



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

## 212/109 - ¿Será siempre insuficiencia cardiaca?

N. Conde López<sup>a</sup>, A. Barceló López<sup>b</sup>, M. Zaragoza Estela<sup>c</sup> y C. Juan Ten<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Pego. Alicante. <sup>b</sup>Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Marina Salud. Denia.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 87 años con antecedentes de HTA, DM tipo 2 y fibrilación auricular (FA) paroxística en tratamiento con amiodarona, acude al CS por episodio de disnea paroxística nocturna, con tos seca y ortopnea progresiva desde hacía una semana. Presenta cifras tensionales normales y SaO<sub>2</sub>: 60% por lo que se le administra furosemida (80 mg) y oxigenoterapia, con mejoría clínica y se deriva a urgencias hospitalarias.

**Exploración y pruebas complementarias:** BAG, palidez cutánea, eupneica en reposo con FiO<sub>2</sub> 7L. AP: crepitantes húmedos en ambos campos pulmonares, sin sibilancias. MMII: Edemas con fóvea hasta rodillas. Resto exploración anodina. Análisis sanguíneo: sin alteraciones. ECG: ritmo sinusal 60 lpm, QRS estrecho, BIRDHH, T aplanada. Rx tórax: infiltrado intersticial bilateral, sin condensaciones, cardiomegalia. TC tórax: patrón intersticial difuso y en vidrio deslustrado sugiere cambios de fibrosis intersticial inespecífica.

**Juicio clínico:** Fibrosis pulmonar secundaria a amiodarona.

**Diagnóstico diferencial:** Edema agudo de pulmón (EAP), neumonía atípica, toxicidad por amiodarona.

**Comentario final:** Se establece la sospecha diagnóstica de EAP, que presenta regular evolución clínica en las primeras 24 horas del ingreso, bajo tratamiento deplectivo, aunque persisten los crepitantes finos. Se procede a retirada de amiodarona con mejoría clínica evidente, con saturación de oxígeno basal de 93% al alta. Se considera caso de interés por la importancia de establecer un diagnóstico de sospecha no convencional desde atención primaria, e iniciar las medidas terapéuticas adecuadas que tendrán continuación en el ámbito hospitalario. La amiodarona se utiliza para el tratamiento de las arritmias supraventriculares y ventriculares y de la miocardiopatía no isquémica. Los efectos adversos por lo general se relacionan con la dosis acumulada del fármaco. La toxicidad extracardíaca involucra los pulmones, hígado, piel, sistema nervioso y otros órganos. La neumonitis es el efecto adverso más grave y motiva la interrupción del tratamiento. Aunque puede aparecer en cualquier momento, es más frecuente durante el primer año.

### Bibliografía

1. Mason JW. Amiodarone. N Engl J Med. 1987;316:455-66.
2. Rossetti N, Calza L, Verucchi G. Amiodarone-Related Pneumonitis and Peripheral Neuropathy in an Elderly Patient. Aging Clinical and Experimental Research. 2010;22:466-9.

**Palabras clave:** Pulmonary fibrosis. Pneumonitis. Amiodarone.