

AMIODARONE-INDUCED PULMONARY TOXICITY

Chiriac Tatiana, Chianu Marin, Mihalachi-Anghel Maria

Scientific adviser: Bacinschi Nicolae

Department of Pharmacology and Clinical Pharmacy, *Nicolae Testemitanu* SUMPh

Background. Amiodarone induced pulmonary toxicity vary between 4-17% and is determined by the cumulative dose, age, pre-existing lung disease, general anesthesia, oxygen administration, surgical procedures manifested by alveolar / interstitial pneumonitis, interstitial fibrosis, respiratory distress. **Objective of the study.** Analysis and systematization of the pathogenetic mechanisms of amiodarone-induced pulmonary toxicity. **Material and Methods.** Articles from the PubMed database were selected and analyzed according to the keywords „ amiodarone”, „pulmonary toxicity”, „idiopathic fibrosis”. **Results.** Clinical symptoms are bronchospasm, exacerbation of asthma, interstitial pneumonia, eosinophilic or lupoid, diffuse alveolar hemorrhage, pulmonary nodules, acute respiratory distress. The pathogenesis of the lung lesion was estimated to be determined by the direct toxic effect on intracellular phospholipids, inflammatory and immune processes (polymorphonuclear infiltration of lymphocytes and foamy macrophages, cytoplasm vacuolation, type II pneumocyte hyperplasia, interstitial thickening). It has been shown that pulmonary toxicity can be caused by the activation of lipid peroxidation with damage to the cell membrane of vessels, decreased surfactant synthesis and increased fibrosis. **Conclusion.** Amiodarone and desethylamiodarone have been shown to be responsible for pulmonary toxicity due to high lipophilicity, storage in lung tissue, high half-life and cumulative dose.

Keywords: amiodarone, pulmonary toxicity, idiopathic fibrosis.

TOXICITATEA PULMONARĂ INDUSĂ DE AMIODARONĂ

Chiriac Tatiana, Chianu Marin, Mihalachi-Anghel Maria

Conducător științific: Bacinschi Nicolae

Catedra de farmacologie și farmacie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Toxicitatea pulmonară indusă de amiodaronă variază între 4-17% și e determinată de doza cumulativă, vârsta, bolile pulmonare, anestezia generală, administrarea de oxigen, procedurile chirurgicale, manifestată prin pneumonită alveolară/interstițială, fibroza interstițială și detresa respiratorie. **Scopul lucrării.** Analiza și sistematizarea mecanismelor patogenetice ale toxicității pulmonare indusă de amiodaronă. **Material și Metode.** Au fost selectate și analizate articolele din baza de date PubMed pentru anumite cuvintele-cheie: „ amiodarone”, „pulmonary toxicity”, „idiopathic fibrosis”. **Rezultate.** Printre manifestările clinice s-au constatat: bronhospasmul, exacerbarea astmului bronșic, pneumonia interstițială, eozinofilică sau lupoidă, hemoragia alveolară difuză, nodulii pulmonari, detresa respiratorie acută. S-a estimat că patogeneza leziunii pulmonare este determinată de efectul toxic direct asupra fosfolipidelor celulare, proceselor inflamatoare și imune. S-a dovedit că toxicitatea pulmonară poate fi cauzată și de activarea peroxidării lipidelor cu afectarea membranei celulare și bazale ale vaselor, diminuarea sintezei surfactantului și intensificarea producerii de colagen. **Concluzii.** Amiodarona și desetilamiodarona sunt responsabile de toxicitatea pulmonară datorită lipofilității înalte, depozitării în țesutul pulmonar, perioadei mari de înjumătățire și dozei cumulative.

Cuvinte-cheie: amiodaronă, toxicitate pulmonară, fibroză pulmonară.