



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/2439 - Toxicidad pulmonar por amiodarona

J.T. Gómez Sáenz^a, R. Obregón Díaz^a, M.R. Zangróniz Uruñuela^a, M.J. Gérez Callejas^b, A. Agudo Calvo^b, A. Martínez Soba^a, J.M. Martínez Martínez^c, J.I. Aguado Martín^d, J. González Aguilera^a y A. Moreno Vilaseca^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja. ^bMédico de Familia. Servicio de Urgencias y Emergencias 061 La Rioja. ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Navarrete. La Rioja. ^dMédico Residente de 4^o año de Medicina del Trabajo. Hospital San Pedro. Logroño. ^eMédico de Familia. Residencia de ancianos Santa María la Real. Nájera. La Rioja.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 77 años de edad con antecedentes de tuberculosis con bronquiectasias residuales y episodios de hemoptisis. Desnutrición grave en seguimiento en consultas de Nutrición. Hepatitis tóxica por pantomicina. Episodios de TPSV y ACFA en relación temporal con infecciones respiratorias revertidas con flecainida. No fumador, sensibilización a gramíneas y diagnóstico de EPOC con disnea grado 3 de la mMRC, glaucoma. Inicia tratamiento con amiodarona (400 mg/d un mes y posteriormente 200 mg/d 5 días por semana) por parte de Cardiología hace 18 meses por ACFA paroxísticas sin cardiopatía estructural. Tratamiento habitual: apixaban 2,5 mg/12h, ferroglicina sulfato 100 mg/d, tiotropio 18 µ/d, cianocobalamina 1.000 µg/m, calcifediol 0,266 mg/m, omeprazol 20 mg/d, brinzolamida y bimatoprost y suplementos proteicos. En las últimas semanas aumento de su disnea (grado 4) sin fiebre ni cambios en expectoración.

Exploración y pruebas complementarias: Eupneico en reposo con saturación basal de 92% y desaturaciones con mínimos esfuerzos. TA 120/80, Rs a 93 lpm. Crepitantes basales bilaterales y en hemitórax derecho. No edemas ni signos de TVP. ECG: ritmo sinusal, BCRDHH + HBA, sin alteraciones de la repolarización. Rx tórax con patrón intersticial reticular con múltiples bullas enfisematosas e imágenes algodonosas no presentes en Rx previas. Desde AP se solicita TAC con sospecha de toxicidad por amiodarona informado como enfisema paraseptal con múltiples formaciones bullosas, bronquiectasias cilíndricas ya conocidas con opacidades en vidrio deslustrado e infiltrados alveolo-intersticiales no conocidos. Se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 40 mg/d y supresión de amiodarona con mejoría franca.

Juicio clínico: Toxicidad pulmonar por amiodarona (TPA).

Diagnóstico diferencial: Insuficiencia cardiaca, AEPOC, TEP.

Comentario final: La amiodarona es un antiarrítmico yodado del benzofurano perteneciente al grupo III de Vaughan-Williams que bloquea los canales de K indicado en la profilaxis y tratamiento de arritmias ventriculares y en la reversión y mantenimiento en ritmo sinusal de ACFA con tasas del 70-90% y 60% respectivamente. Una de las principales limitaciones a su uso es la alta prevalencia de efectos adversos: depósitos corneales (> 90%), coloración azul-grisácea de la piel (4-9%),

hipotiroidismo (6%), hipertiroidismo (1%). La TPA aparece entre el 1-15% de los pacientes y se relaciona más con la dosis total acumulada más que con la dosis diaria (< 2% con dosis semanales de 1.000 mg). Es más frecuente en varones, aumenta con la edad, se asocia patología pulmonar previa y/o suplementos de O₂. En su patogenia se mezclan efectos citotóxicos directos y reacciones inmunológicas. La TPA se presenta en 2/3 como una neumonitis de inicio subagudo (disnea, tos improductiva, malestar, fiebre) en pacientes en tratamiento durante meses o años. Otra forma de presentación es aguda no relacionada con dosis que simula neumonía. El diagnóstico se realiza por exclusión. La Rx tórax presenta infiltrados difusos alveolares que se confirman en TAC. El pronóstico es generalmente bueno si hay un diagnóstico precoz. Se trata con corticoides a altas dosis durante periodos mantenidos. Las arritmias supraventriculares en pacientes con patología respiratoria suelen deberse a hipoxia siendo en tratamiento de las mismas la corrección de los desencadenantes, evitando los antiarrítmicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolkove N, Balzan M. Amiodarone pulmonary toxicity. *Can Respir J.* 2009;16(2):43-8.