

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

"FACTORES ASOCIADOS EN EL DESARROLLO DE PERICARDITIS URÉMICA"

TESIS

QUE PRESENTA

JORGE AURELIO QUIROZ PÉREZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA

ASESOR

DR. JUAN ABRAHAM BERMÚDEZ

MORELIA, MICHOACÁN, 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Director del Hospital General "Dr. Miguel Silva"


Dr. José Carlos Pineda Marquez.




Jefe de Enseñanza


Dr. Juan Manuel Vargas Espinosa


Asesores de tesis:


Dr. Juan Abraham Bermúdez


Dra. M. Isabel González Pérez



Jefe del Servicio de Medicina Interna


Dr. José Antonio Alanís Ugarte


Dr. Jorge Aurelio Quiroz Pérez

ASESORES DE TESIS:

DR. JUAN ABRAHAM BERMÚDEZ

DRA. ISABEL GONZÁLEZ PÉREZ

CO ASESOR

DR. JOSE ANTONIO ALANÍS UGARTE

MORELIA, MICHOACÁN 2004

AGRADECIMIENTOS:

Dr. Gonzalo Flores Guajardo

Dr. Fortino Chávez Carvajal

Dr. Jaime Carranza Madrigal

TEMA	INDICE	PAGINA
INTRODUCCION.....		1
EPIDEMIOLOGIA.....		6
PATOGENIA.....		9
PATOLOGIA.....		14
DIAGNOSTICO.....		16
COMPLICACIONES.....		17
TRATAMIENTO.....		18
JUSTIFICACION.....		19
OBJETIVOS.....		20
HIPÓTESIS.....		20
MATERIAL Y METODOS.....		21
RESULTADOS.....		24
DISCUSIÓN.....		29
CONCLUSIONES.....		44
BIBLIOGRAFIA.....		45

INTRODUCCION

Las complicaciones cardiovasculares son la causa más común de muerte en la enfermedad renal terminal. La asociación entre la insuficiencia renal crónica y las anomalías cardiovasculares fue descrita por Bright en 1836 (1,2). En un estudio de enfermos que fallecieron con insuficiencia renal, reportó una asociación entre las alteraciones renales e hipertrofia ventricular izquierda y consideró que algunas sustancias desconocidas en la sangre ocasionaban un estímulo en el corazón o que se generaba una gran fuerza necesaria para propulsar la sangre a través de los capilares y que esto ocasionaba la hipertensión arterial. Esta observación fue hecha antes de que se desarrollara un método para medir la presión sanguínea. La medición de la presión sanguínea para valorar las funciones del sistema vascular fue introducida por el alemán K. F. W. Ludwig, en el año de 1860.

Las anomalías cardiovasculares observadas en individuos con insuficiencia renal se pueden agrupar en varias categorías: hipertensión, aterosclerosis, cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca, y pericarditis.

1) La hipertensión arterial es común en individuos con enfermedad renal. Varios estudios realizados en animales de experimentación y en humanos sugieren que el riñón es el órgano responsable de la regulación de la presión arterial. (3).

Su prevalencia varía dependiendo de la causa de la enfermedad renal subyacente (3). Las nefropatías son la causa más común de hipertensión arterial secundaria. El desarrollo de hipertensión puede preceder a la aparición de insuficiencia renal en la enfermedad renal poliquística autosómica dominante (4), diabetes mellitus, y otras enfermedades renales.

Aunque el riñón es el “culpable” de la presión sanguínea elevada, es también una “víctima” del incremento de la presión, y promueve de manera adicional el deterioro renal. El control de la presión arterial puede atenuar la progresión a la insuficiencia renal (5)

La hipertensión induce sobrecarga en el ventrículo izquierdo, esto incrementa la demanda de oxígeno.

La presencia de hipertensión sistólica sostenida predispone al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y al deterioro de la función diastólica, que ocasiona incremento en las demandas metabólicas que llevan a la isquemia relativa del miocardio, y potencialmente al desarrollo de arritmias e insuficiencia cardiaca.

2) La aterosclerosis es un hallazgo común en la insuficiencia renal crónica. Los factores de riesgo incluyen dislipidemia e hipertensión. Ambas entidades son comunes en pacientes con insuficiencia renal crónica. La aterosclerosis en las arterias coronarias también puede ocasionar angina de pecho o infarto del miocardio, además, las lesiones ateroscleróticas en otras arterias puede originar infartos cerebrales, ataques de isquemia cerebral transitoria, isquemia intestinal, o claudicación intermitente, e importantemente a nivel del riñón nefrosclerosis y/o insuficiencia renal. El control de la presión arterial y de las anomalías de los lípidos puede atenuar la aterosclerosis.

3) Cardiomiopatía: se ha documentado como una alteración que acompaña a la pericarditis, pero no se sabe cual es su prevalencia y si se debe a otros factores adicionales además de la isquemia e hipertensión arterial.

4) Insuficiencia cardiaca: la sobrecarga de volumen ocasiona incremento de la precarga y de las demandas metabólicas del miocardio. Estas alteraciones son causa común de insuficiencia cardiaca (6)

5) Pericarditis: Richard Bright fue el primero en describir la pericarditis urémica hace 160 años. Desde su descripción clásica, esta complicación se ha considerado como un evento ominoso que anuncia el estadio terminal de la enfermedad renal y posteriormente se demostró que el tratamiento temprano modifica la evolución de manera favorable. (7)

La pericarditis urémica se puede presentar en pacientes que no han sido dializados, es probablemente el resultado de alteraciones bioquímicas que se presentan en la insuficiencia renal crónica.

La presencia de signos y síntomas de pericarditis pueden incluir: dolor torácico, tos, disnea, frote, fiebre, arritmia, e inclusive taponamiento cardiaco, el EKG con bajo voltaje, con cambios inespecíficos en la onda T y segmento ST. En la radiografía de tórax se observa incremento de la silueta cardiaca, “imagen en garrafa”. Potencialmente un derrame pericárdico solo puede demostrarse por ecocardiografía.

EPIDEMIOLOGIA

La pericarditis está asociada con una elevada morbilidad que oscila del 6 al 10% en la asociada a uremia, y del 13% en la secundaria a diálisis, y con una mortalidad del 5 % en ambas. La incidencia de esta alteración tuvo un decremento del 51% en 1954 (9) a menos del 10% (10) actualmente, probablemente relacionada al inicio temprano de la diálisis.

La pericarditis causa la muerte en pacientes en diálisis aproximadamente en 1.1 por 1000 pacientes por año y usualmente es el resultado de la terapia inadecuada, la pericarditis por uremia se reporta en un tercio o la mitad de los pacientes en diálisis cada año y usualmente responde a diálisis intensiva.

Gran parte de la confusión que rodea a la prevalencia de esta enfermedad puede eliminarse si los datos se evalúan teniendo en cuenta cuatro puntos:

1) ¿La pericarditis se produjo antes o después de iniciar la diálisis? La pericarditis que se desarrolla en los enfermos que han iniciado diálisis parece ser una enfermedad diferente a la pericarditis de enfermos urémicos sin diálisis.

2) ¿Cómo se hizo el diagnóstico: clínicamente, por ecocardiografía o en la autopsia?

3) ¿Cuáles fueron las características de la población estudiada? Esta pregunta es particularmente importante cuando el diagnóstico se realiza por ecocardiograma. ¿Se hizo la prueba en una población no seleccionada, o se estudio un grupo sospechoso?

4) ¿La duración de la diálisis antes de la enfermedad pericárdica fue breve o prolongada?

En 1954 Wacker y Merrill observaron enfermedad pericárdica en el 50% de los urémicos vistos en la autopsia (11). Es interesante comprobar que el mismo porcentaje se ha encontrado en pacientes que recibieron los beneficios de la diálisis inicial y se estudiaron por ecocardiografía, pero solo de un 6 a un 17% de los pacientes tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad pericárdica (12).

Otros investigadores (Ali y Fayemi) encuentran una prevalencia de pericarditis con ultrasonido similar a la encontrada en la autopsia. Estos autores reportan pericarditis en el 26% de las muestras de necropsia obtenidas en 209 pacientes que fueron dializados (13). De 3 a 5% de los casos de pericarditis evolucionan a taponamiento cardiaco y con una mortalidad elevada. En 1997 en un estudio retrospectivo realizado en el INCICH encontraron una frecuencia de 13.2% 66 casos de pericarditis en 500 enfermos en hemodiálisis. (31)

PATOGENIA

Bright atribuyó la pericarditis urémica a un compromiso generalizado de las membranas serosas secundario a la uremia. El tratamiento con diálisis mejora comúnmente este trastorno (14).

Esto sugiere una base bioquímica de la pericarditis, parece razonable pensar que la causa es la retención de compuestos nitrogenados a consecuencia de uremia o infradiálisis. La pericarditis urémica se cree que es el resultado de una inflamación de las capas parietal y visceral del pericardio por toxinas metabólicas que se acumulan en el cuerpo por insuficiencia renal, como la urea, creatinina, metilguanidina, guanidinoacetato, hormona paratiroidea, beta-2-microglobulina, ácido úrico y otros (15).

Los cambios patogénicos precisos que inducen estas toxinas que ocasionan pericarditis aun no se ha dilucidado, además de que probablemente hay una relación entre el grado y la duración de la uremia existente. Pero todavía no se ha explicado por qué las lesiones no se resuelven en algunos pacientes después de una diálisis adecuada, ni por qué a veces se presenta pericarditis en pacientes urémicos que parecen estar tratados satisfactoriamente con diálisis. Una hipótesis es que la pericarditis sea secundaria a procesos inmunológicos como ocurre en enfermos con lupus eritematoso.

La edad y el género del paciente, así como la nefropatía subyacente, no parecen tener relación con la susceptibilidad a la pericarditis.

La pericarditis asociada a diálisis está precedida a menudo por un período de diálisis inadecuada, como puede ocurrir después de la pérdida del acceso vascular, o de la cavidad peritoneal.

Muchos pacientes con pericarditis y/o derrame no responden a la diálisis intensiva. Young y colaboradores observaron que sólo un 33% de los pacientes mejoraban del derrame pericárdico con diálisis adecuada (16). Más recientemente Peraino describió nueve pacientes con derrame, de los que solo dos respondieron a la diálisis diaria; los otros siete necesitaron pericardiectomía (17).

La etiología de esta alteración se oscurece más aún por la semejanza de los índices generalmente utilizados para medir la función renal y de la insuficiencia de diálisis entre los pacientes con enfermedad pericárdica.

Clarkson supuso que el ácido úrico saturado podría precipitar en el pericardio y causar inflamación. Marini y Hull, en cambio no encontraron cristales de ácido úrico en muestras del líquido pericárdico, Druke y col. no comprobaron la asociación entre pericarditis e hiperuricemia (18).

Existe evidencia de que la sobrecarga de líquido tiene un papel importante en la génesis de este trastorno, especialmente en pacientes con sobrecarga masiva (19).

El papel de la infección sistémica como causa de pericarditis asociada a diálisis es difícil de explicar. Algunas Infecciones han precedido al inicio de la pericarditis en un buen número de pacientes (20). No se sabe si esta asociación es causal, tiene relación con el hipercatabolismo de la uremia, o es el resultado de un inmunomecanismo semejante a la pericarditis aséptica de la infección meningocócica.

La infección es una causa de posibles brotes de pericarditis en diálisis. En algunos estudios la contaminación bacteriana por pericardiocentesis no pudo excluirse (22).

Maisch y Kochsiek encontraron anticuerpos de IgM e IgG antisarcolémicos fijadores de complemento en pacientes con pericarditis urémica (21). En los pacientes con pericarditis por diálisis se han encontrado anticuerpos antimiolémicos fijadores de complemento. Los sueros de estos pacientes indujeron citólisis de cardiomiocitos.(21)

Se ha supuesto asimismo que el hiperparatiroidismo secundario grave y los altos niveles de moléculas medianas tienen un papel causal en este trastorno, pero pueden ser simplemente marcadores de diálisis inadecuada, y no fenómenos iniciadores (23).

Aunque no es precisamente una causa de enfermedad pericárdica, la heparina que se utiliza en hemodiálisis puede empeorar el cuadro causando hemorragia de un pericardio inflamado.

PATOLOGIA

Las características morfológicas de la pericarditis urémica y asociada a diálisis son semejantes. El derrame es común y puede ser seroso, serosanguinolento o hemorrágico; frecuentemente loculado. El derrame hemorrágico en parte se debe a disfunción plaquetaria inducida por la uremia. Cuando hay derrame asociado a hemodiálisis, lo más probable es que sea hemorrágico por la anticoagulación.

La lesión inicial muestra típicamente inflamación aséptica con depósito de fibrina. La respuesta inflamatoria puede ser más grave con engrosamiento del pericardio parietal y visceral, áreas de hemorragia y adherencias fibrosas entre ambas capas. Microscópicamente se ve tejido granular muy vascular.

La pericarditis constrictiva crónica es una complicación rara de la uremia. Ambas capas del pericardio están engrosadas por fibrosis y se adhieren entre sí y al epicardio subyacente. No se ha observado calcificación en esta entidad. A grandes rasgos puede haber pericarditis activa con formación de fibrina, hemorragia, vascularización del pericardio y marcada fibrosis.

De 56 pacientes en diálisis con enfermedad pericárdica revelada por la autopsia, Alí y Fayemi observaron pericarditis en 41. De tipo fibrinoso en 3, fibrinopurulenta en 3, fibrosa no constrictiva en 27 y fibrosa constrictiva en 8. De los 15 restantes 12 tenían un derrame seroso y 3 un derrame serosanguinolento (27).

También se puede encontrar miocarditis, lo que aumenta la frecuencia de complicaciones agudas y crónicas (24,25,26).

DIAGNOSTICO

Se realiza en base al cuadro clínico en donde el síntoma principal es el dolor torácico, que puede acompañarse de tos, disnea, palpitaciones y fiebre. En la exploración física el signo característico es el frote pericárdico, asociado a taquicardia, hipotensión arterial, signos de taponamiento como ingurgitación yugular a la inspiración y pulso paradójico.

Se deben realizar estudios de laboratorio como citometría hemática completa, química sanguínea electrolitos séricos, enzimas cardíacas como CPK, troponina con isoenzimas y DHL para excluir infarto agudo del miocardio. Además de determinar tiempos de sangrado, TP y TPT. Recientemente se ha evaluado la utilidad de la adenosin deaminasa (40).

De los estudios de gabinete, la radiografía de tórax, en busca de imágenes sugestivas de derrame pericárdico como la "imagen en garrafa". El electrocardiograma (EKG) en donde se encuentran datos como elevación del segmento ST y onda T, complejos pequeños y alternancia eléctrica o únicamente taquicardia sinusal.

Hasta el momento el estudio de gabinete que nos aporta más datos es el ecocardiograma transtorácico ya que determina el sitio, cantidad del derrame evolución del mismo y evalúa la función miocárdica.

COMPLICACIONES

Dos complicaciones principales ponen en peligro la vida de un paciente urémico con pericarditis: taponamiento (tamponade) y pericarditis constrictiva subaguda.

En el paciente urémico el diagnóstico de taponamiento es a menudo difícil. La congestión circulatoria puede deberse a insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquido; el pulso paradójico es un signo tardío y falta con frecuencia; la hipotensión arterial durante la diálisis es un signo frecuente y muy sugestivo, cuando no se debe a exceso de ultrafiltración.

La aparición del taponamiento puede ser repentina, especialmente durante la hemodiálisis, y puede requerir la intervención quirúrgica. El taponamiento agudo es casi siempre consecuencia de hemopericardio (27).

La pericarditis constrictiva subaguda fue descrita por primera vez en pacientes urémicos por Traeger y col. en 1964. La evolución de esta entidad parece originarse en el manejo prolongado e incompleto de un derrame pericárdico. La constricción clínica verdadera es rara (28).

TRATAMIENTO

El único tratamiento exitoso de la pericarditis urémica es la diálisis, ya sea peritoneal y/o hemodiálisis.

Otras medidas adicionales tales como la pericardiectomía se pueden usar si la diálisis no resuelve el problema o si el paciente esta hemodinámicamente inestable.

Además, la diálisis temprana y un adecuado tratamiento de la insuficiencia renal crónica reduce dramáticamente la incidencia de la pericarditis urémica (8,38)

Existen indicaciones quirúrgicas como son: 1) taponamiento cardiaco, 2) derrame persistente, y 3) pericarditis constrictiva. Últimamente existen reportes sobre la utilidad de la pericardiectomía por toracoscopía en derrame pericárdico masivo (29,30,32,33,34,35,36,41).

JUSTIFICACION

No se han identificado todos los factores que participan en la pericarditis urémica y mucho menos las sustancias que están involucradas, aunque se han postulado varias teorías.

Además algunos autores distinguen 2 tipos de pericarditis en pacientes con insuficiencia renal. La mayoría de los estudios realizados hasta el momento tratan sobre el diagnóstico y tratamiento necesario para la pericarditis urémica, pero pocos estudios han evaluado los factores precipitantes.

Todos los estudios se han realizado en pacientes con hemodiálisis, y solo existe un reporte en pacientes con diálisis peritoneal. (38)

La prevalencia e incidencia no se ha determinado en nuestro medio.

OBJETIVOS GENERALES

Evaluar los factores que se asocian en el desarrollo de pericarditis y/o derrame pericárdico en los pacientes urémicos con insuficiencia renal crónica del Hospital General “Dr. Miguel Silva”.

Conocer la proporción de enfermos urémicos no dializados que se presentan con derrame pericárdico o pericarditis.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar la correlación entre las principales manifestaciones de insuficiencia renal crónica y el desarrollo de derrame pericárdico.

HIPOTESIS.

El grado de nutrición, la duración del síndrome urémico y los niveles de la urea, creatinina, calcio, hemoglobina, proteína C reactiva favorecen el desarrollo de pericarditis.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO: Prospectivo, comparativo, transversal y observacional.

Se realizó un estudio prospectivo, en pacientes con IRCT de diversas etiologías, en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la Ciudad de Morelia Michoacán, que ingresaron al Servicio de Medicina Interna en el periodo comprendido del 1 de Enero del 2002 al 31 de Marzo del 2003.

Criterios de inclusión:

Insuficiencia renal crónica.

Edad 15 a 80 años

Ambos sexos.

Que no hubieran iniciado DPCA

Criterios de exclusión:

Insuficiencia renal aguda

Pacientes anticoagulados

Pacientes lúpicos con actividad

Enfermos con DPCA

Se documentaron los siguientes datos demográficos, causa de la IRCT, tiempo de evolución de los síntomas urémicos. Se registraron datos clínicos como disnea, dolor torácico, tos, fiebre, arritmias, frote pericárdico, tensión arterial, y la frecuencia cardiaca.

Se analizaron estudios de laboratorio como hemoglobina, hematocrito, plaquetas, leucocitos totales y linfocitos, urea, creatinina, ácido úrico, proteína C reactiva, colesterol, albúmina, calcio, potasio, sodio, ferritina, y examen general de orina.

Se realizó electrocardiograma de reposo, así como radiografía de tórax y ecocardiograma transtorácico. Este fue realizado por la misma persona, al momento de su ingreso al Servicio, se evaluó principalmente la presencia o no de derrame pericárdico, su localización, cantidad de derrame, y la fracción de eyección.

Definiciones:

La insuficiencia renal crónica terminal se definió por una creatinina sérica $>$ a 4 mg/dl y/o depuración de creatinina $<$ a 20ml/min.

La presencia de derrame pericárdico se estableció mediante el ecocardiograma y/o punción pericárdica.

Se consideró que había pericarditis urémica con dos de los siguientes datos: frote pericardico, derrame, engrosamiento pericárdico, análisis de líquido pericárdico tipo exudado.

RESULTADOS

En el periodo de estudio ingresaron a nuestro Servicio 407 pacientes con nefropatía, Del total de ingresos de pacientes nefropatas se incluyeron 30 enfermos (7.3%) que cumplieron con los criterios de inclusión, 17 fueron hombres (56.6%), 13 mujeres (43.4%) (figura 1)

El promedio de edad fue de 47.5 años, con un rango de 15 a 80 años(gráfica 1).

Las causas de IRCT fueron: 8 con glomerulonefritis, 7 con nefropatía diabética, 5 congénitas, 3 nefritis tubulointersticial , 2 lupus eritematoso inactivo,1 ERPAD, 1 hipertensión arterial, 1 nefropatía gotosa, 1 obstructiva, 1 hiperparatiroidismo, (gráfica 2).

En 15 pacientes (50%) se encontró frote pericárdico, 17 pacientes (56%) con hipertensión arterial secundaria, 18 (60%) presentaron disnea, 7 (23.3%) tos, 6 (20%) dolor torácico, 2 (6.6%) fiebre, 2(6.6%) hipotensión arterial, (gráfica 3). En 13 pacientes con una TAM <50mmHg(gráfica 15).

Se presentó anemia: grado I en nueve (30%), grado II en once (36.6%), grado III en cinco (16.6%) y grado IV, en cinco (16.6%) pacientes respectivamente (gráfica 4).

Se encontró proteína C reactiva elevada en 14 enfermos (46%) (gráfica 5), y ferritina elevada en 17 pacientes (56%) (gráfica 6).

En 17 enfermos (56%) tenía urea mayor a 200 mg/dl (gráfica 7), todos los pacientes tenían creatinina mayor de 4 mg/dl (gráfica 8), colesterol total elevado en 9 (30%) (gráfica 9), hipoalbuminemia menor a 3.5mg/dl en 24 (73.3%) (gráfica 10), con proteinuria en 23 (80%) (gráfica 11). Hipocalcemia en 28 (93.3%)(gráfica 13), 8 (26.6%) leucocitosis, 16 (53.2%) hiperkalemia,

En la radiografía de tórax se encontró: 15 (50%) pacientes con cardiomegalia, 2 (6.6%) con derrame pleural bilateral. En ninguno se demostró imagen en garrafa. En el electrocardiograma: 14 (46.6%) pacientes con datos de hipertrofia ventricular izquierda, 3 (10%) con datos de hiperkalemia, 1(3.3%) con cardiopatía isquémica, en 11(36.6%) pacientes el electrocardiograma fue normal (gráfica 15).

Se formaron dos grupos: 1) enfermos con derrame pericárdico y 2) sin derrame pericárdico.

El grupo con derrame pericárdico fue de 18 enfermos, 12 hombres y 6 mujeres. Clínicamente se encontró frote pericárdico en 15.

El grupo II, sin derrame pericárdico, fueron 12 enfermos, 7 mujeres, 5 hombres, 3 con frote pericardico.

Se hizo el análisis estadístico comparativo entre las variables de estudio y se obtuvo diferencia significativa en las siguientes:

1) Hemoglobina en el grupo I 7.6 ± 0.5 ,
II 9.6 ± 0.3 . $p= 0.002$ (gráfica

12).

2) Calcio en el grupo I 7.2 ± 0.3
II 7.9 ± 0.1 , $p=0.04$ (gráfica 13).

3) La fracción de eyección medida en el ecocardiograma resultó en:

Grupo I 60.3 ± 3

Grupo II 69.7 ± 1.9 con una $p = 0.01$ (gráfica 14).

4) La tensión arterial media fue de:

Grupo I de 110.9 ± 3.5

Grupo II de 101.8 ± 5.6 ($p = 0.16$) (gráfica 15).

5) El ácido úrico fue de

Grupo I de 8.18 ± 1.4

Grupo II de 9.2 ± 0.4 ($p = 0.01$) (gráfica 16).

Se hizo estudio de correlación con las siguientes variables, ácido úrico, creatinina, hemoglobina, proteína C reactiva, tensión arterial media y fracción de eyección.

Las correlaciones que tuvieron un coeficiente $r > 0.3$ y p significativa en el grupo I fueron:

1) Acido úrico con hemoglobina $r = .33$, $p = 0.0042$

2) Acido úrico con tensión arterial media $r = -0.44$, $p = 0.02$.

Nivel de corte con ácido úrico y hemoglobina en 9.

3) Hemoglobina con PCR $r = 0.38$, $p = 0.0002$.

Nivel de corte en Hb 9.5 y PCR 0

4) Hemoglobina con fracción de eyección $r = -0.54$, $p = 0.0005$.

Nivel de corte Hb en 6 y FE en 65.

En el grupo dos las correlaciones significativas fueron:

1) Acido úrico con creatinina r 0.33, p 0.01.

El nivel de corte fue con ácido úrico de 9 y creatinina de 10.

2) Acido úrico con proteína C reactiva r - 0.6, p 0.0001.

Nivel de corte ácido úrico en 9 y PCR en 15

3) Hemoglobina con PCR -0.41, p 0.0006.

En este aspecto la relación fue inversa a la obtenida en el grupo 1.

Nivel de corte Hb en 9.5 y PCR en 0

4) Creatinina con PCR r 0.59, p 0.01.

Nivel de corte creatinina en 11 y PCR en 0

Se hizo un nivel de corte en la fracción de eyección en 70%. De los enfermos con derrame 14 la tuvieron menor de 70 y 4 mayor de 70. En el grupo control fueron 5 por debajo y 7 por arriba del nivel mencionado (gráfica 14).

Solo 21 enfermos se dializaron, 11 del grupo de derrame, y 10 del grupo II.

DISCUSION

En el Hospital "Dr. Miguel Silva" se atienden pacientes de nivel socioeconómico y cultural bajo, que generalmente tardan en acudir a centros hospitalarios para su atención. Eso explica al menos en parte que se reciban pacientes con insuficiencia renal crónica en etapas avanzadas y con múltiples complicaciones.

De nuestra serie de 30 pacientes con IRCT de primer ingreso, sin diálisis previa, 18 presentaron derrame pericárdico y/o pericarditis, más de la mitad tenían Hb < de 10, 17 llegaron con urea > 200, 24 con hipoalbuminemia y 28 con hipocalcemia.

El diagnóstico de pericarditis se establece con la reunión de datos clínicos, de laboratorio, radiológicos, electro y ecocardiográficos. Estos últimos y el frote se consideran los principales.

En esta serie se encontraron 18 casos de derrame, de los cuales 15 tenían también frote, solo 2 tenían derrame pleural.

En el grupo sin derrame solo 3 tenían frote pericárdico. El estándar ideal para diagnosticar pericarditis es el estudio del líquido, con lo que se demuestra el proceso inflamatorio, sin embargo por ser un estudio invasivo y con poca influencia en la decisión de manejo, está limitado a casos de confusión con problemas infecciosos o bien cuando el taponamiento cardíaco exige realizar pericardiocentesis. Por lo que en este estudio se acepto el ecocardiograma como el estudio diagnóstico mas preciso.

La pericarditis urémica es una de las principales complicaciones en los pacientes con IRCT, con una prevalencia e incidencia importante, que varía de acuerdo a varios factores: grupo de estudio, tipo de diálisis, etc.

Se han determinado varios factores precipitantes o participantes, aunque no se conoce con exactitud de que manera contribuyen. En los estudios realizados hasta el momento no se señalan las causas que determinaron la pericarditis. Además, casi todos los estudios se han realizado en pacientes con hemodiálisis y muy pocos en enfermos con diálisis peritoneal. (38)

La desnutrición, valorada por hipoalbuminemia, e hipocolesterolemia, además la anemia, la hipocalcemia, ferritina, la proteinuria, el nivel de urea y creatinina se han asociado a la pericarditis y en este estudio no encontramos ninguna correlación significativa con estas alteraciones que se presentaron algunas de ellas hasta en el 80% de los pacientes estudiados.

Por otro lado, el estudio de la proteína C reactiva si mostró una correlación estadísticamente limítrofe ($p < 0.063$).

La proteinuria no tuvo diferencia significativa, pero se observa que en 4 pacientes sin proteinuria tuvieron pericarditis y hubo 10 pacientes en el grupo control con proteinuria, y 2 pacientes sin proteinuria ni pericarditis (0.061) (gráfica 11).

Los valores de ferritina carecen de significado puesto que 2 casos con valores de cero desarrollaron pericarditis y un caso con un valor de 700 mg/dl también desarrolló esta complicación ($p < 0.331$) (gráfica 6).

El nivel de urea fue sumamente variable y no fue significativo, ya que 4 casos con urea con más de 300 mg/dl no tuvieron pericarditis y 4 casos con urea menor de 200 mg/dl y dos menores de 100 mg/dl que si desarrollaron pericarditis ($p < 0.170$) (gráfica 7).

Las cifras de creatinina estuvieron muy dispersas pero fue notable que 2 pacientes con creatinina mayor de 20 mg/dl no tenían pericarditis y que 1 paciente con creatinina mayor de 5 mg/dl y otro de 6 mg/dl si presentaron pericarditis ($p < 0.094$) (gráfica 8).

Todos los casos con pericarditis y el grupo control, excepto uno, tuvieron colesterol normal o bajo ($p < 0.490$) (gráfica 9).

Los valores de la albúmina sérica fueron variables y no tuvieron valor estadístico, ya que 4 casos con albúmina mayor de 4 mg/dl desarrollaron pericarditis y solo 1 caso con albúmina menor de 2 mg/dl que no presentó pericarditis ($p < 0.130$) (gráfica 10).

La proteína C reactiva tuvo una $p < 0.0063$, solo llamó la atención 1 caso con niveles de 120 mg/dl que no desarrolló pericarditis y 5 casos con una PCR normal o negativa que desarrollaron esta complicación (gráfica 5).

La hemoglobina fue menor en el grupo de derrame y puede explicarse por el ambiente inflamatorio que se une a la deficiencia de eritropoyetina para producir anemia.⁽⁴²⁾

El calcio bajo tuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.04$), pero llama la atención que solo un caso con un calcio de más de 10mg/dl desarrolló derrame (gráfica 13).

Un valor significativo en este estudio fue la fracción de eyección ($p < 0.01$) aunque cabe señalar que 5 casos con pericarditis tuvieron una fracción mayor o igual a 70%; de los casos controles solo 1 con una FE menor de 60% (gráfica 14). La explicación se daría como parte del efecto compresivo que ejerce el derrame sobre el miocardio.

La tensión arterial media se esperaba encontrar disminuida en el grupo de derrame, sin embargo no hubo diferencia con el grupo II.

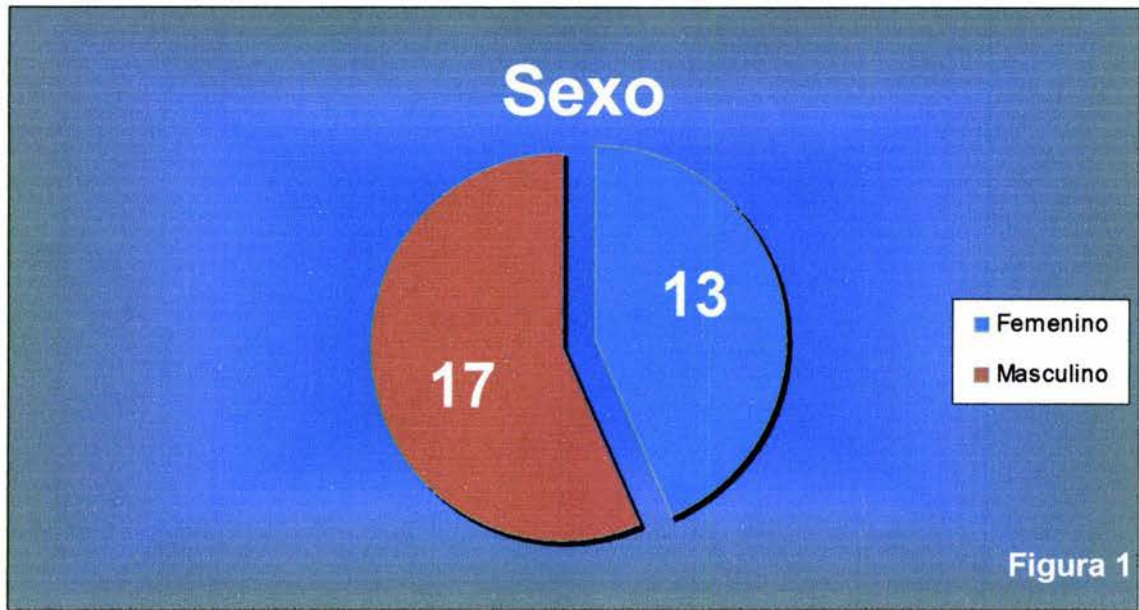
Esto al menos en parte puede atribuirse a que siguieron predominando los factores pro hipertensivos sobre la disminución en la FE y el gasto cardíaco.

El ácido úrico mostró diferencia significativa con valor de $p < 0.01$ (gráfica 16).

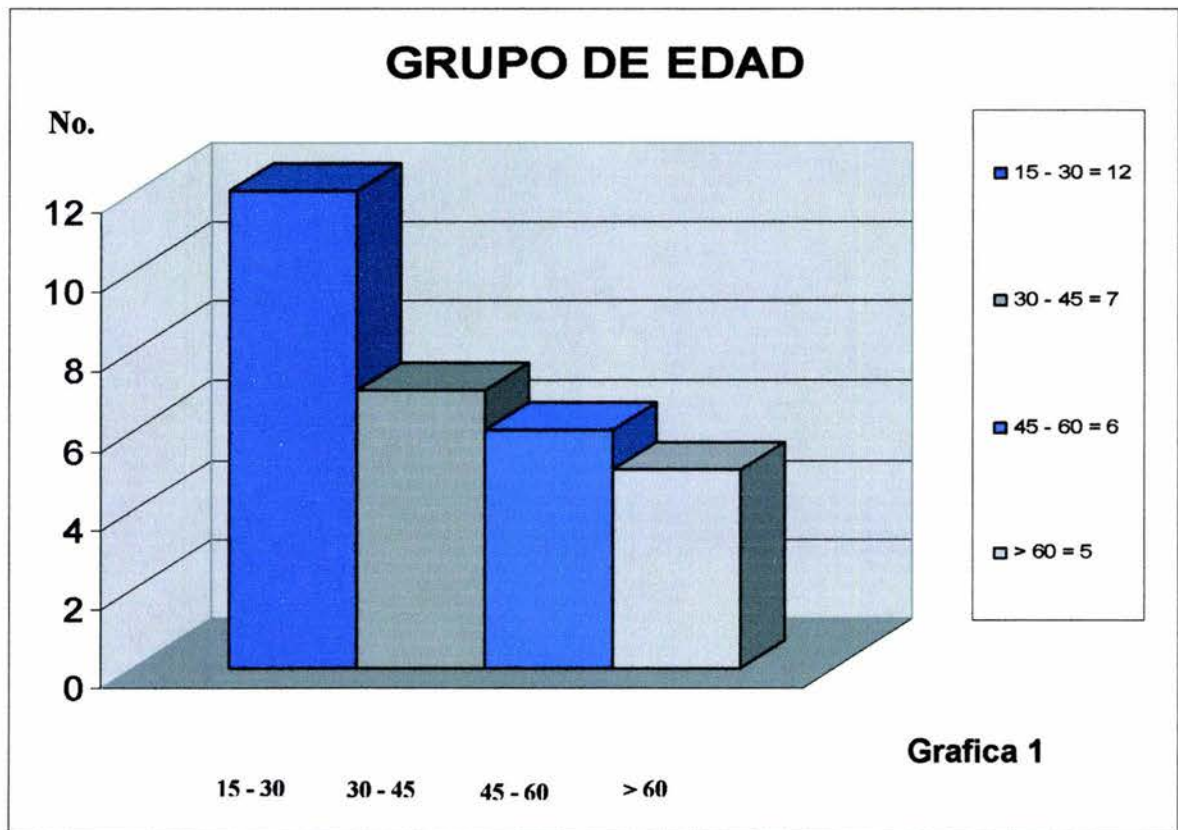
En cuanto a los estudios de correlación se obtuvieron resultados que concuerdan con una mayor gravedad de la IRCT. Sin embargo, llama la atención la diferencia en algunas comparaciones entre los grupos:

En el grupo I se apreció correlación positiva entre niveles de ácido úrico y hemoglobina, niveles de hemoglobina y PCR, en cambio fue negativa entre ácido úrico y TAM, y hemoglobina con FE. Ninguna permite una explicación satisfactoria, ya que por ejemplo se esperaría que a mayor grado de anemia disminuyera la capacidad miocárdica, o que a mayor nivel de ácido úrico disminuyera la hemoglobina, o el mayor grado de inflamación influyera en una menor hemoglobina.

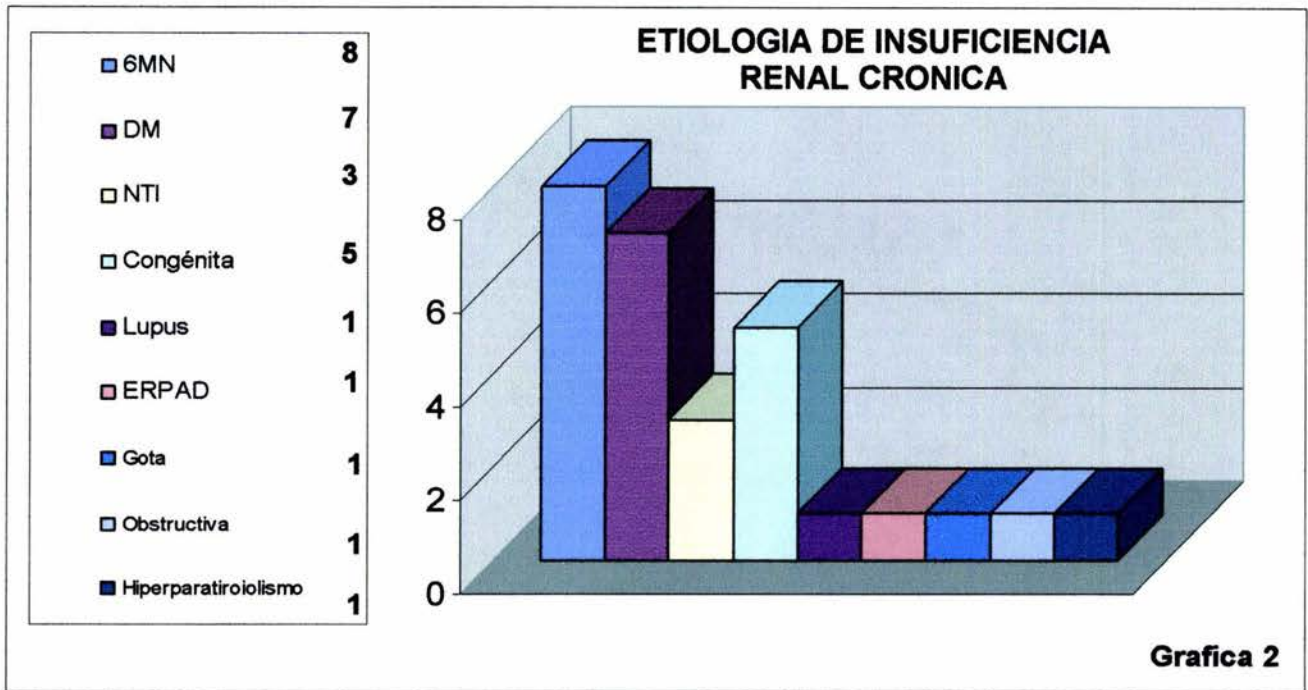
En el grupo II hubo correlaciones positivas entre ácido úrico y creatinina, y entre creatinina y PCR, ambas son congruentes con un mayor grado de IRCT. Hubo correlación negativa entre Hb y PCR y ácido úrico y PCR que resulta acorde a lo señalado en el párrafo anterior, lo que apoya que estas variables no influyen en el desarrollo de pericarditis.



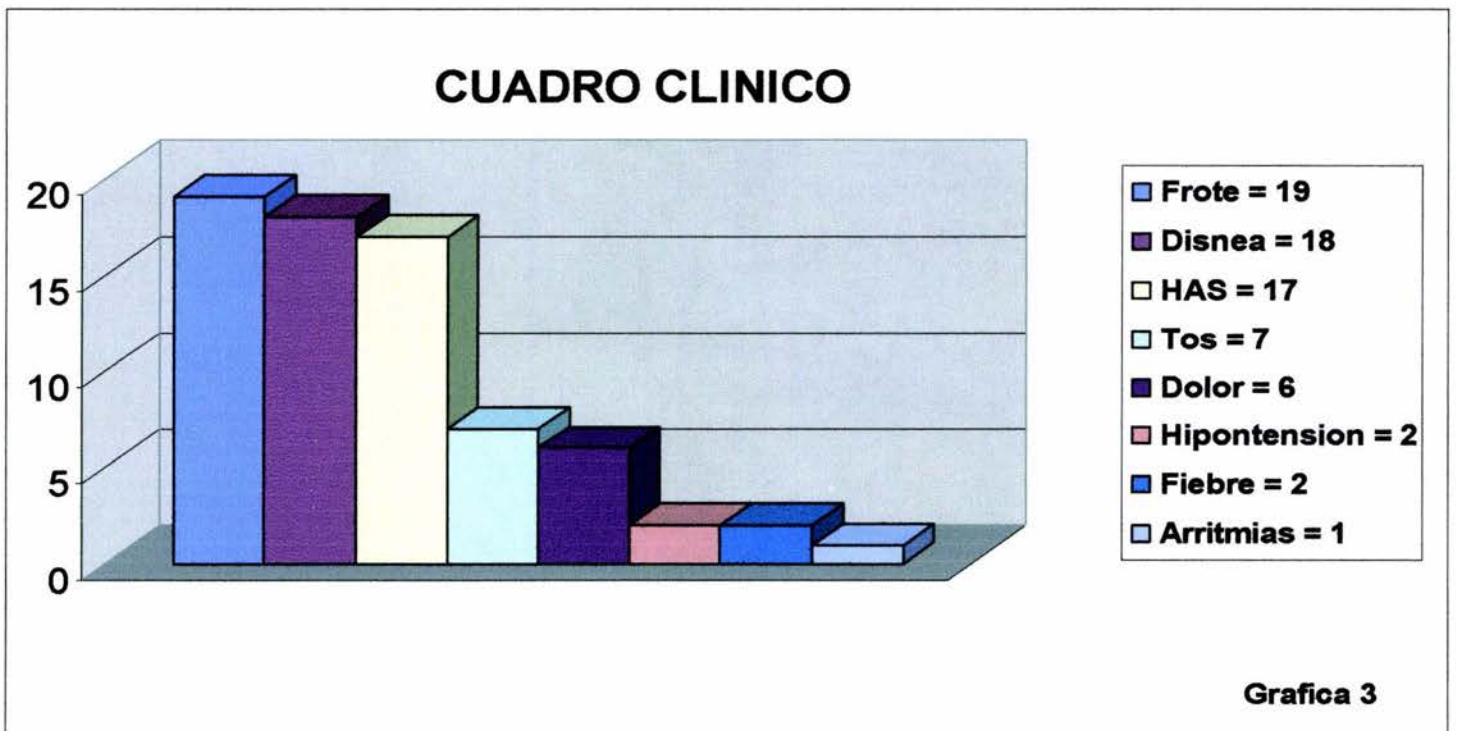
- Incluye a todos los pacientes.



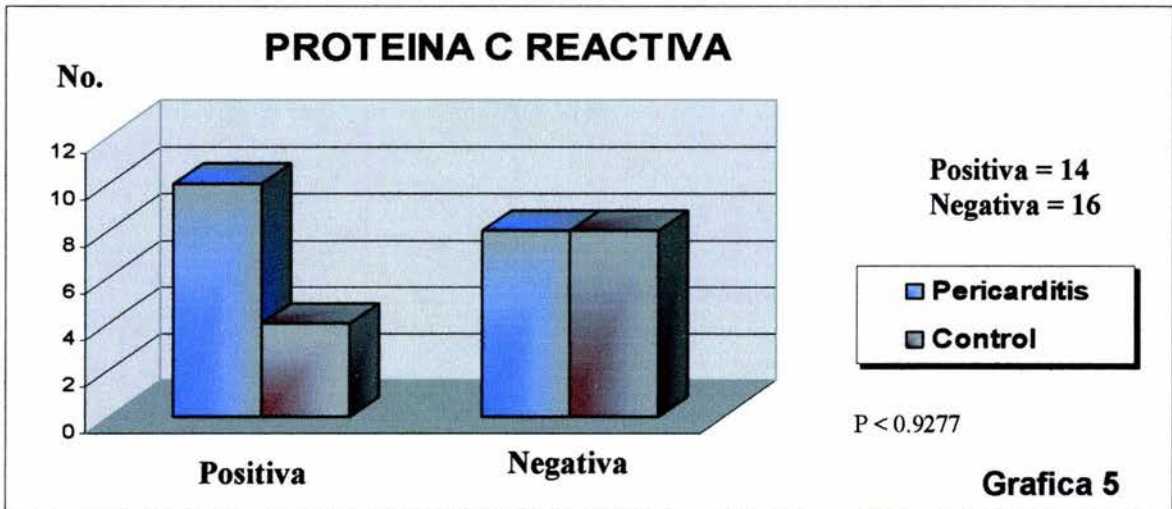
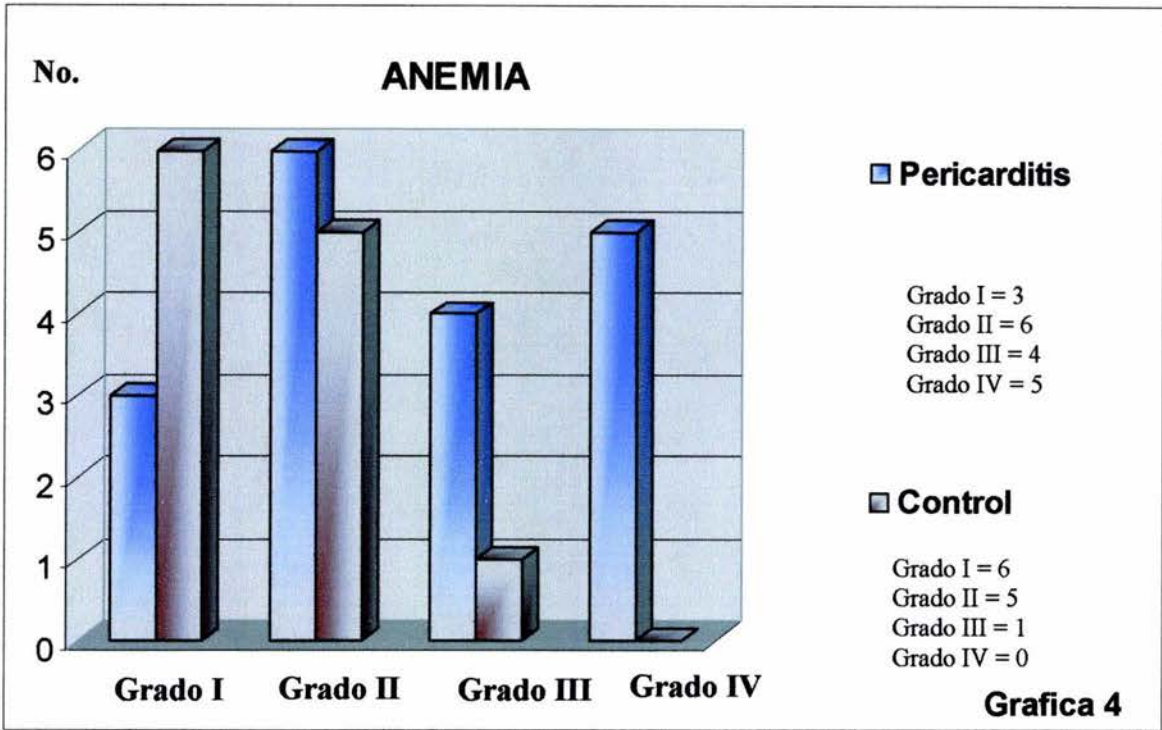
- Incluye a todos los pacientes.

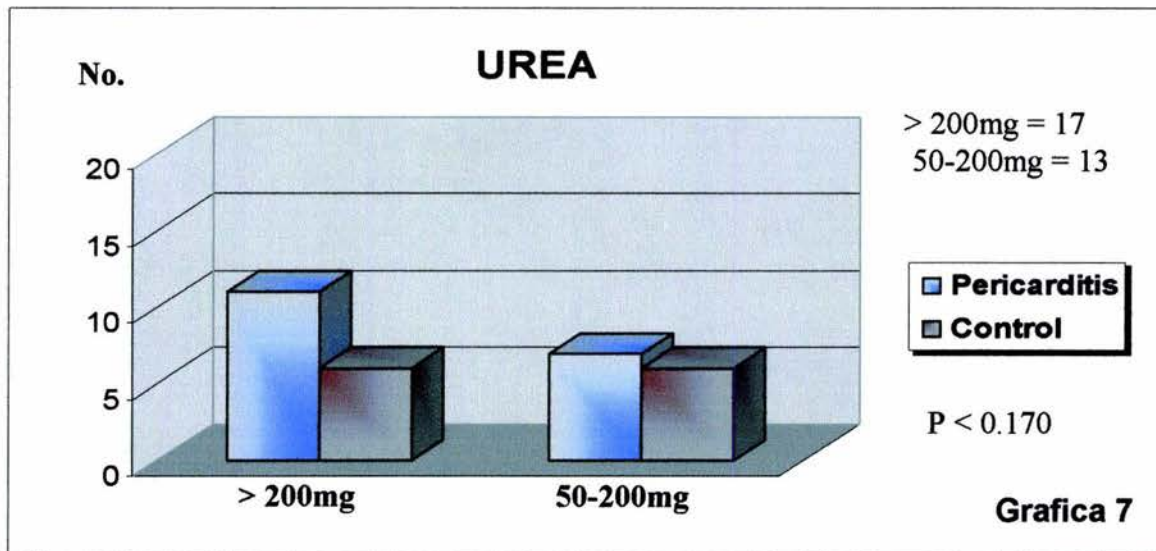
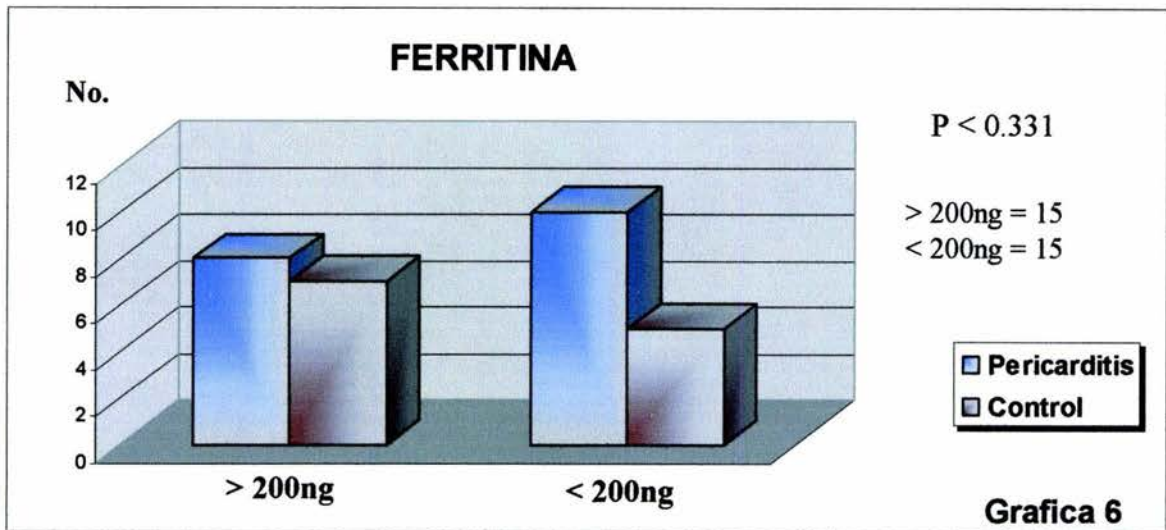


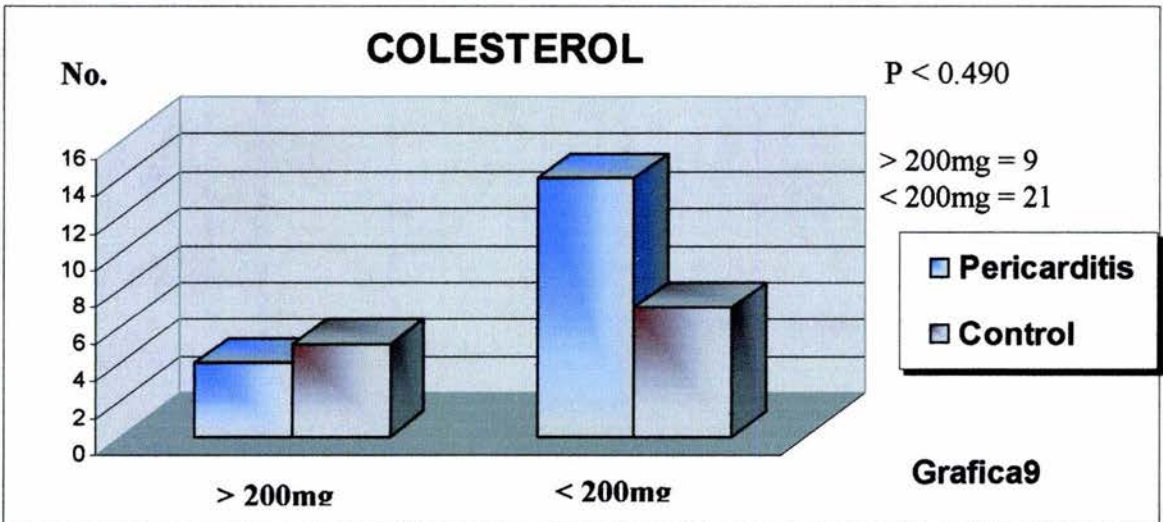
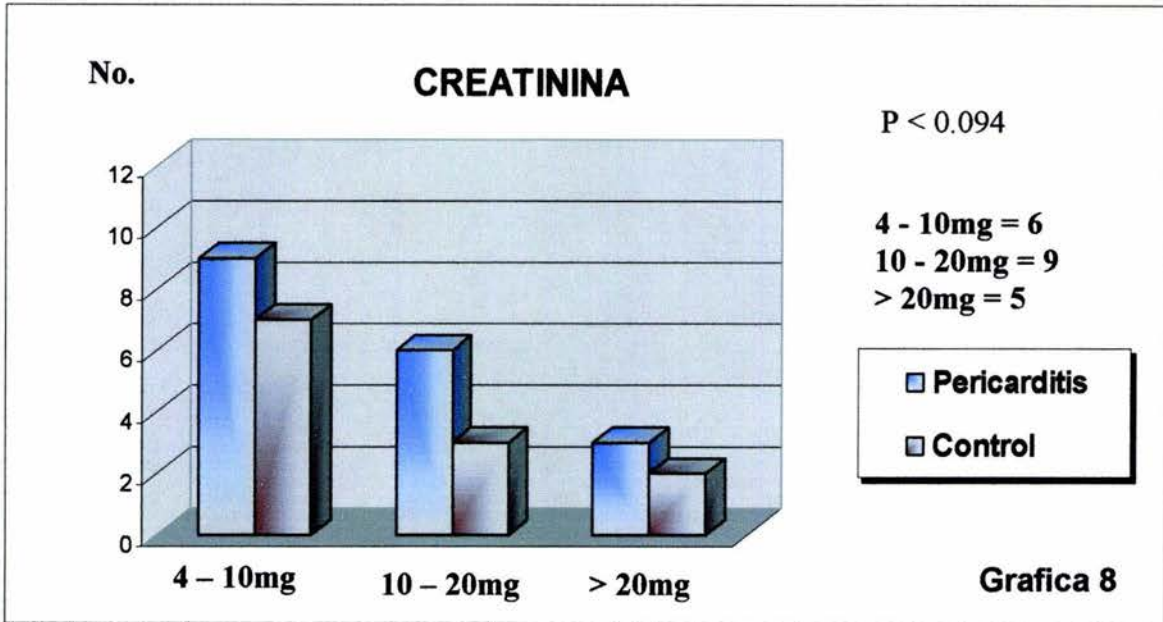
- Incluye a todos los pacientes.

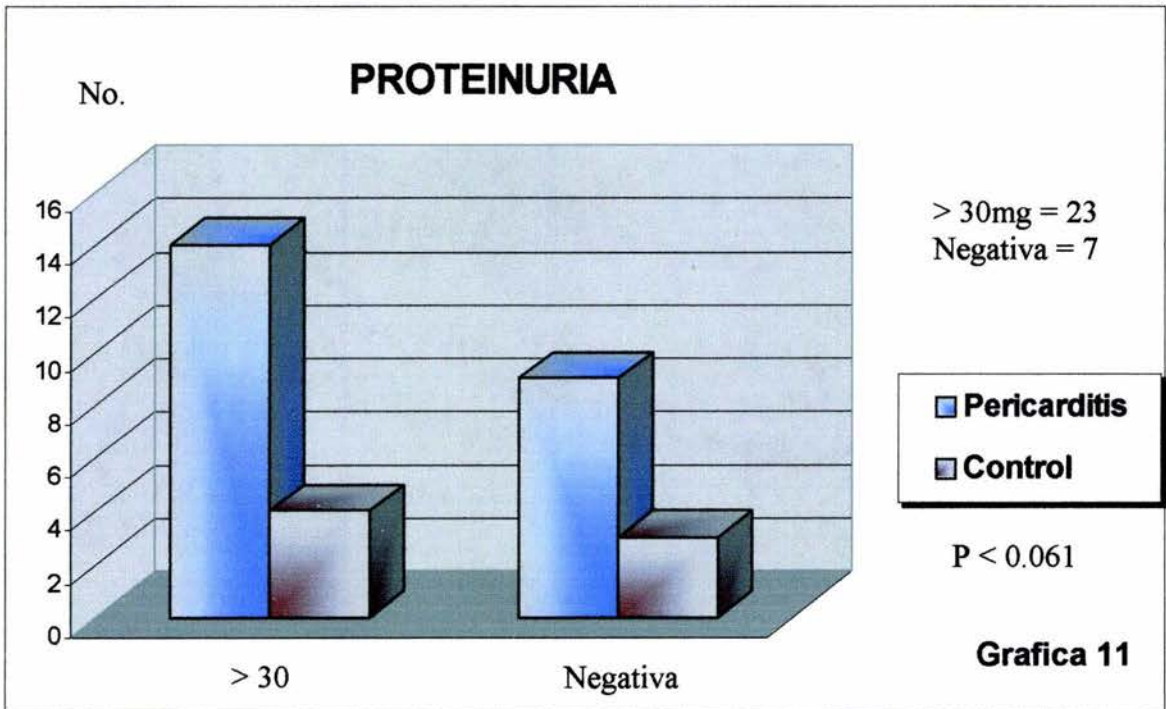
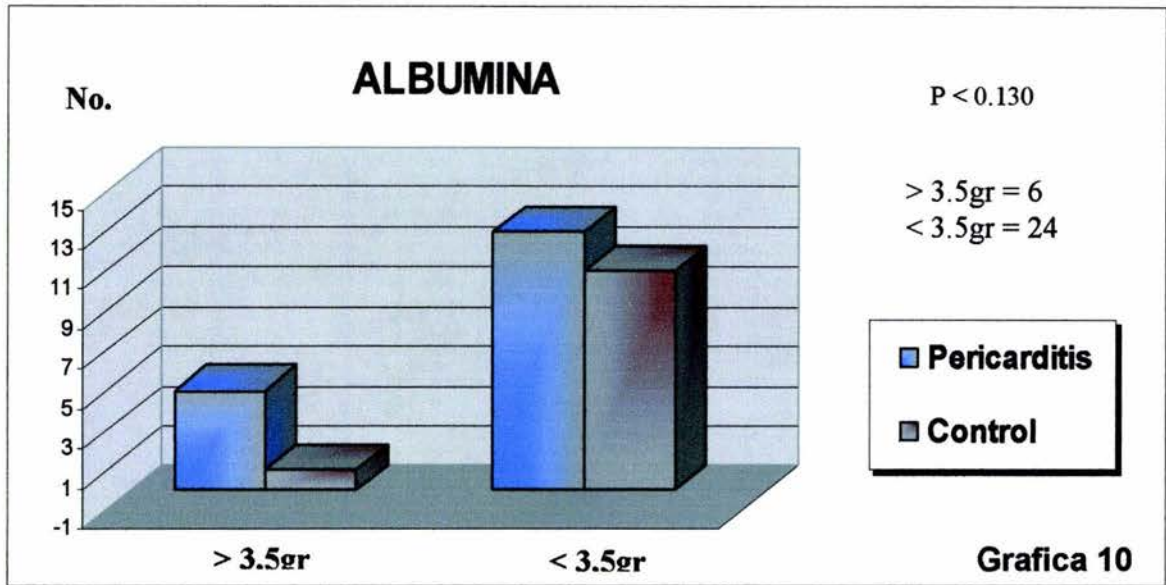


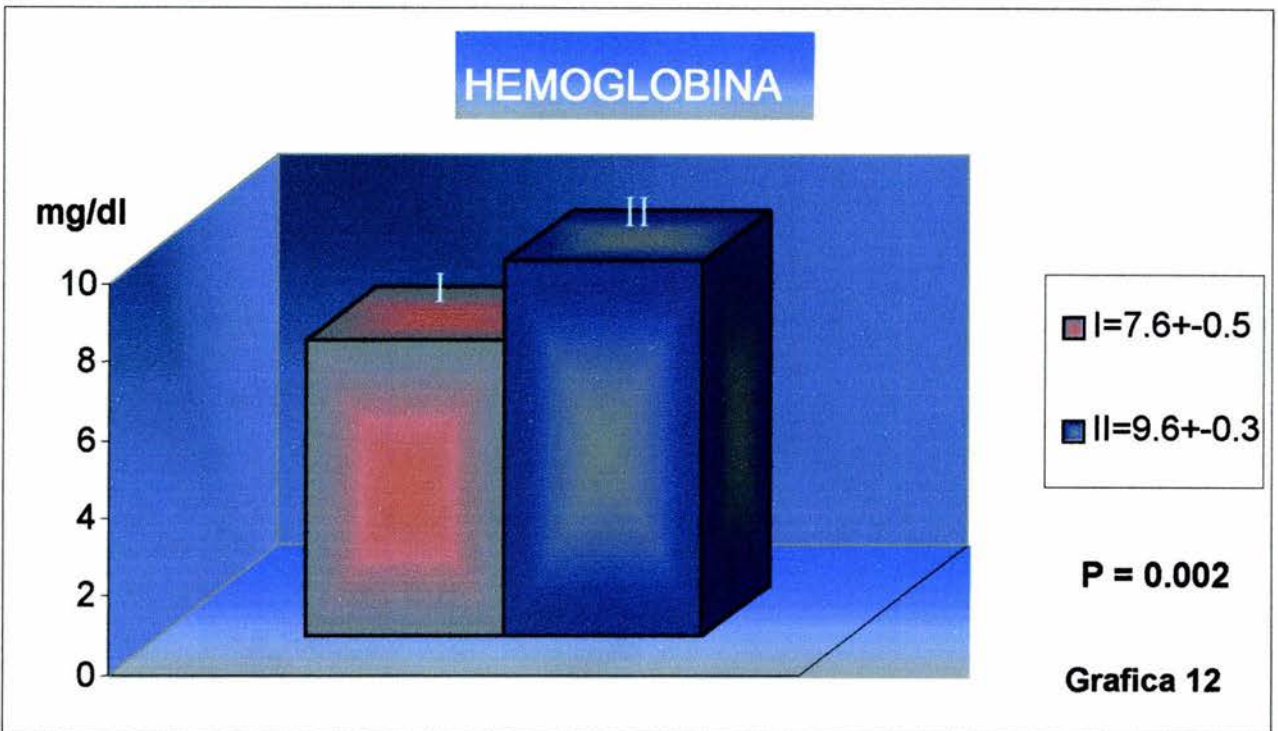
- Incluye a todos los pacientes.





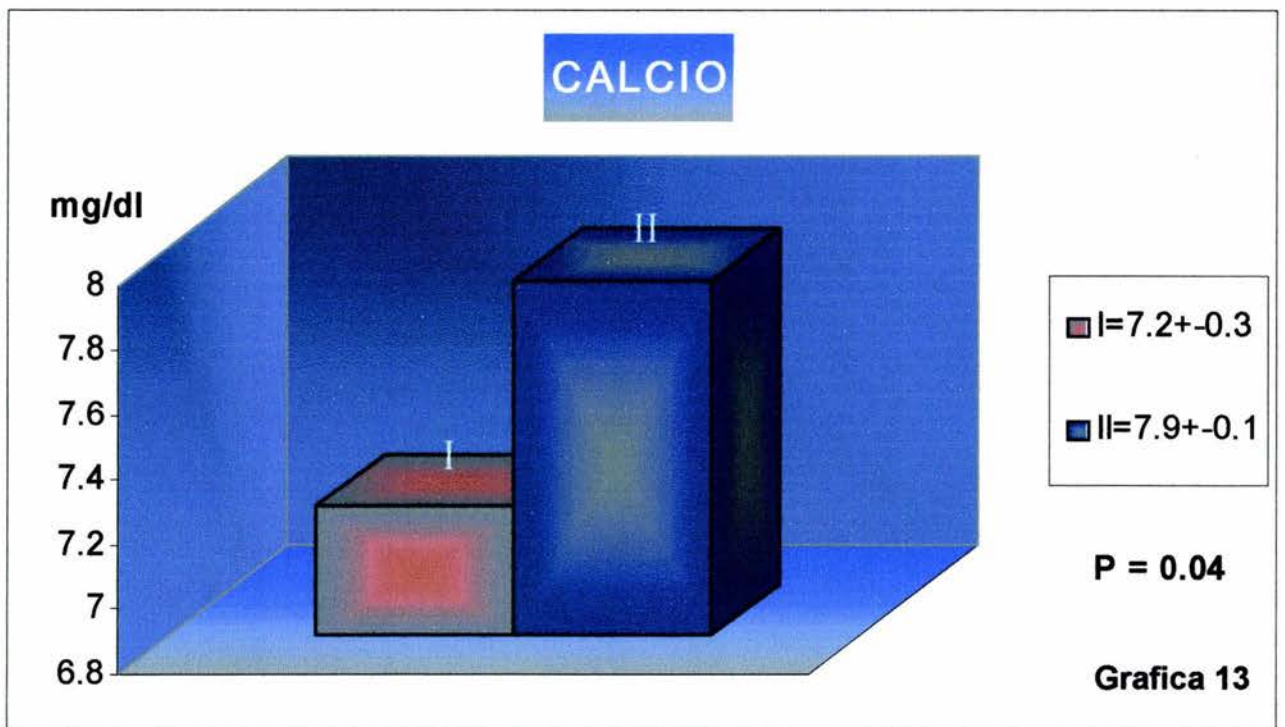






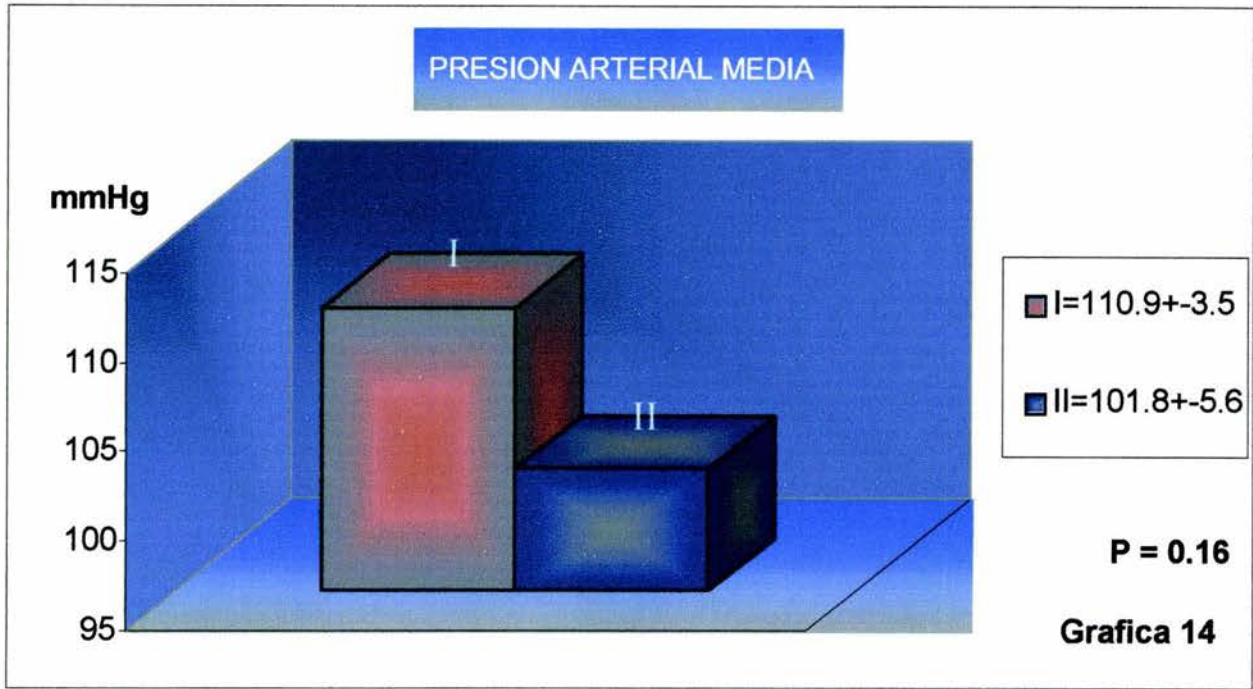
- Valores con mayor significancia estadística

- I.- Con pericarditis
- II.- Sin pericarditis



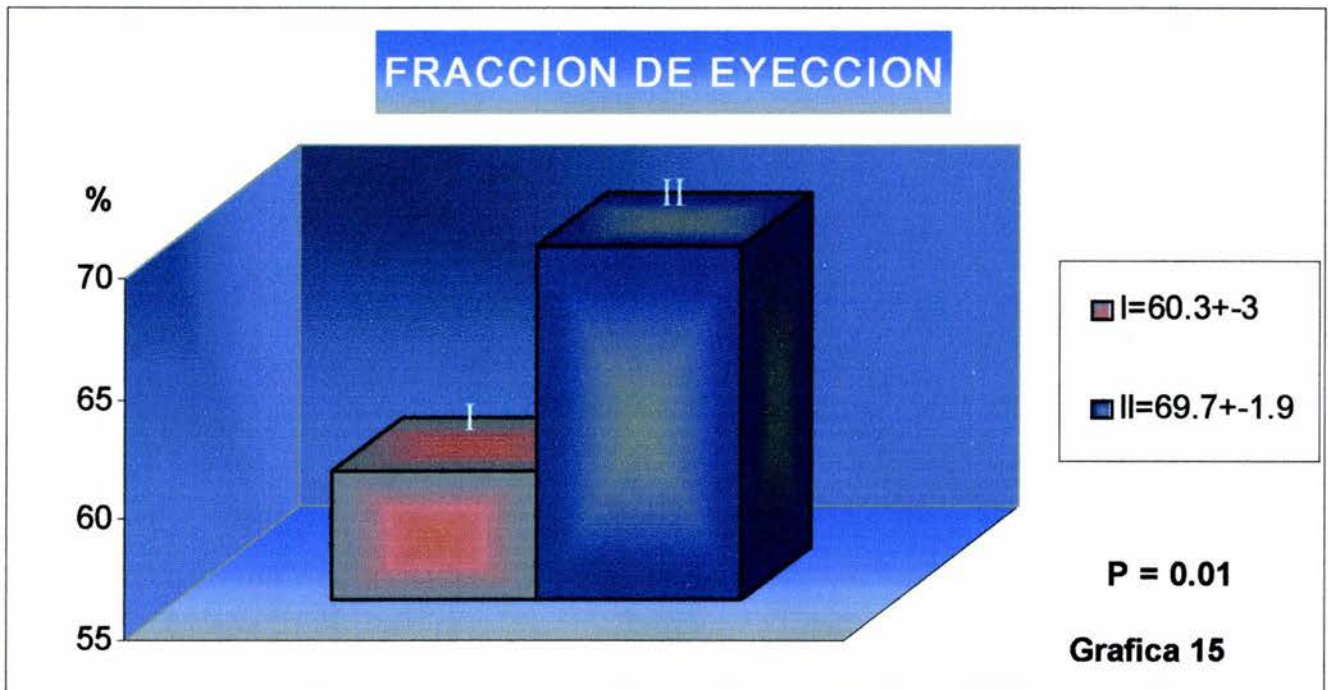
- Valores con mayor significancia estadística

- I.- Con pericarditis
- II.- Sin pericarditis



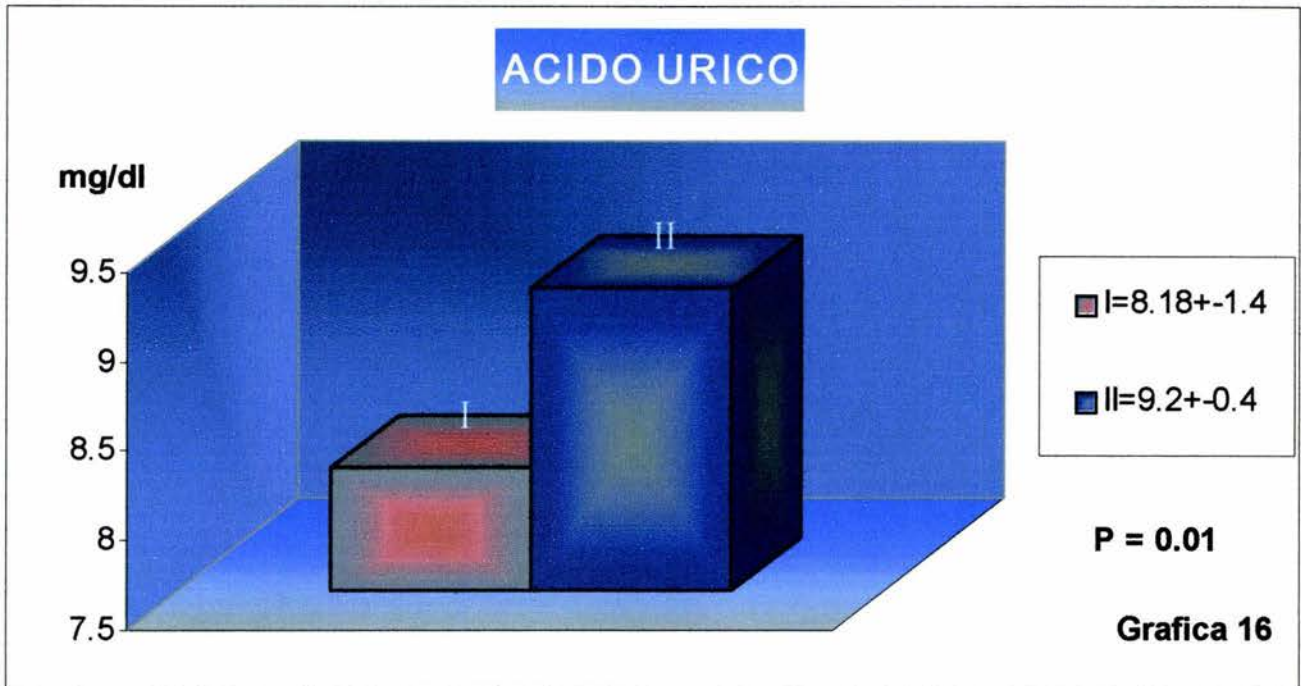
- Valores con mayor significancia estadística

- I.- Con pericarditis
- II.- Sin pericarditis



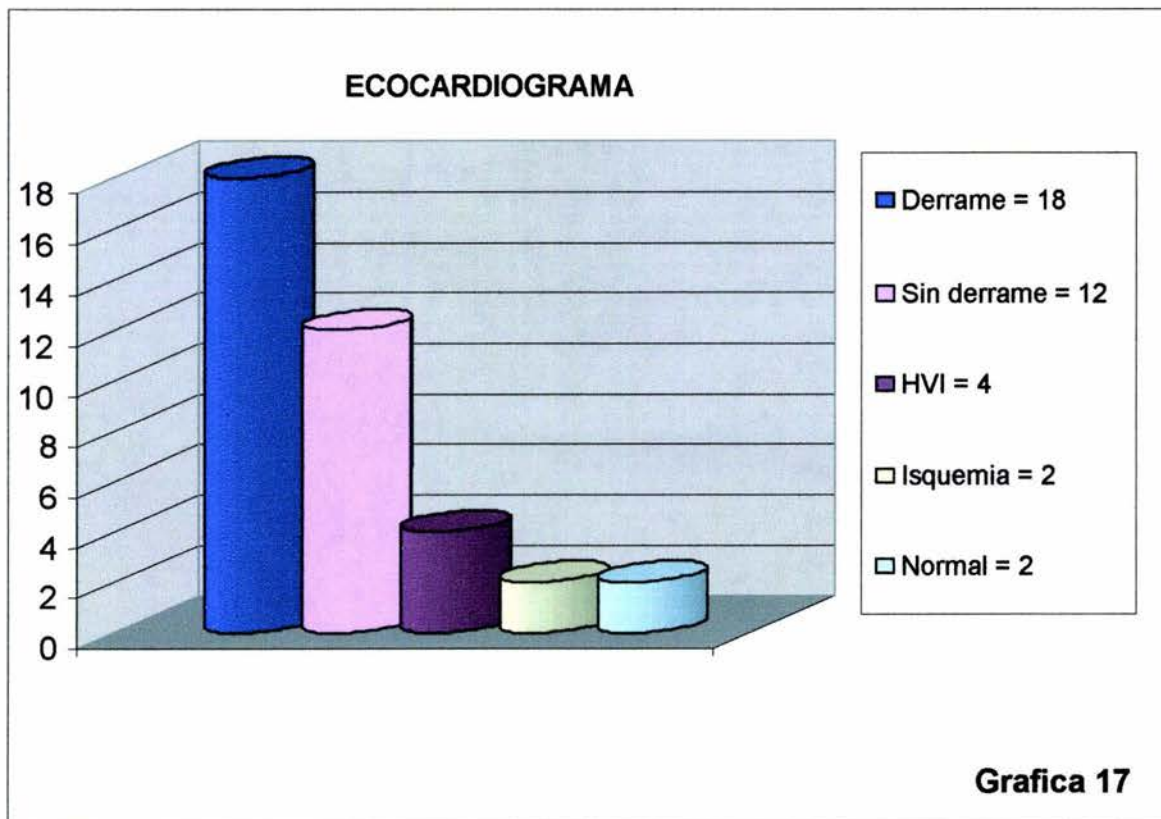
- Valores con mayor significancia estadística

- I.- Con pericarditis
- II.- Sin pericarditis

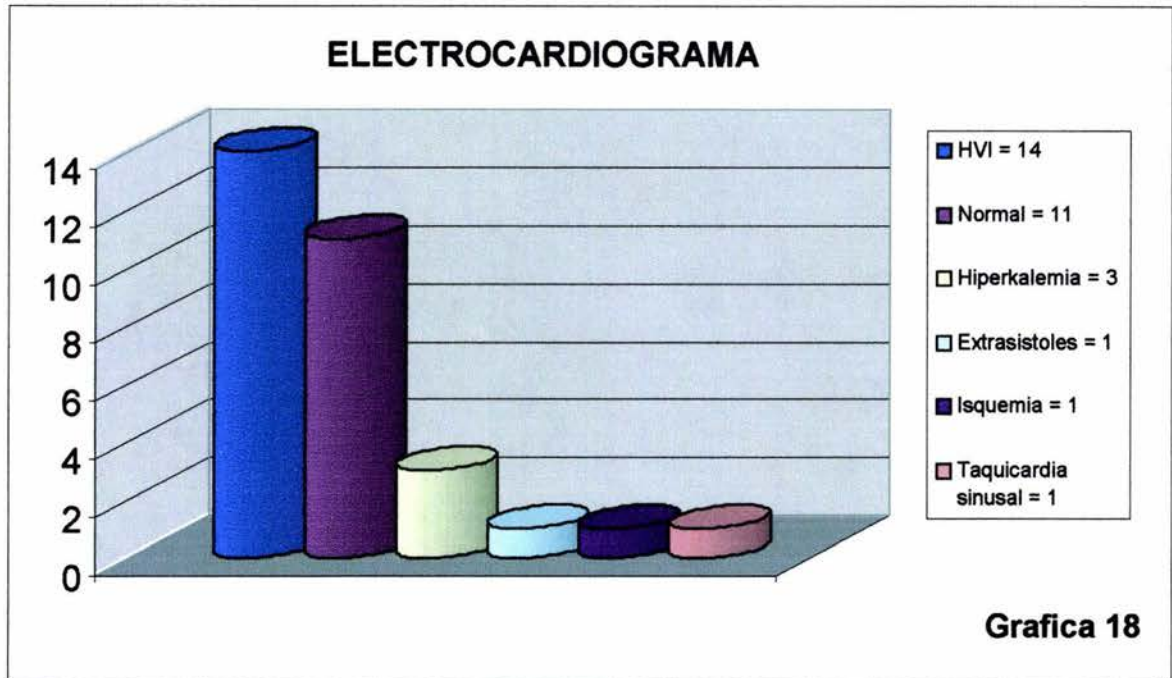


- Valores con mayor significancia estadística

- I.- Con pericarditis
- II.- Sin pericarditis



- Incluye a todos los pacientes.



- Incluye a todos los pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.- En esta serie se resalta la importancia del ecocardiograma como estudio de elección para el diagnóstico de pericarditis.
- 2.- Los resultados de este estudio indican que existe una correlación importante entre la proteína C reactiva y el desarrollo de pericarditis.
- 3.- Asimismo, la presión arterial media se encuentra significativamente baja en los enfermos que desarrollaron esta complicación.
- 4.- La proteinuria como índice probable de disfunción endotelial en los casos revisados se encontró elevada.
- 5.- De los datos que obtuvimos el que tiene mayor significancia estadística fue la hemoglobina.
- 6.- En la literatura se mencionan toxinas como la urea y creatinina, la desnutrición valorada como hipoalbuminemia, la anemia, el colesterol, y la ferritina que en este estudio no mostraron alguna correlación de interés.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bright R: Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guys Hosp Rep* 1:338-379, 1836.
- 2.- Bright R: Tabular view of the morbid appearance in 100 cases associated with albuminous urine. *Guys Hosp Rep* 1:380-400, 1836.
- 3.- Malhotra D, Schrier RW: Hypertension and Kidney. *Cardiol Rev* 1:322-335, 1993.
- 4.- Chapman AB. The renin-angiotensin-aldosterone system and autosomal dominant polycystic kidney disease. *NEJM* 323: 1091-1096, 1990.
- 5.- Ludin AP: Recurrent uremic pericarditis: A marker of inadequate dialysis. *Semin Dial* 1990.
- 6.- Rostand SG, Rutsky EA: Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin* 1990 Nov; 8(4): 701-7.
- 7.- Rutsky EA: Pericarditis in end-stage renal disease: Clinical characteristics and management. *Semin dial* 1989; 2:25.
- 8.- Permanyer-Miralda G: Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985 Oct 1; 56 (10):623-630.
- 9.- Wacker W: Uremic pericarditis in acute and chronic renal failure. *JAMA* 156: 764-765, 1954.
- 10.- Rostand SG: Pericarditis. *Cardiol Clinic* 8: 701-7, 1991.

- 11.- Merrill JP: Uremic pericarditis. *J Am Med Assoc* 156:764, 1956.
- 12.- Wray TM: Uremic pericarditis: a prospective echocardiographic and clinical study. *Clin Nephrol* 6:297, 1976.
- 13.- Peraino RA: Pericardial effusion in patients treated with maintenance dialysis. *Am J Nephrol.* 3:319, 1983.
- 14.- Drueke T: Uremic cardiomyopathy and pericarditis. *Adv Nephrol* 9:33, 1980.
- 15.- Sever MS : Pericarditis following renal transplantation. *Transplantation* 1991 Jun; 51(6): 1229-32.
- 16.- Young JB: Effect of dialysis on pericardial effusion: A prospective echocardiographic study in end-stage renal failure patients. *Circulation* 62; 111, 1980.
- 17.- Fox HE: Pericardial drainage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 73:504, 1977.
- 18.- Marini PV: Uremic pericarditis. A review of incidence and management. *Kidney Int (Suppl 2):*163, 1975.
- 19.- Zarate A: Pericardial effusion associated with minoxidil therapy in dialysed patients. *Int J Art Org* 3:13, 1980.
- 20.- Comty CM: A reassessment of the prognosis of diabetic patients treated by chronic hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 22:204, 1976.

- 21.- Maisch B: Humoral immune reactions in uremic pericarditis. *Am J Nephrol* 3:264, 1983.
- 22.- Osanloo E: Viral pericarditis in patients receiving hemodialysis. *Arch Intern Med* 139:301, 1979.
- 23.- Lazarus JM: Echocardiographic findings in stable hemodialysis patients. *Proc Dial Transp Forum* 6:53, 1976.
- 24.- Lindsay J: Chronic constrictive pericarditis following hemopericardium. *Am Heart J* 79:390, 1970.
- 25.- Buja LM: Hemorrhagic pericarditis in uremia. *Arch Pathol* 90:325, 1970.
- 26.- Nickey WA: Surgical correction of uremic pericarditis constrictive pericarditis. *Ann Intern Med* 75:227, 1971.
- 27.- Elemen WA: Evaluation of dialysis in treatment of chronic renal failure. *Arch Intern Med* 106:608, 1960.
- 28.- Beaudry C: Uremic pericarditis and cardiac tamponade in chronic renal failure. *Ann Intern Med* 64:990, 1966.
- 29.- Hidemoto N: Successful use of thoracoscopic pericardiectomy in elderly patients with massive pericardial effusion caused by uremic pericarditis. *AMJD* Vol 37 Num 6 Jun 2001.

- 30.- Deepak M: Nondialysis management of chronic renal failure. Med Clinics of North America Vol 81 Num 3 May 1997.
- 31.- Pérez C: Pericarditis en hemodiálisis. Experiencia de los últimos 15 años en la unidad de hemodiálisis del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". IMIN XLVIII Reunión Anual, Acapulco Gro, 1999.
- 32.- Pericardioscopy a new window to the heart in inflammatory Heart diseases. Herz 1992 APR;17(2):71-8.
- 33.- Staphylococcal pericarditis in a chronic renal failure patient. Ren Fail. May; 25(3):493-8. 2003.
- 34.- Pericardial involvement in end-stage renal disease. Am J Med Sci Vol 325(4);228-36. Apr 2003.
- 35.- Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. Tex Heart Inst J. Vol 30(1):27-30. 2003.
- 36.- Uremic pericarditis with tamponade following prolonged continuous hemofiltration. Intensive Care Med. Vol 27(12):1958-9. Dec 2001.
- 37.- Successful use of thorascopic pericardiectomy in elderly patients with massive pericardial effusion caused by uremic pericarditis. Am J Kidney Dis. Vol 37(6):1294-8. Jun 2001.

- 38.- Intensive continuous peritoneal dialysis as treatment of uremic pericarditis. *Perit Dial Int.* Vol 20(6):803. Nov-Dec 2000.
- 39.- Pericardial disease in renal patients. *Semin Nephrol.* Vol 21(1):52-6. Jan 2001.
- 40.- Diagnostic value of adenosine deaminase activity in pericardial fluids. *J Cardiovasc Surg (Torino).* Vol 40(4):501-4. Aug 1999.
41. Percutaneous pericardial biopsy: technique, efficacy, safety, and value in the management of pericardial effusion in children and adolescents. *Pediatr Cardiol.* Vol 18(6):414-8. Nov-Dec 1997.
42. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Kidney International* Vol 64, pp S32-S39. Suplemento 2003.