

EDEMA POLMONARE NON CARDIOGENO INDOTTO DA IDROCLOROTIAZIDE

Vecchio S.¹, Schicchi A.², Passeri L.², Scaravaggi G.¹, Lodrini G.¹, Locatelli C.¹

¹ *Centro Antiveleni di Pavia – Centro Nazionale di Informazione Tossicologica – Laboratorio di Tossicologia, Unità di Tossicologia, ICS Maugeri IRCCS di Pavia, Pavia (Italia)*

² *Unità di Terapia Intensiva, Ospedale Santa Chiara APSS, Trento (Italia)*

Obiettivo. Idroclorotiazide è un farmaco diuretico di frequente utilizzo in terapia antipertensiva. Le reazioni avverse (ADR) più frequentemente descritte sono: disordini metabolici dell'equilibrio acido base, disionie, disfunzione erettile e vertigini. La polmonite interstiziale acutaidroclorotiazide-indotta, è un evento raro ma descritto in letteratura [1]. L'unico fattore predisponente identificato è un'anamnesi positiva per reazioni simili in seguito ad assunzione di idroclorotiazide o di un altro diuretico tiazidico. Descriviamo di seguito un caso di grave ADR a idroclorotiazide.

Case report. Una paziente di 78 anni che manifestava cianosi, tachicardia sinusale (127 bpm), ipotensione (90/40 mmHg), dispnea e rantoli polmonari diffusi viene valutata in Pronto Soccorso. La sintomatologia è comparsa subito dopo l'assunzione errata di una compressa di telmisartan/idroclorotiazide 40/12.5 mg (farmaco assunto dal figlio) invece del suo farmaco antipertensivo. In considerazione della clinica manifestata è stato sospettato uno shock anafilattico per cui sono stati somministrati idrocortisone e adrenalina, non è stato però riscontrato un miglioramento del quadro clinico. Il rapido peggioramento delle condizioni cliniche ha reso necessaria l'intubazione, la ventilazione meccanica e l'infusione di adrenalina come supporto emodinamico. L'emogasanalisi ha evidenziato un'acidosi respiratoria (pH 6.9, pCO₂ 82 mmHg), l'RX del torace ha mostrato una polmonite interstiziale con edema polmonare grave senza alterazioni della funzionalità cardiaca all'ecocardiocolordoppler. Agli esami ematochimici effettuati è stato riscontrato un rialzo della procalcitonina (100 ng/ml), una leucocitosi neutrofila e un assetto dei valori della coagulazione compatibile con una coagulazione intravascolare disseminata. Le manifestazioni cliniche, il risultato degli esami ematochimici e strumentali parevano inizialmente compatibili con uno stato settico sovrapposto ad uno shock anafilattico senza alcun focolaio infettivo riscontrato. Ad un'anamnesi più approfondita è emerso che, quattro anni prima, la paziente aveva sviluppato una reazione analoga (rush cutaneo e laringospasmo) in seguito ad assunzione di idroclorotiazide. Alla luce di quest'anamnesi, in accordo con altri casi descritti in letteratura è stata posta diagnosi di polmonite interstiziale allergica con edema polmonare idroclorotiazide-indotto. La terapia somministrata è stata: ventilazione meccanica, amine, antibiotici, plasma fresco congelato e fattori della coagulazione. Nei giorni successivi gli esami ematochimici hanno mostrato un lento miglioramento con progressiva diminuzione dei valori di procalcitonina, dei leucociti ed una normalizzazione del profilo coagulativo. Nonostante ciò, la severità della clinica respiratoria ha permesso l'estubazione della paziente solo dopo 10 giorni di ventilazione meccanica; la paziente è stata dimessa dopo 20 giorni di ricovero senza sequele.

Conclusioni. L'edema polmonare idroclorotiazide-indotto è una reazione avversa severa. Il quadro clinico di è tipicamente associato con un rialzo della procalcitonina, mimando quindi uno shock settico. È importante che venga sospettata la corretta eziologia quando il rapido instaurarsi del quadro clinico non si associa ad un'insufficienza cardiaca o ad un focolaio infettivo (ma come mai era aumentata la PCT?) e, soprattutto, se è noto un fattore predisponente allo sviluppo di tale

sintomatologia. References: 1. Biron P, et al. Acute allergic interstitial pneumonitis induced by hydrochlorothiazide. Can Med Assoc J,1991;2:145; 2. Mineo and Cheng. Severe allergic reaction to hydrochlorothiazide mimicking septic shock. Pharmacotherapy,2009;29:357-361