



RELATO DE CASO: TOXICIDADE PULMONAR PELA AMIODARONA

Danielli Rodrigues Leite da Silva; Silvio Delfini Guerra; Ana Luiza Faria Dias; Renan Reno Grilo; Thiago Caceres Ferreira de Carvalho; Daniele Brandalise Fialho Severo; Poliana Batista Machado; Rafaella Pinto Ferraz; Marcilene M De A Fonseca; Walter L M Sampaio Da Fonseca.

UniFOA - Centro Universitário de Volta Redonda.

Introdução: Amiodarona é utilizada para controlar arritmias atriais e ventriculares, principalmente as de maior risco de vida, sendo um dos agentes antiarrítmicos mais prescritos para taquiarritmias atriais (CONSÍDERA, 2006). Dentre os efeitos adversos de maior gravidade, destaca-se a toxicidade pulmonar (TPA), com incidência de 5 a 10% e associada a uma taxa de mortalidade de 21 a 33% (GERMANO et al., 2002). Entretanto, estão descritos, na literatura, poucos casos de toxicidade pulmonar em doentes com doses diárias inferiores a 400 mg. Tais efeitos estão relacionados com a dose e tempo de duração do tratamento e, na maioria dos casos, reversíveis com a sua redução ou suspensão (SILVA et al., 2006).

Objetivo: Neste relato, pretendemos mostrar que, embora a dose diária inferior a 400 mg seja considerada segura, pode estar associada a efeitos indesejáveis e graves.

Relato: Paciente de 74 anos, sexo feminino, refere dispneia progressiva, relacionada ao esforço físico, de início há 1 ano, associada à tosse seca. Negava ortopneia, dispneia paroxística noturna, febre, dor torácica ou outras queixas associadas. Antecedentes de revascularização miocárdica, há 16 anos, e asma, desde infância. Tabagista há 10 anos. Apresentou taquicardia atrial há 1 ano, em uso de amiodarona de 200mg/ dia. No exame físico, apresentava-se orientada, sem edemas, pressão arterial de 130/80 mmHg, frequência cardíaca de 68bpm e respiratória de 20 irpm. A ausculta pulmonar revelou murmúrios vesiculares diminuídos com crepitações e leves sibilos dispersos. Hemograma e leucograma normais. A radiografia simples de tórax revelou padrão retículo-nodular difuso, com zonas em favo-de-mel. A TC de tórax evidenciou fibrose intersticial; bronquiectasias e bronquiolectasias e distorção de paredes brônquicas adjacentes (OLIVATO et al., 2015).

Resultado: A primeira descrição TPA foi feita por Rotmensch et al., em 1980. Sua incidência está entre 5% a 7% dos pacientes. Os sintomas clínicos podem oscilar desde tosse seca e discreta dispneia, como no caso em questão, até clássica insuficiência respiratória, sendo o cansaço aos esforços o quadro clínico predominante (SILVA et al., 2006). Dentre os fatores de risco para TPA, incluem dosagem diária maior que 400 mg, doença pulmonar preexistente, duração da terapia maior que dois meses, idades avançadas e cirurgia pulmonar prévia. No relato, a idade da doente e o tempo de tratamento prolongado podem justificar o aumento do risco da toxicidade. Os mecanismos envolvidos na TPA não estão completamente estabelecidos. Duas hipóteses têm sido sugeridas: toxicidade direta às células pulmonares e uma reação imunológica indireta (MARTIN, ROSENOW, 1988; MIEGHEM et al., 1994; SILVA et al., 2006). A suspensão do tratamento com a amiodarona é efetivo no desaparecimento das queixas, bem como das lesões histológicas, no entanto, nos doentes com doses mais elevadas ou com terapia prolongada por vários anos, essa medida é insuficiente. A corticoterapia está indicada nas lesões pulmonares extensas com redução da difusão do CO. Nos doentes idosos submetidos a tratamento, especialmente com doses diárias superiores a 200 mg, é recomendado *follow-up* com radiografia do tórax de 6 em 6 meses (GERMANO et al., 2002). Portanto, o tratamento instituído foi a substituição pela Propafenona (150mg 2x/dia) e corticoterapia com Prednisona (1mg/kg/dia) durante 6 meses. Obteve resposta clínica favorável, com melhora significativa das queixas iniciais e das alterações radiológicas. Nas consultas posteriores, permaneceu sem queixas respiratórias (OLIVATO et al., 2015).

Conclusão: No caso em questão, não foi optado pela investigação complementar através da biopsia transbrônquica pulmonar e análise anatomopatológica. Pela toxicidade pulmonar da amiodarona ser um efeito tóxico conhecido e a paciente apresentar fatores de risco para tal, a hipótese foi aventada como diagnóstico de exclusão, após a resposta favorável ao tratamento.

Palavras-chave: Amiodarona; toxicidade pulmonar; dispneia.

REFERÊNCIAS

CONSÍDERA, D. P. A tomografia computadorizada na avaliação da toxicidade pulmonar pela amiodarona. Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2006.



GERMANO, N.; CATARINO, M. C; MENDONÇA, R. P. Pneumonite por amiodarona-um caso clínico. **Medicina Interna**, v. 9, n. 1, 2002.

MARTIN, I. I. W. J; ROSENOW, I. I.I. E. C. Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part II). **Chest**, v. 93, p. 1242-1248, 1988.

MIEGHEM, W. V. *et al.* Amiodarone and the development of ARDS after lung surgery. **Chest**. v.105, p.1642-1645, 1994.

daniellileite.1@gmail.com