



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/2970 - Toxicidad por amiodarona como alternativa diagnóstica a la reagudización EPOC en un paciente crónico complejo disneico

D. Bundó Luque^a, P. Comas Romero^b, A. Ismaili^a, J. Cañís Olivé^a, C. Jiménez Peiró^b, P. Machado Fernández^a, M. Reyes Castro^b, A. Gargallo^b, S. Córdova Peralta^a y M.I. Fuentes Leiva^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^cMédico de Familia. ABS Martorell. Barcelona. ^bMédico Residente. EAP Martorell Urbà. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Hombre de 71 años, ex fumador, hipertenso, dislipémico, EPOC, con antecedentes de flutter tratado con amiodarona 200 mg/24h desde hace 6 meses; consulta por disnea de dos meses de evolución sin aumento de la tos ni expectoración. Sospechando una reagudización por sobreinfección se programa Rx de tórax y se pauta tratamiento antibiótico y broncodilatador. Ante resultado atípico de Rx y fracaso terapéutico, se deriva a neumología donde se orienta como fibrosis pulmonar por toxicidad a amiodarona.

Exploración y pruebas complementarias: Crepitantes finos bibasales. SatO₂ 90%. Resto de exploración sin alteraciones. Rx tórax: infiltrado intersticial difuso. ECG anodino. TAC tórax: patrón intersticial reticular con áreas focales de consolidación y vidrio deslustrado de predominio subpleural y peribroncovascular. Espirometría: VEMS 2,16 (80%), FVC 3,39 (89%) y VEMS/FVC 64%. FR, ANAs, anti-centrómero, scl-70, pm-scl, cuantiferón, Ziel-Nielsen negativos.

Juicio clínico: Aunque la causa más frecuente de descompensación de la EPOC es la sobreinfección bacteriana, la falta de respuesta al tratamiento específico obliga a ampliar el diagnóstico diferencial, sin descuidar la toxicidad farmacológica - especialmente en presencia de patrón intersticial en paciente polimedicado, puesto que puede existir una fibrosis pulmonar por amiodarona.

Diagnóstico diferencial: Neoplasia, IC, TBC, fibrosis pulmonar idiopática, enfermedad pulmonar intersticial autoinmune, por fármacos, enfermedades ocupacionales (silicosis o asbestosis) o neumonitis por hipersensibilidad.

Comentario final: El 5% de los pacientes tratados con amiodarona presentarán efectos adversos pulmonares, que pueden desarrollarse desde el inicio del tratamiento a años más tarde, de forma aguda o insidiosa. La presentación más frecuente es la fibrosis por neumonía intersticial. También puede causar SDRA, hemorragia alveolar o afectación pleuro-pericárdica. Los factores de riesgo son: dosis acumulada, enfermedad pulmonar, edad avanzada, oxígeno domiciliario y uso de contrastes yodados. Existen tres mecanismos lesivos: toxicidad directa, inmunomediada y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. El tratamiento principal es la retirada de la amiodarona. Los corticoides se reservan para situaciones agudas y casos donde la amiodarona no pueda retirarse.

Bibliografía

1. Papiris SA, Triantafillidou C, Kolilekas L, et al. Amiodarone. Review of Pulmonar Effects and Toxicity. Drug Saf. 2012;33:539-58.
2. Heisel A, Berg M, Stopp M, Ukena D, Schieffer H. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. Med Klin. 1997;92:6-33.

Palabras clave: Toxicidad. Amiodarona. EPOC.