



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

283/111 - LA FLUOXETINA PUEDE CAUSAR DISNEA

I. Picó García^a, N. Rodríguez García^b, B. de la Villa Zamora^c, M. Fernández de Béjar^d, L. Monteagudo González^b y C. Montesinos Asensio^e

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Murcia. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Murcia Infante. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Santomera. Murcia. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Floridablanca. Murcia. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espinardo. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 29 años que consulta por tos, expectoración blanquecina, disnea progresiva y febrícula. La paciente fue tratada con antibiótico con leve mejoría de los síntomas. La paciente había iniciado tratamiento con fluoxetina 40 mg 4 meses antes por episodio de depresión. Tras mejoría anímica, abandonó tratamiento por su propia cuenta, coincidiendo la retirada del fármaco con mejoría de los síntomas respiratorios. Tras un mes, sufre recaída anímica y, desde AP, se reintroduce fluoxetina. Tras una semana de reinicio de dicha medicación, aparecen de nuevo la sensación disneica y tos, esta vez sin expectoración.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica sanguínea: BQ normal, hemograma normal, PCR: 11,4 mg/dL. Hemocultivos: negativos. Cultivo esputo: negativo. Rx tórax: patrón intersticial en ambos campos pulmonares, no se aprecian infiltrados. TAC torácico: zona de enfisema panlobular en lóbulo medio pulmón derecho con imagen lineal adyacente de aspecto fibrocicatricial. No lesiones nodulares. Cavidades pleurales libres. Broncoscopia: macrófagos espumosos, algunos de ellos multinucleados. Biopsia pulmonar: Acúmulos masivos de histiocitos. Pruebas respiratorias funcionales: Patrón restrictivo leve, con mínimo atrapamiento aéreo pulmonar, disminución leve de la difusión de CO (66,4%). Aspirado bronquio alveolar: inflamación leve de predominio linfocitario: macrófagos 55%, linfocitos: 25%, leucocitos 15%, eosinófilos 5%. Lavado bronquio alveolar: 75% linfocitos, 10% macrófagos, 12% neutrófilos, 3% eosinófilos. Coloración ZN: negativa para BAAR. Coloración de PAS: positivo para material proteináceo.

Juicio clínico: Proteinosis alveolar pulmonar inducida por fluoxetina.

Diagnóstico diferencial: Silicosis, neumonía lipoidea, neumonía intersticial, neumonitis por hipersensibilidad, neumonitis por medicamentos, carcinoma bronquialveolar, carcinomatosis linfangítico

Comentario final: La proteinosis alveolar pulmonar es una enfermedad en la que se ve alterada la homeostasis del surfactante, debido probablemente a un defecto en la capacidad de aclaración del mismo por parte de los macrófagos alveolares. Varios estudios han demostrado algunos fármacos

cati6nicos anfifilicos como la fluoxetina, clorpromazina, amiodarona, imipramina o propanolol pueden inducir esta enfermedad. Debido a la alta prevalencia de pacientes en tratamiento con fluoxetina (Prozac[®]) es necesario hacer una llamada de atenci6n a los m6dicos de atenci6n primaria sobre este indeseado efecto secundario del mismo.

Bibliografía

1. Gonz1lez Rothi RJ, Zander D. Fluoxetine Hydrochloride induced pulmonary disease. Chest. 1995;107:1763-65.
2. Domínguez LM, Ruanova S, et al. Proteinosis alveolar pulmonar asociada a terapia antidepressiva.