más usada y validada, con una sensibilidad de 89% y una especificidad de 86%. Estas escalas consideran tiempo, etiologías diferenciales, la historia natural de la enfermedad mediante la hepatograma y la toxicidad de medicamentos para estratificar la probabilidad de la enfermedad. La responsabilidad corresponde a Los clínicos e investigadores que deben seguir reportando casos documentados (10).

El objetivo de este estudio es realizar una revisión detallada de la literatura científica sobre el DILI, enfatizando en el daño hepático inducido por fármacos: mecanismos, desafíos, diagnósticos y principales agentes causales. Esta revisión busca ofrecer una visión completa que permita a los profesionales de la salud entender mejor el daño al hígado causado por medicamentos y mejorar las estrategias para su manejo adecuado en la práctica clínica.

II. MÉTODO

Este estudio se llevó a cabo mediante un análisis sistemático de 10 artículos científicos que investigan el daño hepático inducido por fármacos: mecanismos, desafíos, diagnósticos y principales agentes causales. La selección de los artículos se realizó a través de una búsqueda exhaustiva en bases de datos académicas como PubMed, ScienceDirect y SciELO, utilizando palabras clave como “daño hepático”, “fármacos”, “toxicidad hepática”, “factores de riesgo”, “agentes causales”, “vías bioquímicas”.

Los criterios de inclusión fueron estudios publicados en los últimos cinco años que evaluaron el daño hepático inducido por fármacos, su mecanismo de acción, así como los desafíos para su diagnóstico y la determinación de sus principales agentes causales. Se incluyeron investigaciones que abordaran factores como fármacos, dosis, fármacos antibacterianos, factores predisponentes, hepatotoxicidad, clasificación de DILI (daño hepático inducido por medicamentos). Se excluyeron revisiones sistemáticas y artículos que tienen una antigüedad mayor de 5 años.

El análisis de los artículos consistió en una síntesis cualitativa de los métodos y resultados, seguida de una comparación crítica entre los estudios para identificar el daño hepático inducido por fármacos: mecanismos, desafíos, diagnósticos y principales agentes causales poniendo énfasis en los mecanismos patogénicos del daño hepático, los factores predisponentes y las diferentes escalas de diagnósticos.

Finalmente, se utilizó un enfoque de análisis temático para agrupar los hallazgos en categorías que reflejaran los diferentes factores que inducen a la hepatotoxicidad farmacológica dando énfasis a los principales agentes causales, y los desafíos para el diagnóstico. Los resultados fueron presentados en función de su relevancia para la práctica en farmacia clínica, proporcionando una visión integral de las mejores prácticas de salud pública y áreas que requieren mayor investigación y desarrollo tanto en el personal de salud como en la educación de pacientes para fomentar prácticas más seguras en el uso de medicamentos, asegurando así la salud hepática de la población.

III. RESULTADOS

El análisis de los 10 artículos seleccionados reveló diversas estrategias y desafíos relacionados el daño hepático inducido por fármacos: mecanismos, desafíos diagnósticos y principales agentes causales. A continuación, se presenta un resumen de los principales hallazgos:

Artículo	Agentes Causales	Factores Asociados De Riesgo	Condiciones Evaluadas
Edwin et al. (2022)	Amoxicilina + Ácido clavulánico.	Edad >70 años.	La interrupción de este fármaco antibacteriano de forma inmediata.
Erwin & Noela (2021)	Fármacos antineoplásicos.	Edad \geq 55 años, Enfermedad hepática preexistente.	Valoración y diagnóstico temprano utilizando criterios clínicos y de laboratorio; aplicando la escala de RUCAM y cuantificando la ferritina sérica.
Victoria et al. (2022)	Metilprednisolona.	Dosis elevadas, enfermedades autoinmunes	Estudio funcional hepático durante y después de la terapia con dosis altas de metilprednisolona.
David et al. (2024)	Dienogest 2mg/etinilestradiol 0,03 mg) +Hepatitis autoinmune.	Tiempo de exposición al fármaco.	Tratamiento con prednisolona y se suspende los anticonceptivos.
Rommel et al. (2019)	Paracetamol.	Tiempo de exposición al fármaco, enfermedades preexistentes.	Sedación, soporte multiorgánico, ventilación mecánica, terapia de N-acetilcisteína.
Cindy & Marie (2020)	Estanozolol.	Automedicación	Suspensión del estanozolol.
Alison et al. (2021)	Halotano, Isoniazida,	Tiempo de	Suspensión del

	Amodiaquina, Nevirapina, Flucloxacilina, Valproato, Minociclina.	exposición al fármaco, enfermedad hepática preexistente.	fármaco responsable.
Rebecca et al. (2023)	Paracetamol, Aspirina, Cocaína.	Edad, Sexo, Genética, Enfermedad preexistente, características del fármaco.	La pronta identificación y la interrupción del agente causal.
Si Yu Fu et al. (2020)	Fármacos hepatotóxicos.	Tiempo de exposición al fármaco, enfermedad hepática preexistente.	Aplicación de biomarcadores moleculares que relevan una mejor sensibilidad y especificidad.
María et al. (2020)	Ceftriaxona, imipenem, amikacina, antipireticos.	Edad, Terapia multidroga.	Administración de dosis única de esteroides con metilprednisolona 500mg IV.

IV. DISCUSIÓN

El análisis de los artículos revisados indica que el uso combinado de amoxicilina y ácido clavulánico puede provocar hepatotoxicidad, especialmente en individuos mayores de 70 años que han estado en tratamiento durante períodos prolongados. Este daño hepático se ha demostrado que es reversible al interrumpir inmediatamente el fármaco, como señalaron Edwin et al. (2022). Este hallazgo resalta la importancia de monitorear de cerca a esta población vulnerable y sugiere que la evaluación continua del riesgo y beneficio del tratamiento es crucial para prevenir efectos adversos graves. Así mismo Erwin y Noela (2021) señalan que el diagnóstico temprano, mediante la combinación de criterios clínicos, pruebas de laboratorio y la escala de RUCAM, son fundamentales para prevenir complicaciones en pacientes mayores de 55 años que reciben tratamientos antineoplásicos y que presentan enfermedad hepática preexistente, este enfoque integral no solo facilita una identificación más precisa de la hepatotoxicidad, sino que también permite una intervención temprana.

Victoria et al. (2022) indican que el efecto hepatotóxico de la metilprednisolona se ve exacerbado por la administración de dosis elevadas y la presencia de enfermedades autoinmunes. Por lo tanto, resulta crucial realizar un estudio funcional del hígado tanto durante como después de la terapia con metilprednisolona en pacientes con esclerosis múltiple. De la misma forma David et al. (2024) indican que el uso prolongado de anticonceptivos hormonales, acompañado de un cuadro de hepatitis autoinmune, puede inducir hepatotoxicidad. Para revertir el daño hepático, el tratamiento recomendado consiste en suspender el uso de anticonceptivos y administrar dosis de prednisolona. Esta estrategia no solo busca aliviar la hepatotoxicidad, sino también abordar de manera efectiva la inflamación hepática asociada a la hepatitis autoinmune.

Rommel et al. (2019) señalan que el consumo prolongado de paracetamol, especialmente en combinación con enfermedades preexistentes, puede inducir

daño hepático. En estos casos, la administración de N-acetilcisteína ha demostrado ser efectiva para mejorar la situación clínica. Sin embargo, si el cuadro se complica, se puede requerir un soporte multiorgánico, que incluya ventilación mecánica y sedación, para manejar adecuadamente las complicaciones asociadas. De manera similar Rebecca et al. (2023) mencionan que el daño hepático asociado al consumo de paracetamol, aspirina y cocaína se ve exacerbado por factores como la edad, el sexo, la genética y la presencia de enfermedades preexistentes. La identificación temprana de estos cuadros y la interrupción del agente causal son cruciales para mejorar la condición del paciente y prevenir complicaciones adicionales.

Cindy y Marie (2020) ponen de manifiesto los riesgos asociados con el acceso libre y el consumo indiscriminado de medicamentos anabólicos como el estanozolol, que pueden desencadenar daños hepáticos significativos. Este fenómeno resalta la necesidad de regulaciones más estrictas en la venta de estos compuestos y la importancia de la educación sobre los riesgos de su uso sin supervisión médica. La suspensión inmediata del uso de anabólicos se presenta como la estrategia más eficaz para abordar el daño hepático, lo que sugiere que la detección y la intervención temprana son cruciales para preservar la salud hepática del paciente. Asimismo, María et al. (2020) identifican que factores como la edad y las terapias multidroga, que incluyen antibióticos como ceftriaxona, imipenem y amikacina, además de antipiréticos, también pueden contribuir a la hepatotoxicidad. Esto resalta un desafío importante en la práctica clínica: la polifarmacia. El manejo cuidadoso de múltiples fármacos es esencial, especialmente en poblaciones vulnerables que pueden ser más susceptibles a los efectos adversos en el hígado, el uso de metilprednisolona en dosis única se presenta como una opción terapéutica efectiva para mejorar el cuadro clínico en casos de daño hepático inducido por múltiples fármacos. Esta estrategia podría ofrecer un enfoque pragmático para mitigar los efectos adversos en el hígado y facilitar una recuperación más rápida.

Alison et al. (2021) destacan la relación crítica entre la duración de la exposición a ciertos fármacos (Halotano, Isoniazida, Amodiaquina, Nevirapina)

y el riesgo de daño hepático, sugiriendo que tanto el tiempo de exposición como la presencia de enfermedades hepáticas preexistentes son factores determinantes en la hepatotoxicidad. Esto resalta la necesidad de un monitoreo cuidadoso en pacientes que están bajo tratamiento con estos fármacos, especialmente aquellos con antecedentes de enfermedades hepáticas. La suspensión inmediata del fármaco responsable se presenta como una estrategia efectiva para mitigar el daño, subrayando la importancia de la identificación rápida del agente hepatotóxico. Complementando esta idea, Si Yu Fu et al. (2020) abordaron el papel de los biomarcadores moleculares en la detección del daño hepático. La implementación de estos biomarcadores no solo aumenta la sensibilidad y especificidad del diagnóstico, sino que también permite una gestión más proactiva de las complicaciones asociadas. Esto es particularmente relevante en un contexto clínico donde la detección temprana puede marcar la diferencia en el pronóstico del paciente.

4.1 Conclusión

Se concluye que la hepatotoxicidad inducida por medicamentos es un problema de salud significativo que requiere atención urgente, especialmente en poblaciones vulnerables como los ancianos y aquellos con enfermedades hepáticas preexistentes. Los estudios revisados destacan que fármacos comunes como la amoxicilina, metilprednisolona, aspirina, anticonceptivos hormonales y paracetamol pueden provocar daños hepáticos severos, aumentando con la duración del tratamiento y la presencia de comorbilidades. Además, la problemática del libre acceso a medicamentos (automedicación) incrementa de forma exponencial el riesgo de desarrollar hepatotoxicidad inducida por fármacos, ya que el desconocimiento sobre la dosificación adecuada, las interacciones medicamentosas y los efectos secundarios puede llevar a un uso irresponsable de estos productos. Esta falta de información y supervisión médica hace que los pacientes sean más propensos a experimentar daños en el hígado, lo que resalta la necesidad de una educación adecuada sobre el uso de medicamentos y la importancia de consultar a un profesional de la salud antes de iniciar cualquier tratamiento. El diagnóstico temprano es muy importante para evitar problemas hepáticos graves,

sobretudo en personas con diferentes factores de riesgo como: Edad, sexo, genética e historial médico. Emplear criterios clínicos, pruebas de laboratorio y herramientas como la escala RUCAM ayuda a evaluar y valorar de manera más efectiva el daño en el hígado; Esta estrategia completa es esencial, ya que puede prevenir problemas graves y/o solucionar el problema hepático ya presente. Esto resalta la necesidad de un enfoque proactivo en la gestión de la farmacoterapia, que incluya un monitoreo cuidadoso y la evaluación constante de los riesgos y beneficios de los tratamientos. La investigación sobre biomarcadores moleculares para identificar daños en el hígado es una herramienta valiosa que podría hacer que los diagnósticos sean más exactos. Reconocer el daño hepático de forma temprana no solo mejora las posibilidades de recuperación del paciente, sino que también permite manejar mejor las complicaciones que puedan aparecer. Así mismo la interrupción inmediata de fármacos responsables de hepatotoxicidad es una estrategia efectiva para mitigar el daño, pero su éxito depende en gran manera de la identificación temprana de los agentes hepatotóxicos.

4.2 Recomendaciones

Es muy importante crear programas educativos para pacientes y profesionales de la salud sobre los riesgos de la hepatotoxicidad causada por medicamentos. Estos programas deben centrarse en la dosificación adecuada, las interacciones entre medicamentos y los efectos secundarios de los medicamentos más comunes, como la amoxicilina, metilprednisolona, aspirina, anticonceptivos hormonales y paracetamol. También se debe enfatizar la necesidad de consultar a un médico antes de comenzar cualquier tratamiento, especialmente para las personas más vulnerables, como los ancianos y aquellos que ya tienen problemas en el hígado.

Así mismo es importante pensar en implementar políticas que limiten el acceso a medicamentos que pueden dañar el hígado si no se usan con la supervisión de un médico. Esto debería incluir hacer que sea obligatorio tener una receta médica para obtener medicamentos que podrían ser peligrosos y fomentar que las personas no se automediquen.

Se recomienda implementar un protocolo de seguimiento para los pacientes que reciben medicamentos con riesgo de causar daño al hígado. Esto debe incluir revisiones periódicas a través de pruebas de función hepática y el uso de herramientas de evaluación, como la escala RUCAM, para detectar y evaluar eficazmente el daño hepático en sus etapas iniciales.

Es necesario incentivar la investigación en biomarcadores moleculares que ayuden a detectar el daño al hígado de forma temprana. La adopción de estas herramientas diagnósticas en la atención médica podría mejorar la exactitud en la detección y permitir un tratamiento más oportuno de la hepatotoxicidad.

Es fundamental promover la capacitación continua de los profesionales de la salud en hepatotoxicidad inducida por medicamentos. Esto debe incluir formaciones regulares sobre las investigaciones más recientes y los avances en la identificación y manejo de daños hepáticos asociados con tratamientos farmacológicos.

Es fundamental promover un enfoque multidisciplinario en la atención de pacientes que tienen riesgo de hepatotoxicidad. La colaboración entre médicos, farmacéuticos y otros profesionales de la salud puede ayudar a mejorar la evaluación de riesgos y optimizar el manejo de la terapia farmacológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arauz Valdes E, Salehji Bhana A, Demera Coya A. DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR MEDICAMENTOS. Rev Méd Cient [Internet]. 29 de diciembre de 2022 [citado 12 de septiembre de 2024];35(1):23-30. Disponible en: <https://revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/740>
2. Castro E, Castro N. Hepatotoxicidad por agentes quimioterápicos, escala de RUCAM, y su correlación con hiperferritinemia: Una propuesta de estudio. Indexia. Abril 2021.
3. Duarte V, Taborda A, de León Y, Facal J. Hepatotoxicidad por metilprednisolona. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 28 de junio de 2022 [citado 16 de octubre de 2024];38(2): e38210. Disponible en: <https://www2.rmu.org.uy/ojsrmu311/index.php/rmu/article/view/888>
4. Corredor-Rengifo, D., Sanchez-Romero, M., Ocampo-Posada, M., & Gómez-Ramírez, D. M. (2024). Daño hepático inducido por uso de anticonceptivos orales en una paciente con ictericia prolongada y transaminasas elevadas: reporte de caso. Hepatología, 5(2), 148–155. <https://doi.org/10.59093/27112330.102>
5. Rivas-Salazar Rommel Jesús, Baltazar-Torres José Ángel, Centurión-Mora Saily Guadalupe. Insuficiencia hepática fulminante por paracetamol. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2019 oct [citado 2024 Oct 13]; 35(5): 789-794. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000500789&lng=es. Epub 30-Abr-2021. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i5.2519>.
6. Zuluaga Ramírez C, Berrouet Mejía MC. Estanozolol como anabólico: una causa de hepatotoxicidad. Med UPB [Internet]. 13 de octubre de 2021 [citado 16 de septiembre de 2024];40(2):75-9. Disponible en: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/medicina/article/view/7339>
7. Jee A, Sernoskie SC, Uetrecht J. Idiosyncratic drug-induced liver injury: mechanistic and clinical challenges. Int J Mol Sci. 2021;22(6):2954. doi:10.3390/ijms22062954.

8. Allison R, Guraka A, Shawa IT, Tripathi G, Moritz W, Kermanizadeh A. Drug induced liver injury - a 2023 update. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2023 Nov 17;26(8):442-467. doi: 10.1080/10937404.2023.2261848.
9. Fu S, Wu D, Jiang W, Li J, Long J, Jia C, Zhou T. Biomarcadores moleculares en la lesión hepática inducida por fármacos: desafíos y perspectivas futuras. *Front Pharmacol.* 2020; 10:1667. doi:10.3389/fph
10. Ortiz MF, Madrid Mejía RA, Samayoa González N. Lesión hepática inducida por fármacos. Necesidad de un nuevo enfoque a un viejo problema. *Innovare [Internet].* 10 de septiembre de 2020 [citado 18 de septiembre de 2024];9(2):106-12. Disponible en: <https://www.camjol.info/index.php/INNOVARE/article/view/10209>