EDEMA PULMONAR AGUDO INDUCIDO POR HIDROCLOROTIAZIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Manuel González Méndez Interno de Medicina.[1], Pamela Lagos Espinoza Interna de Medicina.[1], Pía Andrade Lagos Interna de Medicina.[1], Fernanda Angulo Fuentes Interna de Medicina.[1]

1. Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

INTRODUCCIÓN La hidroclorotiazida, extensamente empleada en pacientes con hipertensión arterial (HTA), presenta dentro de sus efectos adversos el edema pulmonar agudo (EPA), reportado como raro y potencialmente grave con una mortalidad aproximada de 6%. El EPA no cardiogénico es multietiológico, siendo la causa farmacológica menos del 3%. Presentamos un caso de EPA grave tras el uso de este fármaco. DESCRIPCIÓN DEL CASO Hombre de 71 años con antecedentes de HTA, Diabetes mellitus tipo 2, Cardiopatía Coronaria, Insuficiencia Cardíaca y Enfermedad renal crónica etapa 2, consultó en urgencias por disnea súbita, asociada a vómitos y diarrea, tras ingesta reciente de 25 mg de Hidroclorotiazida. Ingresó hipotenso, taquicárdico, con mala mecánica ventilatoria y desaturando hasta 82%. Al examen físico destacaban crépitos pulmonares difusos bilaterales y signos de mala perfusión. A la ecoscopia presentó líneas B abundantes e hiperdinamia cardíaca. Se inicia oxígeno suplementario con mascarilla Venturi, más aporte de 1000 cc de suero fisiológico y 1500 cc de ringer lactato endovenosos (ev). Se administran 0,5 mg de Adrenalina intramuscular y 300 mg de Hidrocortisona ev. Permanece hipotenso, requiriendo inicio de noradrenalina y frente a la dificultad ventilatoria persistente se realizó intubación orotraqueal. La radiografía de tórax presentó opacidades acinares confluentes bilaterales y el AngioTC múltiples focos de relleno alveolar parcialmente condensantes en ambos pulmones, también descartó tromboembolismo pulmonar. Ingresa a UCI bajo los diagnósticos de EPA no cardiogénico y shock anafiláctico, en ventilación mecánica asistida controlada. Evoluciona con rápida respuesta perfusional y cese completo de drogas vasoactivas a las 24 horas. A las 48 horas sin condensaciones evidentes a la radiografía de tórax se realiza cambio a ventilación controlada por presión, logrando su extubación a las 72 hrs en UCI. Posteriormente mantiene rehabilitación ventilatoria, para al séptimo día trasladarse a unidad de menor complejidad, allí permanece 2 días hasta su traslado a domicilio donde logra suspensión de oxigenoterapia. DISCUSIÓN Y APORTE DEL TEMA Es relevante conocer que este efecto adverso es desencadenado en dosis terapéuticas de hidroclorotiazida, a diferencia de opioides y salicilatos, donde aparece en dosis tóxicas. Al tratarse de un fármaco ampliamente utilizado, es importante conocer tanto sus reacciones adversas comunes como aquellas infrecuentes pero potencialmente graves como el EPA. La evidencia actual postula que se trata de una reacción idiosincrática, que suele aparecer tras minutos a horas posterior a la ingesta y resolver en un promedio de 3 a 4 días. CONCLUSIONES En cuanto al manejo, no existen terapias específicas más allá del manejo general del EPA y la suspensión del fármaco, sin embargo, un tercio de los casos puede requerir ventilación mecánica. Además, el uso de corticoides, broncodilatación o antibióticos, no tiene evidencia clínica actual.