

2 11230

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores y Posgrado
Centro Hospitalario "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

DETECCION, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y
SEGUIMIENTO DEL PACIENTE UREMICO EN
DIALISIS CON PERICARDITIS Y DERRAME
PERICARDICO.

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Título de
NEFROLOGO
presenta

JOSE ANGEL MARTINEZ PEREZ



FALLA DE ORIGEN

ISSSTE

México, D. F.

1991



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 está 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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
HIPOTESIS.....	4
JUSTIFICACION.....	4
OBJETIVOS.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	9
DISCUSION.....	14
CONCLUSIONES.....	25
TABLAS.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	37

I N T R O D U C C I O N .

La enfermedad cardiovascular es responsable de mas del 50% de muertes en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Todo el espectro de enfermedades cardiovasculares afecta al paciente urémico: hipertensión arterial, enfermedad de la arteria coronaria, insuficiencia del miocardio, calcificación cardiaca, transtornos del ritmo y pericarditis.

Se ha establecido que pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de diálisis crónica, la enfermedad pericárdica ha sido una calamidad. Se ha escrito mucho acerca de la enfermedad pericárdica en el urémico, sin embargo persiste una considerable confusión en relación a problemas de semántica y definición de las variedades de enfermedad pericárdica encontradas; la habilidad de precisar técnicas para detectar enfermedad pericárdica; la relativa escases de estudios longitudinales de este grupo de desorden e ignorancia en su patógenesis (1).

Una manera tradicional para clasificar la enfermedad pericárdica en pacientes con insuficiencia renal crónica ha sido distinguir entre pericarditis urémica y pericarditis asociada a diálisis. El antecedente histórico le corresponde a Richard Bright quién fué el que describió a la enfermedad pericárdica como una de las manifestaciones del síndrome urémico (2). Esta complicación fué considerada como un signo de --

muerte inminente y el paciente fallece entre 1-2 semanas despues del diagnóstico. La ultrasonografía ha aumentado la capacidad para diagnosticarla, y se ha reportado la presencia de derrame pericárdico o engrosamiento pericárdico hasta en un 50-60% (5,7). Sin embargo aun con programa de diálisis regular se ha reportado una frecuencia de 10-17% y series recientes han reportado una incidencia de 5.8-8.4% (3,4); el 10% evoluciona a una forma subaguda y el 5% evoluciona a pericarditis constrictiva (8).

Wacker y Merrill en 1954 observaron enfermedad pericárdica en el 50% de los pacientes urémicos vistos en autopsias, - el mismo porcentaje se ha encontrado en pacientes en diálisis inicial y que se estudiaron por ecocardiografía, la prevalencia de pericarditis en estos pacientes es de 6-17% (9). Por otra parte la disociación entre pericarditis clínica o solo detectada por ecocardiograma también es manifiesta en pericarditis asociada a diálisis y se ha reportado entre 13-43%. La frecuencia de la pericarditis asociada a diálisis es de 6-21% según varios autores (10,11,12,13).

La patogénesis de la pericarditis aun no es perfectamente clara y están involucrados factores aun no directamente mostrados: toxinas urémicas (derivados nitrogenados), infecciones, presencia de pseudotoxinas, hiperparatiroidismo, diátesis hemorrágica en pacientes hemodiálizados por el uso de -

heparina, sobrecarga hídrica, programa de diálisis insuficiente, trastornos de naturaleza inmunológica: se ha demostrado la presencia de anticuerpos antisarcolémicos fijadores del -- complemento del tipo de IgG e IgM (1,14).

La pericarditis asociada a diálisis ha sido considerada una entidad diferente, esta forma de pericarditis difiere de la pericarditis urémica porque frecuentemente hay líquido de derrame y casi siempre es hemorrágico (1,5).

Hay muchas evidencias de que la pericarditis se resuelve con un programa intensivo de diálisis (91% en pericarditis no asociada a diálisis), sin embargo en pericarditis asociada a diálisis la respuesta es menos favorable (10-67%) (16); en este último grupo de pacientes el manejo indicado es quirúrgico (pericardiectomía) (17). La mortalidad del paciente urémico - con pericarditis es de 8-20% (17,18).

Tomando como marco de referencia un centro de captación de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en programa de diálisis: diálisis peritoneal continua ambulatoria - (D.P.C.A.); diálisis peritoneal intermitente (D.P.I) y hemo--diálisis(HD), se decidió realizar el presente trabajo para - determinar la incidencia, factores potencialmente causales de la pericarditis, así como instaurar una terapéutica específica y determinar una respuesta óptima comparando la diálisis - peritoneal con la hemodiálisis y finalmente reducir la morbi-

letalidad que esta complicación implica.

H I P O T E S I S:

Si la pericarditis se presenta con frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica controlados con algún procedimiento de depuración extrarenal (diálisis peritoneal o hemodiálisis); hay otros factores en su génesis diferentes a aquellos estrictamente relacionados con la uremia; o bien, están infradializados.

J U S T I F I C A C I O N.

Las complicaciones cardiovasculares son las principales causas de morbimortalidad en el paciente urémico terminal controlado con algún procedimiento de diálisis.

En el Hospital regional "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E de la ciudad de México D.F. una alta incidencia de pacientes urémicos controlados con algún programa de diálisis se complicaron con enfermedad pericárdica: pericarditis aguda e invariablemente todos desarrollaron derrame pericárdico, un porcentaje elevado respondió a manejo dialítico intensivo, -- sin embargo un porcentaje considerable no tuvo buena respuesta con esta medida terapéutica, por lo que probablemente estuvieron involucrados otros factores en su patogenia, originándose así la inquietud de conocer la causa o factores que es--

ten relacionados con esta complicación, y de esta manera proporcionar un enfoque terapéutico mas óptimo y racional, de esta manera disminuir la incidencia, y al reducirse esta se abaten los costos del paciente urémico en programa de diálisis.

O B J E T I V O S .

- 1.- Determinar la causa real de la pericarditis en el paciente urémico terminal controlado con algún procedimiento de depuración extrarenal.
- 2.- Instituir una terapéutica específica.
- 3.- Reducir la morbiletalidad.
- 4.- Encontrar la forma de reducir la frecuencia de la pericarditis y derrame pericárdico.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

A) Conceptos y definiciones:

Una condición para definir pericarditis fue la presencia de frote pericárdico, independientemente de los signos y síntomas asociados.

Derrame pericárdico se definió como la presencia de imagen sugestiva en la Tele de torax con ensanchamiento mediastinal en la Rx en posición de Trendelenburg y corroborando la presencia de una zona libre de ecos entre las dos hojas pericárdicas.

B) Metodología:

El estudio incluyó a todos los pacientes con Insuficiencia renal crónica terminal (I.F.G. menor de 5 ml/min), independientemente de la edad, sexo, etiología de la insuficiencia renal y tiempo de estar controlado con algún procedimiento de diálisis (DPCA, DPI, HD) en el periodo de un año, y que desarrollaron como complicación un cuadro de pericarditis y/o derrame pericárdico. En el momento de la captación, a la semana, al mes y a los 4 meses se realizaron los siguientes estudios:

1.- QS: BUN, creatinina, ácido úrico, Na, K, Cl, Ca, P, Mg. - Proteínas séricas, pruebas de función hepática, lípidos séricos. BH: Hb, HT, recuento diferencial, plaquetas. TP, TPT, TT Determinaciones inmunológicas cuando fueron necesarias, reacciones febriles, determinación de AgsHB, Baar de esputo. Gabinete: Tele de torax PA, en Trendelemburg, electrocardiograma y ecocardiograma M-M.

Cuando se detectó fiebre y/o leucocitosis se tomaron cultivos para determinación de bacterias y hongos, en sangre, ótico, nasal faringeo y de orina cuando fué posible la obtención de esta.

2.- A todos los pacientes que tuvieron pericarditis/derrame pericárdico se les indicó el siguiente manejo:

A)- Se les administró Indometacina en forma de supositorio

a dosis de 100 mg cada 12 hs.

B)- Se les inició programa de diálisis intensiva durante 7 días con el siguiente esquema:

Paciente en hemodiálisis:

Los pacientes que estaban en programa de 2 veces a la semana de 5 hs. cada una, se hemodializaron diariamente por 3 hs/día, a todos se les aplicó heparinización regional; una vez resuelta la pericarditis se hemodializaron 3 veces a semana con una duración de 4 hs. cada sección.

Los pacientes que estaban en programa de 3 veces por semana de 4 hs cada sección, se hemodializaron diariamente por 3 hs/día con heparinización regional y una vez resuelta la pericarditis se hemodializaron 3 veces a la semana con una duración de 5 hs cada sección y se contempló la necesidad de utilizar un dializador de mayor capacidad de dializancia.

Pacientes en D.P.C.A.:

Se les incrementó un baño más de los que se estaba efectuando y se les asignó un horario específico con un máximo de 5 recambios al día: 4 recambios de 4 hs y 1 de 8 hs.

Los pacientes que ya contaban con este esquema y horario específico pasaron a 4 baños diarios con una duración de 6 hs. cada uno.

Los pacientes que ya contaban con este esquema se valoró -

la necesidad o conveniencia de cambiarles de programa: a hemodiálisis.

A todos los pacientes que a pesar de la diálisis intensiva no se resolvió el problema pericárdico y que cursaron con leucocitosis persistente en ausencia de cualquier foco infeccioso, o que tenían evidencia de aumento progresivo del derrame o tenían compromiso hemodinámico, se les realizó pericardiocentesis y al líquido obtenido se les realizó las siguientes determinaciones:

Análisis físico-químico y citológico, cultivos para bacterias, hongos y búsqueda de Baar, determinaciones inmunológicas cuando se consideró necesario, no fué posible la determinación directa o indirecta de infección viral. El paciente -- continuó con su manejo dialítico intensivo y una vez que se -- obtuvieron resultados de las determinaciones efectuadas se -- les dió tratamiento específico (antibióticos etc).

R E S U L T A D O S :

En el periodo de un año (lo de Julio de 1989 al 30 de Junio de 1990) se manejaron un total de 192 pacientes en las diferentes areas del servicio de Nefrología (consulta externa, hospitalización y unidad de hemodiálisis); 64 estuvieron en programa de D.P.C.A., 8 en programa de D.P.I. y 120 en programa de HD. Las características de los programas fueron como sigue

D.P.C.A.: 4 recambios al día.

D.P.I.: 20-30 hs/sem.

HD: 10-12 hs/sem.

Durante este periodo se captaron 13 episodios de pericarditis en 11 pacientes, siendo 9 del sexo masculino y 2 del sexo femenino con un promedio de edad de 30.89 ± 15.7 años.

Con respecto a la causa de la insuficiencia renal, 4 pacientes tuvieron glomerulonefritis crónica, 2 tuvieron nefropatía tubulointersticial crónica, 1 tuvo lupus eritematoso sistémico, 1 tuvo diabetes mellitus, 1 tuvo reflujo vesicoureteral y 1 tuvo nefropatía hereditaria. TABLA I

Se detectaron 6 episodios de pericarditis en pacientes controlados con D.P.I., 1 en D.P.I. y 6 en HD.

Las manifestaciones clínicas fueron: frote pericárdico en 9 episodios, congestión venosa en 9, hipertermia en 6, disnea en 5, síndrome de tamponade en 5 y dolor torácico en 3.

TABLA II

Las características del frote pericárdico fueron: frote pericárdico leve en 2 episodios, moderado en 5 e intenso en 2. En todos los casos hubo un componente sistólico y diastólico, en 2 el frote era cambiante, la duración del frote osciló entre 3-11 días.

En 3 episodios hubo hipertermia con menos de 38°C, y en 3 era de más de 38°C.

Dolor precordial estuvo presente en 3 episodios, fue de tipo opresivo y de intensidad moderada, sin irradiaciones y con una duración de 2-4 días.

Hubo 5 episodios con disnea moderada, uno de los cuales evolucionó a ortopnea, la disnea tuvo una duración de 1-5 días.

Signos de congestión venosa estuvieron presentes en 9 episodios y constituida por ingurgitación yugular en 9 y hepatomegalia en 6.

En 5 episodios hubo tamponade y manifestada por bajo gasto cardiaco en 5, hipotensión arterial en 5, PVC mayor de 24 cm de agua en 5, choque en 5, ruidos cardiacos de baja intensidad en 5 y pulso paradójico en 4 episodios. TABLA III

En 11 episodios se detectó una variedad de alteraciones electrocardiográficas y están enumeradas en la TABLA IV.

En los 13 episodios hubo alteraciones radiológicas y básicamente constituidas por cardiomegalia global (imagen en ga

rrafa) y ensanchamiento mediastinal en 12 episodios, en ningún caso se evidenció la presencia de calcificaciones pericardíacas.

Se documentó la presencia de derrame pericárdico por ecocardiograma M-M en 11 episodios. De los casos que tuvieron derrame, en 5 fué moderado y en 6 fué severo. En ningún caso se documentó la presencia de engrosamiento pericárdico u otras alteraciones pericárdicas. La duración del derrame desde la captación del paciente hasta la resolución y/o muerte osciló entre 6-30 días. TABLA V

El nivel del hematocrito se mantuvo por arriba del 20%, en 8 episodios hubo leucocitosis, de los cuales 4 tuvieron leucocitosis bandemia, en 5 hubo evidencia de foco infeccioso y en 4 se demostró la presencia del microorganismo infectante, en 3 no hubo evidencia de foco infeccioso.

En 8 hubo alteración de los tiempos de coagulación, 6 de estos estaban en programa de HD y se manejaban con heparinización regional y 2 estaban en programa de D.P.I. sin utilizar agentes anticoagulantes.

En 2 se detectó hipocalcemia y en 1 hubo hipercalcemia, en 11 había hiperfosfatemia, en 3 hipermagnesemia y en 12 hiperfosfatemia.

En 3 episodios hubo transaminasas elevadas y en 2 se documentó la presencia de AgsHB positivo; en 1 hubo elevación

de las bilirrubinas totales a expensas de la indirecta, pero sin elevación de las transaminasas y con AgsHB negativo. En 11 hubo hipoalbuminemia, 7 tuvieron globulinas bajas y en 4 - bo hipocolesterolemia. TABLA VI

En todos los episodios se investigó la presencia de Baar en esputo y la cual resultó negativa. En 2 se detectó la presencia de AgsHB positivo; en 7 hubo presencia de foco infeccioso: 3 a nivel del acceso vascular (subclavio), 3 tuvieron peritonitis y 1 tuvo gastroenteritis bacteriana.

En la TABLA VII se mencionan los gérmenes aislados en este grupo de pacientes.

En el momento de captación 7 estaban en programa de hemo diálisis, de los cuales 6 tenían programa de 10 hs/sem y uno tenía programa de 12 hs; 5 estaban en D.P.I. de los cuales 4 tenían programa de 30 hs y 1 de 40 hs/sem. 1 estaba en D.P.C A. con 4 recambios al día.

El manejo dialítico intensivo se inició desde el momento de captación; 9 episodios (69.24%) respondieron al manejo; de estos 3 se manejaron inicialmente con hemodiálisis lograndose una respuesta adecuada y 6 se manejaron con diálisis peritoneal, no habiendo respuesta en 5, ameritando cambio de programa (a hemodiálisis). En la TABLA VIII se ilustra el programa de diálisis en el momento de la captación, el manejo dialítico intensivo y el programa de diálisis final.

En 4 episodios no hubo respuesta al manejo intensivo y e volucionaron a síndrome de tamponade; 1 falleció antes de rea lizar descompresión pericárdica y a 3 se les realizó pericar diocentesis, de estos falleció una semana despues em tampona nade y sepsis; a otro se le realizó drenaje pericárdico me-- diante pericardiotomia y se dejó cateter permanente el cual - retiró una semana después y en el trascurso de la siguiente semana evolucionó a tamponade y falleció por esta complicació el último paciente falleció en el quirófano por tamponade. En estos 3 pacientes el liquido de derrame fué hemorrágico y ne gativo para gérmenes, la biopsia pericárdica reveló la presen cia de pericarditis fibrinosa. Un paciente se captó con sín-- drome de tamponade durante su programa rutinario de HD, ameri ritó pericardiocentesis y drenaje con cateter permanente, hu bo mejoría y el derrame no reapareció, el líquido fué hemorra gico y negativo para gérmenes, en este paciente no se obtuvo material para biopsia.

La TABLA IX demuestra las cifras de azoados durante la - captación y al final del programa de diálisis intensiva. Las TABLAS X y XI ilustran las variables clínicas en el momento - de captación en los pacientes con respuesta y sin respuesta - al manejo dialítico intensivo.

D I S C U S I O N .

La pericarditis es una complicación seria y frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica y que están tratado con algún programa de diálisis. La incidencia de pericarditis en nuestro centro hospitalario manejando una población total de 192 pacientes urémicos en programa de diálisis en el periodo de 1 año fue de 6.7%: correspondiendo el 0.52% a la población de D.P.C.A. (64 pacientes), 3.13% a pacientes en D.P.I. (8 pacientes) y 3.3% a pacientes en HD (120 pacientes), -- siendo la incidencia de pericarditis por programa como sigue: 1.6% en el programa de D.P.C.A., 5% en programa de HD y 75% - en programa de D.P.I.

En la década de 1970 Comty et al (10) reportaron una incidencia de 16% y series mas recientes han reportado cifras - hasta de 5.8-8.4% (3,4). esto habla de que la incidencia en - nuestro centro hospitalario se correlaciona con lo reportado con la literatura, lo cual nos indica de alguna manera la eficacia de los programas de diálisis, sin embargo se encontró - una incidencia elevada en el grupo de pacientes en programa - de D.P.I. lo que indica que es un grupo de alto riesgo para - desarrollar esta complicación y tal programa eleva de una manera importante la morbilidad de estos pacientes.

Aunque diversos autores han reportado que la edad, sexo y cau

sa de la insuficiencia renal no parece tener relación con la susceptibilidad para desarrollar pericarditis (9). Nuestro grupo de estudio correspondió a 13 episodios de pericarditis en 11 pacientes; de los cuales 9 (81.8%) fueron hombres y 2 (18.1%) fueron mujeres, denotando un franco predominio en el sexo masculino con una relación de 4:1, la edad fué de 30.89⁺ 15.7 años no habiendo dominancia por algún grupo de edad.

En todos los casos el diagnóstico se hizo de acuerdo a - criterios clínicos y apoyado por estudios de gabinete (Rx de torax, EKG y acocardiograma M-M). el frote pericárdico fue el signo mas frecuente (69.23%), como se ha reportado en la literatura (3,4), mas frecuente en pacientes en diálisis peritoneal (6 casos) y luego en HD (3 casos). los signos de congestión venosa estuvieron presentes en el 69.23% de nuestra serie con una mayor frecuencia en pacientes en programa de HD - (6 casos) y luego en D.P.I.(3 casos), estos signos se han reportado hasta en un 85% (18); induciendo esto a pensar que - la sobrecarga hídrica pudiera jugar un papel fisiopatogénico importante, la distensión de la membrana pericárdica por el - exeso de líquido, quizá aumente su permeabilidad y por lo tanto el paso anormal de líquido.

La hipertermia se encontró en el 46.13% con mayor frecuencia en los pacientes que estuvieron en HD (4 casos), luego en DP (3 casos), 6 tuvieron foco infeccioso, de tal mane-

ra que no se pudo determinar si esta era causada por la infección o por el proceso inflamatorio pericárdico agudo, sin embargo diversos autores han reportado un rango 4 entre 24-79% (3,4,19); a este respecto lo mas importante a nuestro juicio es la asociación entre pericarditis e infección, practicamente los pacientes con pericarditis no asociada a infección (o al menos no demostrada en este estudio) no presentaron hipertermia. Esta observación podria hacer suponer que los casos - de pericarditis y/o derrame pericárdico acompañados de hipertermia obedecen a un proceso infeccioso intercurrente o preexistente como ya ha sido señalado (3,4,19).

Taponamiento cardiaco ocurrió en 5 casos (38.46%), 4 de los cuales estaban en programa de HD y 1 en D.P.I., esta complicación ha sido reportada con una frecuencia de 12.5-55% en pacientes hemodiálizados (15,20), mientras que W. Suki reporta una frecuencia de hasta 89% (1); la mortalidad del grupo - que hizo tamponade fué del 80%. Es probable que en estos pacientes el uso de la heparina como anticoagulante tenga alguna participación.

La disnea estuvo presente en el 38.46% (5 casos) y dolor torácico se presentó en el 23% (3 casos), correlacionado con Llach que ha reportado la frecuencia de este último síntoma hasta de 60-70% y estando este síntoma en relación a la presencia de proceso inflamatorio agudo con frote pericárdico,

en nuestra serie 9 pacientes tuvieron frote pericárdico (82%) y prácticamente no hubo correlación clínica con la presencia de dolor torácico, no encontrándose alguna explicación del -- porqué este síntoma tuvo baja frecuencia en nuestra serie.

Una serie de alteraciones electrocardiográficas fueron detectados en 11 casos (84.61%), TABLA IV; sin embargo diversos autores (3,4,9) mencionan que estos hallazgos tienen valor -- diagnóstico limitado, ya que en la insuficiencia renal, la -- presencia de alteraciones electrolíticas, tratamiento con múltiples drogas y miocardiopatía es frecuente y es posible una sobreposición de alteraciones. Sin embargo en 5 pacientes que tuvieron taponamiento cardíaco, todos tuvieron alteraciones de la conducción, lo cual tiene un significado estadísticamente significativo ($p = 0.0153$) $X = 5.876$.

Toda nuestra serie tuvo crecimiento de la silueta cardíaca (100%) en la Rx de torax (PA y en Trendelemburg), cifra similar a la reportada por Braunwald (92-100%), este hallazgo tiene una significancia estadística importante ($p = 0.0000001$) $X = 1.7014$, de esto podemos mencionar la importancia que tiene la Rx de torax en la evaluación inicial del paciente con pericarditis.

El ecocardiograma M-M demostró la presencia de derrame pericárdico en el 84.89%, en 2 casos no se demostró la presencia de derrame, a pesar de que radiológicamente la imagen

sugirió la presencia de derrame, en ausencia de datos de insuficiencia cardíaca, además de que esta imagen corrigió con la diálisis intensiva en el seguimiento de ambos pacientes. Por otra parte a pesar de la presencia de enfermedad pericárdica en ningún caso se demostró la presencia de engrosamiento pericárdico, lo cual contrasta con lo reportado con varios autores (5,6,7,21) que han demostrado esta alteración hasta en el 70% por otra parte hemos encontrado imagen de derrame en paciente asintomáticos, sin alteración radiológica y que erróneamente nos ha llevado a hacer el diagnóstico de pericarditis o derrame pericárdico, por lo que creemos que este estudio como prueba de escrutinio en pacientes sin cuadro clínico de derrame - tiene muchas posibilidades de error.

Un considerable número de factores etiológicos han sido implicados en la patogénesis de la pericarditis asociada a -- diálisis; en nuestro grupo detectamos la presencia de 5 factores asociados a enfermedad pericárdica y que posiblemente influyeron en la génesis de esta. Estos factores son los sig: uremia, hiperparatiroidismo, desnutrición, infecciones asociadas y sobrecarga hídrica.

Nuestro grupo de estudio se confrontó con otro grupo de pacientes de los diversos programas de diálisis y escogidos - al azar y que no desarrollaron enfermedad pericárdica durante el tiempo de estudio (17 pacientes).

En el 69.23% (9 casos) hubo un estado urémico importante al momento de la captación, a pesar del programa dialítico, - el grupo control unicamente el 29% se encontró urémicos; de manera que la uremia es un factor que se asoció de manera estadísticamente significativa en la enfermedad pericárdica --- (p 0.08) $X= 3.3$; en un estudio similar al nuestro (22) no encontraron asociación estadísticamente significativa entre uremia y enfermedad pericárdica, pero esto no excluye el posible papel de otras toxinas urémicas de peso molecular mediano; es importante señalar que casi la mitad (46%) de pacientes de este estudio se encontraban en un programa de depuración extrarenal poco satisfactorio (D.P.I) en cuanto a depleción de metabolitos nitrogenados y rehabilitación; al menos así consideramos el programa de D.P.I. que se emplea en este protocolo, y que es el que se utiliza en la mayoría de los centros en los que se imparte la medicina institucional en México, consideramos que este grupo de pacientes estaban infradiálizados. El 23% de pacientes estaban en programa de HD, eficientemente diálizados, pero como sabemos, la HD no remueve moléculas medias, a las que en parte se les ha inculcado en la génesis de esta complicación (4,9). Por añadidura estos 3 pacientes tenían además un proceso infeccioso intercurrente y entre 1-3 meses de haberse incorporado a programa de HD (por fracaso - y/o complicación de la D.P.I previa). Por lo que sin duda, el estado urémico debe de haber jugado un papel importante en -

lo la génesis de la pericarditis. Como quiera tan solo representaban el 4.6% de todos los pacientes de D.P.C.A., 37.5% de los pacientes en D.P.I. y 2.5 % de los pacientes en HD y están dentro de la frecuencia reportada en la literatura.

Por otra parte en el 100% de nuestra serie hubo retención hídrica importante asociada a enfermedad pericárdica comparada con el 23% del grupo control y hubo asociación estadística significativa ($p < 0.0001$) $X = 14.57$, esto ha sido reportado en la serie de W. Suki como uno de los factores principales en la génesis de la enfermedad pericárdica en su propia serie.

Un hiperparatiroidismo muy importante estuvo presente en el 76.9% de nuestra serie asociado a enfermedad pericárdica, sin embargo la presencia de hiperparatiroidismo en el 64.7% del grupo control lo excluye como factor causal. Estos resultados han sido encontrados por varios autores (3,10,22) y aun que se ha dicho que la PTH es una de las toxinas urémicas mayores, no jugó un papel importante en la génesis de la enfermedad pericárdica de nuestra serie.

Se encontró un estado de desnutrición importante en el 61.53% de estos pacientes, comparado con el 35.2% del grupo control, se encuentra una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.28$) $X = 1.12$. Esta variable, sin embargo, ha sido reportada por algunos autores como el factor más importante en la génesis de la enfermedad pericárdica. Porque nuestro es

tudio no llevó a cabo una evaluación detallada y cuidadosa -- del estado nutricional del paciente urémico en diálisis, por lo que no podemos descartar con bases firmes su participación en el proceso pericárdico.

El 53.8% mostró asociación entre pericarditis y un foco infeccioso demostrable, contra 5.8% del grupo control, habiendo una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.02$) y $X^2 = 6.39$, esto ya ha sido reportado por múltiples autores - (1,14).

De tal manera que de estos 5 factores, 3 (infección, uremia y sobrecarga hídrica) tuvieron una asociación estadísticamente significativa a la enfermedad pericárdica en nuestra serie, por lo tanto podríamos afirmar que estos fueron factores etiológicos directamente responsables en la génesis de la enfermedad.

Varios estudios han demostrado que la pericarditis se resuelve con un programa de diálisis intensiva, en pacientes -- con pericarditis urémica no asociada a diálisis y la respuesta en estos casos es del 91%, mientras que la pericarditis asociada a diálisis la respuesta es menos favorable (10-67%) (16). En este último grupo de pacientes es necesario implementar métodos terapéuticos invasivos, que van desde pericardiocentesis, pericardiectomía subxifoidea, drenaje a través de un catéter intrapericárdico, o instilación de esteroides intra--

pericárdica, hasta pericardiectomía (16,17); egrgando además manejo de otros factores intercurrentes: como el proceso inflamatorio del pericardio mediante la administración de antiinflamatorios no esteroides (19); un aporte nutricional adecuado, corrección de las alteraciones del metabolismo mineral control de focos infecciosos, control de la sobrecarga hídrica, mantener al paciente lo menos urémico posible y control de las alteraciones de la coagulación.

Todos los pacientes recibieron AINE en forma de supositorios de Indometacina: 100 mg cada 12 hs; todos se sometieron a diálisis intensiva. 9 de los 13 episodios (69.23%) respondieron al manejo en forma adecuada; de estos, 3 se manejaron inicialmente con HD y 6 con D.P. En el grupo que se manejó con DP solo en 1 hubo respuesta adecuada y los otros 5 se cambiaron al programa de HD, de estos pacientes con DP 3 tenían peritonitis y pudo haber sido el factor de respuesta inadecuada por disminución de la capacidad de dializancia y ultrafiltraciónsecundario al proceso inflamatorio del peritoneo, sin embargo el único paciente que respondió a la DP, finalmente se cambió a HD ya que a los 2 meses desarrolló nuevo cuadro de pericarditis y sin haber respuesta con DP. De estos resultados podemos determinar que la D.P.I. expone al paciente a una morbilidad elevada y un mayor riesgo de sufrir esta complicación; es decir, no es un programa suficiente para mante-

nerlo libre de las posibles complicaciones inherentes a la in-

Se ha mencionado que la diálisis peritoneal es el método más eficaz para corregir la pericarditis, sin embargo nuestro estudio demostró lo contrario, siendo la HD la más eficaz para corregir esta complicación.

En 4 (30.76%) episodios no hubo respuesta al manejo y -- evolucionaron a taponamiento cardiaco, todos estaban en HD, a todos se les sometió a procedimiento quirúrgico, sin embargo la mortalidad fue elevada (100%), siendo esta mortalidad directamente proporcional al retraso de la realización del procedimiento quirúrgico, todos fallecieron en estado de choque obstructivo, en todos el líquido pericárdico fue hemorrágico y en ninguno se aisló algún microorganismo en el líquido pericárdico, el reporte histológico en 3 pacientes demostró una pericarditis fibrinosa.

La mortalidad por taponamiento cardiaco ha sido reportada hasta en 55%, la presencia de líquido pericárdico hemorrágico en pacientes hemodializados, ha hecho pensar que la administración de heparina interviene en la iniciación de este trastorno, tomando en cuenta que el proceso inflamatorio de esta entidad está acompañada de una vascularización del pericardio muy importante (23), el uso de heparina regional durante el procedimiento puede de alguna manera impedir el crecimiento del derrame.

La TABLA VIII resume los programas dialíticos de los pacientes que tuvieron buena respuesta.

Tomando como parámetros una respuesta adecuada o inadecuada al manejo de diálisis intensiva y confrontando estas respuestas con una serie de variables que adquirieron relevancia en nuestra serie, tratamos de identificar factores con posible valor predictivo a una adecuada o inadecuada respuesta al manejo con diálisis. Las TABLAS X y XI demuestran las variables en estos dos grupos de pacientes. La TABLA XII demuestra los factores que se correlacionaron con una respuesta adecuada o inadecuada a la diálisis.

Unicamente 5 factores tuvieron una asociación estadísticamente significativa con una respuesta inadecuada a la diálisis y fueron los sig: hipotensión arterial, pulso parádico, PVC mayor de 20 cm de agua, alteraciones de la conducción en el EKG, cardiomegalia en la Rx de torax, sin embargo la asociación de 3 o mas factores pueden precedir una respuesta inadecuada a la diálisis, por lo tanto este grupo de pacientes debe de recibir un manejo agresivo mediante procedimientos invasivos: pericardiocentesis/pericardiectomia.

La asociación entre respuesta inadecuada y muerte tuvo una asociación estadísticamente significativa; sin embargo esta tasa puede reducirse con una integración de un grupo multidisciplinario de personal médico (Nefrólogo/Cirujano), de -

tal manera que ante la menor sospecha de síndrome de tamponamiento (pacientes que no responden al manejo diálitico intensivo por lo menos durante 14 días o que haya evidencia de aumento progresivo del mismo o datos inminentes de taponamiento) es un paciente candidato a realizarle procedimientos invasivos inmediatos, ya que a la menor demora el paciente se deteriora progresivamente, llevándolo a la muerte por alteraciones metabólicas y hemodinámicas irreversibles producidas por el estado de choque.

La mortalidad en nuestra serie de pacientes que desarrollaron pericarditis fué de 30.7%; la mortalidad en el grupo que desarrolló taponamiento cardiaco fué de 80% y la mortalidad en toda la población urémica por enfermedad pericárdica fué de 2.08%, la mortalidad reportada en la literatura es menor al 4.5% (24).

C O N C L U S I O N E S .

Nuestros resultados recalcaron una serie de aspectos tanto etiológicos, evolución, diagnóstico y manejo del paciente urémico en programa de diálisis.

Desde el punto de vista etiológico por lo menos demostramos 3 factores que podemos etiquetar como causales y son los sig: uremia, sobrecarga hídrica e infección. Una serie de parámetros de vigilancia pueden disminuir a mayor grado la inci

dencia de esta complicación:

- a) Adecuación de la diálisis: mantener al paciente lo menos urémico posible, y lo mas cerca de su peso seco.
- b) Estado nutricional lo mas óptimo posible.
- c) Control inmediato de factores infecciosos.
- d) Control adecuado del metabolismo mineral.

Con respecto a la detección y diagnóstico: es bien conocido que la exploración es el aspecto fundamental, en el 100% de nuestros pacientes el diagnóstico se hizo en bases clínicas y se corroboró con estudios de gabinete.

El paciente puede estar completamente asintomático y debutar con datos de taponamiento cardiaco.

El diagnóstico deberá ser lo mas pronto posible para iniciar una terapéutica inmediata, el retardo de esta se acompaña de una mortalidad elevada.

La Tele de torax y en Trendelemburg juega un papel importante en la evaluación inicial. El ecocardiograma puede dar falsos negativos y el EKG unicamente es especifico en casos de taponamiento cardiaco.

Desde el punto de vista de manejo el programa de la HD es mas eficaz que la D.P. para corregir este transtorno.

En el manejo crónico del paciente urémico la D.P.C.A. es el mejor programa para disminuir la incidencia de esta complicación.

El programa de D.P.I. es ineficaz para mantener libre al paciente libre de complicaciones inherentes a la uremia en -- nuestro hospital.

La presencia de 3 o mas de los sig. signos: hipotensión arterial, pulso paradójico, alteraciones de la conducción en el EKG, PVC mayor de 20 cm de agua, cardiomegalia en la placa de torax es indicación de drenaje pericárdico inmediato.

La creación de un programa de D.P.I modificado puede optimizarse asignando, una area, personal entrenado y horario - pecificos para la realización de este programa podria mantener al paciente urémico con menor índice de complicaciones -- inherentes a la insuficiencia renal.

Se esperaria una reducción del costo y en la tasa de mortalidad de estos pacientes con esta complicación si se llevaran a cabo estos lineamientos.

TABLA I: Causas de insuficiencia renal en el grupo de pacientes estudiados:	
Causa	No. de casos
Glomerulonefritis crónica	4
Nefropatía tubulointersticial	2
Lupus eritematoso sistémico	1
Riñones poliquisticos	1
Diabetes mellitus	1
Reflujo vesicoureteral	1
Nefropatía hereditaria	1

TABLA II: Manifestaciones clínicas encontradas en el grupo de estudio:		
Hallazgo clínico	No. de casos	Porcentaje (%)
Frote pericárdico	9	69.23
Congestión venosa	9	69.23
Hipertermia	6	46.13
Tamponade	5	38.46
Disnea	5	38.46
Dolor torácico	3	23

TABLA III: Características de los hallazgos clínicos encontrados en grupo de estudio:

Hallazgo clínico	No. de casos	Porcentaje(%)
Frote pericárdico	9	69.23
leve	2	15.38
moderado	5	38.46
intenso	2	15.38
sistólico/diástolico	9	69.23
duración	3-11 días	
Congestión venosa	9	69.23
plétora yugular	9	69.23
hepatomegalia	6	46.15
Tamponade	5	38.46
bajo gasto cardiaco	5	38.46
hipotensión	5	38.46
P.V.C. elevada	5	38.46
pulso paradójico	4	30.76
ruidos cardiacos de baja intensidad	5	38.46

TABLA IV: Hallazgos electrocardiográficos encontrados en el grupo de estudio:

Hallazgo	No. de casos	Porcentaje%	Duración días
Inversión neg. de T	6	46.13	4-30
Supradesnivel de ST	5	38.46	2-10
Bajo voltaje de QRS	5	38.46	1-3
Aplanamiento de onda T	2	15.3	13-30
Alternancia eléctrica	2	15.3	1-2
Taquicardia	1	7.69	12

TABLA V: Hallazgos radiológicos y ecocardiográficos en el grupo de estudio.

Hallazgo	No. de casos	Porcentaje %
RX de torax:		
cardiomegalia global	13	100
RX posición Trendelenburg:		
ensanchamiento mediastinal	12	92.30
Ecocardiograma M-M:		
D.P. moderado	5	38.46
D.P. severo	6	46.13
Anterior	1	7.69
Mixto	10	79.9

TABLA VI: Cifras de laboratorio encontradas en el grupo de estudio:

Parámetro	No. de casos	Porcentaje (%)
HT 20%	13	100
Leucocitosis	8	61.53
bandemia	4	30.76
Foco infeccioso	5	38.46
Hipocalcemia	2	15.3
Hipercalcemia	1	7.69
Hiperfosfatemia	11	84.61
Hipermagnesemia	3	23
Hiperfosfatasia	12	92.30
Transaminasas elevadas	3	23
Hipoalbuminemia	11	84.61
Globulinas bajas	7	53.84
Hipocolesterolemia	4	30.76

TABLA VII: Microorganismos aislados en los pacientes que estuvieron infectados:

Germen	No. de casos	Porcentaje
Baar	Neg	0
AgSHB	2	15.3
Acceso vascular	3	23
P. aeruginosa	1	7.69
P. tsuttzerii + E.Coli	1	7.69
Sin desarrollo	1	7.69
Peritonitis	3	23
Stafilococo coag. neg.	1	7.69
P. aeruginosa	1	7.69
Mixta: 7 gémenes	1	7.69
Gastroenteritis: Klebsiella	1	7.69

TABLA VIII: Programa de diálisis antes de la captación, programa de diálisis intensiva y programa de diálisis final de los pacientes que respondieron a la diálisis

No.	Programa inicial	Programa intensivo	Programa final
1	HD 10 hs/sem	HD 3 hs/día X 10 días	HD 12 hs/sem
2	DPI 30 hs/sem	DP X 7 días	DPI 40 hs/sem
3	DPI 40 hs/sem	DP X 10 días: no respuesta: HD X 6 días	HD 12 hs/sem
4	DPI 30 hs/sem	DP X 11 días: no respuesta: HD X 7 días	HD 12 hs/sem
5	DPI 30 hs/sem	DP X 7 días: no respuesta: HD X 7 días	HD 12 hs/sem
6	DPI 30 hs/sem	DP X 11 días: no respuesta: HD X 7 días	HD 12 hs/sem
7	DPCA 4 baños/día	DP X 7 días: no respuesta: HD X 7 días	HD 10 hs/sem
8	HD 10 hs/sem	HD X 8 días	HD 12 hs/sem
9	HD 12 hs/sem	HD X 7 días	HD 12 hs/sem +

TABLA IX: Programa original y cifras de azoados al momento de la captación y al final del programa de diálisis intensiva:

No.pac	Prog orig,	Captación			Final del programa		
		BUN	Creat	Ac Urico	BUN	Creat	Ac Ur
1	D.P.I.	208	15	5.4	84	7.3	3.8
2	HD	133	22.3	6.8	50	7.7	4.8
3	HD	92	12.2	6.2	42	6.2	
4	HD	188	13.6	14.8	60	7.5	9
5	D.P.I.	116	15	8.5	75	10.1	7.2
6	D.P.I.	114	13	8.2	47	8.1	5.2
7	D.P.I.	157	19.3	9.6	48	7	9.2
8	HD	200	12.2	9.6	50	3.4	7.5
9	D.P.I.	141	26.2	7.7	30	8.7	6.6
10	D.P.I.	153	16.8	9.7	30	8.2	7.1
11	D.P.C.A.	114	23.3	8.8	29	9.3	4.7
12	HD	90	12.2	8.8	32	3.1	6.4
13	HD	84	12	8.6	50	5.2	7.1

TABLA X: Variables clínicas en el momento de captación de los pacientes con respuesta y sin respuesta al manejo con diálisis intensiva:

Variable	Con respuesta	Sin respuesta
Masculino	7 (77.77%)	4 (100%)
Femenino	2 (22,22)	0
Frote pericárdico	7 (77.77)	2 (50)
Hipertermia	5 (55.55)	0
Dolor torácico	3 (33.33)	0
Disnea	2 (22.22)	2 (50)
Congestión venosa	5 (55.55)	4 (100)
Hipotensión	2 (22.22)	4 (100)
Pulso paradójico	1 (11.11)	4 (100)
P.V.C. 20 cm H2O	1 (11.11)	4 (100)
Taquicardia	1 (11.11)	0
Pericarditis previas	2 (22.22)	0
Infección asociada	5 (55.55)	2 (50)
Sobrecarga hidrica	9 (100)	4 (100)
Muerte	0	4 (100)

TABLA XII: Factores que se correlacionaron con una respuesta adecuada e inadecuada a la diálisis.

Variable	Respuesta adecuada	Respuesta inadecuada	χ^2	p
Congestión venosa	5(55.55%)	4(100%)	0.90	0.34
Hipotensión arterial	2(22.22)	4(100)	3.974	0.0461
Pulso paradójico	1(11.11)	4(100)	5.876	0.0153
PVC mayor de 20 cm	1(11.11)	4(100)	5.876	0.0153
Alteración de la conduc.	1(11.11)	4(100)	5.876	0.0153
Alteración de la repolar.	7(77.77)	3(75)	0.3641	0.5462
Cardiomegalia	9(100)	4(100)	1.7014	10^{-6}
Derrame severo	3(33.33)	3(75)	0.621	0.4306
Derrame mixto	6(66.66)	4(100)	0.3641	0.5462
Leucocitosis	5(55.55)	3(75)	2.256	0.9621
Tiempos prolongados	4(44.44)	4(100)	1.6453	0.1995
Hipoalbuminemia intensa	3(33.33)	4(100)	2.6331	0.1046
Hipocalcemia	4(44.44)	3(75)	0.1741	0.6764
Hiperfosfatemia	6(66.66)	4(100)	0.3641	0.5462
Taponamiento	1(11.11)	4(100)	5.87	0.02
Muerte	0	4(100)	8.7293	0.0031

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Suki W.N. Pericarditis. *Kidney Int.*
1988 Vol. 33 Suppl. pp S-10/S-12.
- 2.- Bright R. Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guy's Hosp. Rep.* 1836 pp 338.
- 3.- Drucke T. Uremic cardiomyopathy and pericarditis. *Adv. Nephrol.* 1980 Vol. 9 pp 33-70.
- 4.- Silverberg S. Oreopoulos D.G. Pericarditis in patients undergoing long term haemodialysis and peritoneal dialysis. *Am. J. Med.* 1977 Vol. 63 pp 874-880.
- 5.- D'Cruz I.A. Echocardiographic detection of cardiac involvement in patients with chronic renal failure. *Arch. Intern. Med.* 1978 Vol. 138 pp 720-724.
- 6.- Wray T.M. Uremic pericarditis: A prospective echocardiographic and clinical study. *Clin Nephrol.*
1976 Vol. 6 pp 296-302.
- 7.- Yoshida K. Uremic pericardial effusion: Detection and evaluation of uremic pericardial effusion by echocardiography *Clin. Nephrol.* 1980 Vol. 13 pp 260-268.
- 8.- Bellinger R.L. A review of pericarditis. *Post. Medicine.*
1987 Vol. 82 No. 2 pp 95-109.
- 9.- Brenner B.M. El riñon: Fisiopatología del síndrome urémico
3a. Ed. Tomo II pp 1607-1701 Ed. Med.Panamericana
Buenos Aires Arg. 1989.
- 10.- Comty C.M. Pericarditis in chronic uremia. *Ann. Int. Med.*
1971 Vol. 75 pp 173.
- 11.- Burton J.R. An approach to pericardial effusion in ----
haemodialysis patients. *John Hopkins Med. J.*
1979 Vol. 133 pp 312.
- 12.- Ghavamain M. Pericardial tamponade in chronic haemodialysis patients. *Arch. Intern. Med.*
1973 Vol. 131 pp 249.

- 13.- Wray T.M. Pericardiectomy for treatment of uremic pericarditis. Circulation supp II 1974 Vol. 50 pp 208.
- 14.- Twardowski Z.J. Circulating immune complexes: possible toxins responsible for serositis (pericarditis, pleuritis -- and peritonitis) in renal failure. Nephron 1983 Vol. 35 pp 190-195.
- 15.- Beaudry C. Uremic pericarditis and cardiac tamponade in - chronic renal failure. Ann. Int. Med. 1966 Vol. 64 pp 990-995.
- 16.- Rutsky E.A. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. Am. J. Kidney Dis. 1987 Vol. X No.1 pp 2-8
- 17.- Robertson J.M. Pericardiectomy: A changing scene. The Am. J. of Surgery. 1984 Vol. 148 pp 86-92.
- 18.- De Pace N.L. Predicting succes of intensive dialysis in - treatment of uremic pericarditis. The Am. J. of Med. 1984 Vol. 76 pp 38-46.
- 19.- Spector D. A controlled study of the effect of Indomethacin in uremic pericarditis. Kidney Int. 1983 Vol. 24 pp 663-669.
- 20.- Skov P.E. Uremic pericarditis. Acta Med. Acad. 1969 Vol 186 pp 421.
- 21.- Kumar S. Pericarditis in renal disease. Prog in Cardio. Dis. 1980 Vol. 22 pp 357.
- 22.- Gupta A. Late pericarditis in patients on maintenance --- haemodialysis. J.A.P.I. 1986 Vol. 34 pp 857-859.
- 23.- Davison A.M. Nephrology Vol. II Proccedings of the Xth -- International congress of Nephrology pp 1026. Bailliere - Tindall-Saunders. London England 1988.