

IMÁGENES EN MEDICINA DE FAMILIA

Toxicidad pulmonar por amiodarona: no todo es insuficiencia cardiaca

Amiodarone pulmonary toxicity: Not everything is heart failure

S.M. Santos-Seoane*, J. Rodríguez-Prida y M. Escudero

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

Recibido el 9 de enero de 2019; aceptado el 4 de febrero de 2019



Caso clínico

Varón de 75 años, portador de un desfibrilador automático implantable (DAI) por episodios de taquicardia ventricular (TV) en el contexto de una cardiopatía isquémica con disfunción sistólica severa, que había consultado 3 meses antes por descargas apropiadas del DAI en relación con nuevos episodios de TV, presentando entonces una radiografía de tórax normal, iniciándose en ese momento tratamiento con amiodarona. Ingresa en el momento actual por astenia de 10 días de evolución, disnea de mínimos-moderados esfuerzos, tos seca y pérdida ponderal de unos 4 kg. No refería fiebre, dolor torácico, palpitaciones ni edemas.

La radiografía de tórax evidenció la presencia de un patrón intersticial de aspecto reticular con áreas parcheadas de aumento de densidad en ambos hemitórax (figs. 1A y B). Se realizó una TACAR que confirmó la existencia de opacidades parcheadas de aspecto alveolar con broncograma aéreo de distribución peribroncovascular y subpleural en ambos pulmones, sin gradiente ápico-basal, asociando leve prominencia reticular a expensas de los septos interlobulillares,

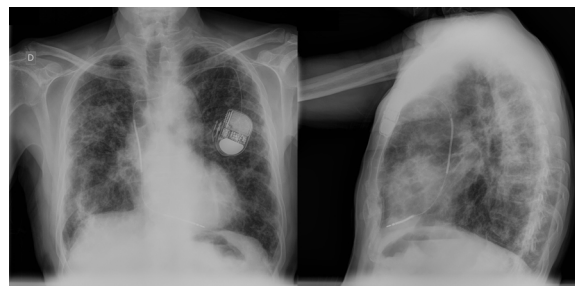


Figura 1 Patrón intersticial con áreas parcheadas de aumento de densidad.

hallazgos todos ellos compatibles con una neumonía organizada criptogénica (figs. 2A y B). La DLCO se encontraba disminuida (22,7%). Se sospechó de toxicidad pulmonar por la amiodarona que fue suspendida, iniciándose tratamiento con corticoides y sotalol con vigilancia del intervalo QT, con evolución clínico-radiológica favorable.

Discusión

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico extremadamente eficaz. Su uso clínico aprobado se limita a arritmias

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: smsspulp@yahoo.es (S.M. Santos-Seoane).

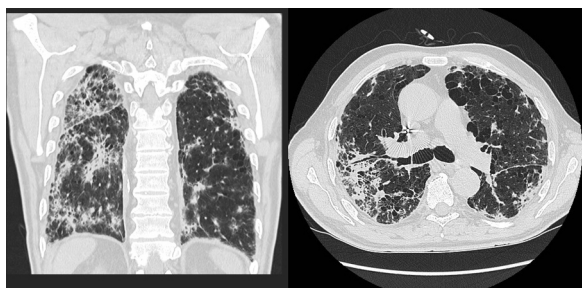


Figura 2 Áreas parcheadas de aspecto alveolar y broncograma aéreo.

ventriculares refractarias debido a una incidencia relativamente alta de efectos secundarios que pueden variar en severidad¹. El uso de dosis más bajas (200-300 mg/día) puede permitir la administración segura y eficaz en arritmias auriculares, como fibrilación o *flutter*. Sin embargo, incluso dosis bajas se asocian a efectos adversos significativos, sobre todo a nivel tiroideo, pulmonar, neurológico, cutáneo y ocular². Muchos de estos efectos se deben a la acumulación tisular que se observa con tratamiento oral a largo plazo y no con tratamiento intravenoso de corta duración. Se estima una prevalencia de efectos secundarios del 15% en el primer año y hasta del 50% con tratamiento largos. Además, el 20% precisarían interrumpir el fármaco por efectos adversos graves².

La toxicidad pulmonar es uno de los efectos adversos más graves, estimándose su incidencia en el 1-5%, siendo el efecto tóxico responsable de la mayoría de las muertes asociadas al uso de amiodarona. Otros efectos adversos serían: fotosensibilidad, coloración azul-grisácea de la piel, disfunción tiroidea, depósitos corneales, hepatotoxicidad y aplasia medular³.

La toxicidad pulmonar se manifestaría como neumonitis intersticial, neumonía organizada, síndrome de *distress* respiratorio del adulto, hemorragia alveolar difusa, nódulos pulmonares, masas solitarias y raramente como derrame pleural³. Generalmente ocurre tras meses o años del inicio del tratamiento⁴. Son factores de riesgo de afectación pulmonar una dosis acumulada alta (> 400 mg/día), una duración del tratamiento superior a 2 meses, la edad avanzada y la existencia de una enfermedad pulmonar preexistente.

La tos seca y la disnea están presentes en el 50-75% de los casos. Puede haber dolor pleurítico, pérdida de peso y fiebre en el 33-50%³. Además, pueden apreciarse crepitantes inspiratorios bilaterales.

Aunque la biopsia pulmonar es el *gold standard*, el diagnóstico de toxicidad pulmonar por amiodarona suele ser de exclusión, si otras posibilidades han sido descartadas y el paciente mejora con el cese del fármaco con o sin un ensayo de terapia con glucocorticoides⁵.

El tratamiento consiste principalmente en suspender la amiodarona. Los corticoesteroides (prednisona 40-60 mg/día, con reducción gradual) pueden salvar la vida en casos graves y pueden usarse en pacientes con enfermedad menos grave en los que no puede retirarse la amiodarona. Debido a su acumulación en los tejidos y a su larga vida media de eliminación (25-100 días), la toxicidad pulmonar puede progresar inicialmente a pesar de la interrupción del fármaco⁶.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Bibliografía

1. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2007;356:935-41.
2. Vorperian VR, Havighurst TC, Miller S, January CT. Adverse effects of low dose amiodarone: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:791-8.
3. Mason JW. Amiodarone. *N Engl J Med.* 1987;316:455-66.
4. Martin WJ 2nd, Rosenow EC 3rd. Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part I). *Chest.* 1988;93:1067-75.
5. Camus P. Interstitial lung disease from drugs, biologics, and radiation. En: *Interstitial Lung Disease*, 5th, Schwartz MI, King TE Jr (Eds), People's Medical Publishing House, Shelton, CT 2011. p. 637.
6. Okayasu K, Takeda Y, Kojima J, Yoshizawa A, Kobayashi N, Sugiyama H, et al. Amiodarone pulmonary toxicity: A patient with three recurrences of pulmonary toxicity and consideration of the probable risk for relapse. *Intern Med.* 2006;45:1303-7.