

Pericarditis urémica. Tratamiento con pericardiocentesis y administracion local de esteroides no reabsorbibles

M. A. FRUTOS, J. L. MARTINEZ GONZALEZ, G. MARTIN REYES, D. TORAN, C. HEREDIA, P. ARANDA, M. GONZALEZ MOLINA y J. M. MARTINEZ GONZALEZ.

Servicio de Nefrología.
Ciudad Sanitaria Carlos Haya.
Málaga.

RESUMEN

La pericarditis urémica sigue constituyendo una complicación relativamente frecuente de la insuficiencia renal crónica antes y durante el tratamiento con diálisis. La terapéutica ideal no ha sido aún establecida, coexistiendo medidas conservadoras con otras más activas.

En este trabajo se presenta la evolución de 15 pacientes tratados con hemodiálisis que desarrollaron pericarditis urémica y que tras no responder a la intensificación de las diálisis, o por presentar taponamiento, recibieron tratamiento con pericardiocentesis por vía subxifoidea, y en 13 instilación de esteroides no reabsorbibles, tipo triamcinolona.

Es de resaltar la utilidad del ecocardiograma en el diagnóstico y seguimiento del derrame.

La evolución tras la pericardiocentesis fue buena, con resolución total en 11 pacientes. En 2 fue necesario realizar una nueva punción por recidiva precoz del derrame y en uno resultó infructuosa por estar tabicado. Dos pacientes fallecieron: uno, tras progresión hacia pericarditis constrictiva y exitus por sepsis desde acceso vascular, y otro, tras una resolución total por exacerbación de la enfermedad de base.

Las complicaciones habidas durante la punción evacuadora fueron mínimas, observándose una reducción de la estancia hospitalaria tras la pericardiocentesis.

Se concluye que la pericardiocentesis con administración local de esteroides no reabsorbibles es un procedimiento válido de tratamiento de la pericarditis urémica, cuando la respuesta al tratamiento conservador es insuficiente o como tratamiento resolutivo de la situación de taponamiento.

Palabras clave: Uremia. Pericarditis. Pericardiocentesis. Esteroides.

SUMMARY

The incidence of pericarditis in chronic renal failure patients and in those treated by hemodialysis has fallen progressively according with the widespread availability of dialysis and the use of better techniques, but the ideal therapy of pericarditis effusion has not yet been found.

This paper presents the evolution of 15 patients treated by hemodialysis that showed pericarditis and did not respond to conventional and conservative management (Table II). All of them were treated with pericardiocentesis using subxifoid approach and 13 with administration of non-absorbable steroids (triamcinolone) into the pericardial sac.

In the search of possible etiological factors (Table I) inadequate dialysis and hypercatabolic states were probably responsible for the development of uremic pericarditis. Echocardiography was the diagnostic procedure of choice for detection of pericardial effusion (Table IV). All effusions were serosanguinous, hemato-

crit ranged between 2 and 10 %. The volume of effusion was from 375 to 2575 ml. Permanece of the catheter into the pericardial sac ranged from 24 to 72 h. (Table V).

Evolution after pericardiocentesis and steroid administration was good, with total resolution in eleven patients. In two patients it was necessary to repeat the punction because of recurrence of pericardial effusion in the first week; another had an organized pericardial effusion making pericardiocentesis impossible. Two died in the three months following pericardiocentesis, one after evolution to constrictive pericarditis died of septic complications related to vascular access infection; and the other died after a total resolution of effusion, due to exacerbation of primary renal disease.

Complications were rare and minor, only one infection of the catheter with *Staphilococcus Aureus*, that was resolvet with antibiotics. The duration of hospitalization was reduced after pericardiocentesis.

Pericardiocentesis with instillation of triamcinolone into the pericardial sac is a useful and safe therapy of uremic pericardial effusion when conservative management is insufficient and is a definitive approach in presence of tamponade. This tecnique diminishes the necessity of pericardiectomy.

Key words: Pericarditis. Uremia. Pericardiocentesis. Nonabsorbable steroids.

INTRODUCCION

Desde la primera descripción que RICHARD BRIGH realizó en 1836, la pericarditis urémica ha venido siendo considerada como una complicación grave, constituyendo en tiempos pasados un fiel indicador de que la insuficiencia renal estaba llegando a la fase final^{1,2}.

Con el comienzo de los programas de diálisis para el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) la incidencia de pericarditis y la mortalidad secundaria a esta causa han ido disminuyendo progresivamente, desde un 50 %, aproximadamente^{1,3}, hasta el 6 y 2,9 %, respectivamente^{4,5}. De acuerdo a una mayoría de autores que han publicado no se ha resuelto por completo, siendo relativamente frecuente la aparición de casos en enfermos bien dializados y tras períodos de tratamiento prolongados⁵⁻⁷.

En nuestros días no existe una característica patogénica conocida y que se pueda aplicar a todas las pericarditis urémicas que se ven en la práctica clínica diaria, habiendo recogido en la tabla I la relación de los agentes etiológicos que se sospechan intervienen en el desarrollo de la pericarditis urémica⁸⁻¹⁰.

Si bien parece existir unanimidad en la aplicación de pautas de tratamiento conservadoras para la pericarditis

urémica^{11,12}, se han publicado valoraciones y resultados discordantes acerca de la asociación de hemodiálisis y hemoperfusión¹³ y de la eficacia de tratamiento con drenaje pericárdico^{14,15} solo o asociado a instilación de esteroides no reabsorbibles¹⁶⁻¹⁸ y/o aire¹⁹, y sobre la utilidad de los antiinflamatorios por vía oral^{20,21}.

En este sentido nos parece útil comunicar nuestra experiencia respecto al tratamiento de derrames pericárdicos urémicos en pacientes con escasa o nula respuesta al tratamiento clásico conservador y su evolución tras la aplicación de un protocolo de drenaje pericárdico mediante punción percutánea e instilación de esteroides no reabsorbibles, valorando además la intensificación de las diálisis y la utilidad de los antiinflamatorios por vía oral.

PACIENTES Y METODOS

Desde enero de 1977 hasta diciembre de 1981, 275 pacientes han sido incluidos en programa de diálisis crónica por presentar insuficiencia renal establecida, secundaria a diversas etiologías, entre las que predominan: procesos glomerulares crónicos, nefropatías tubulointersticiales y congénitas.

Del total de 39 episodios de pericarditis recogidos en todo el período revisado han sido estudiados exhaustivamente, y de acuerdo a un protocolo, 15 pacientes, cuyo derrame no respondió a la intensificación de las diálisis ni a la administración de indometacina al cabo de 2 semanas, como mínimo. Por sexos, 7 eran varones y ocho mujeres, con edades comprendidas entre 14 y 65 años, todos en tratamiento con hemodiálisis por períodos comprendidos entre uno y 48 meses (media, 19,4 meses), con esquemas de tratamiento de tres sesiones semanales de 12 a 15 horas de duración, en máquinas automáticas y dializadores tipo placas y capilares con superficies de 1 m², aproximadamente, en la mayoría (tabla II).

El diagnóstico de pericarditis se logró en base a criterios clínicos, principalmente dolor retrosternal, roce pericárdico, fiebre e hipotensión. Los análisis complementarios incluían, entre otros: radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma (ECO).

El diagnóstico diferencial se estableció entre: necrosis miocár-

TABLA I

PERICARDITIS UREMICA: FACTORES ETIOLOGICOS

- Diálisis insuficiente.
- Heparina.
- Hipermetabolismo.
- Desnutrición.
- Hipercalcemia.
- Diabetes.
- Infección.
- Hiperuricemia.
- Inmunológicas.

Adaptado de Comty⁸.

TABLA II

PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y PERICARDITIS

Nombre	Edad	Sexo	Enfermedad renal	Tiempo en diálisis (meses)	Estación al diagnóstico
1. V. G. M.	26	H	Intersticial	35	P
2. E. F. G.	45	V	Intersticial	2	P
3. A. C. H.	65	H	Intersticial	12	O
4. G. B. M.	14	H	Intersticial	30	V
5. F. S. S.	35	V	Nefroangioescl.	21	P
6. A. D. F.	43	H	Desconocida	2	P
7. F. S. G.	33	V	GN crónica	48	P
8. A. G. P.	27	H	GN crónica	8	O
9. J. P. P.	56	V	Desconocida	36	O
10. J. R. R.	18	H	GN lúpica	2	P
11. J. B. H.	24	V	Alport	1	P
12. M. O. V.	56	H	Intersticial	30	O
13. M. V. C.	32	V	GN crónica	18	I
14. M. D. C.	25	V	Nefroangioescl.	16	O
15. M. A. M.	29	H	Alport	30	V

dica, pleuritis, derrames pleurales, neumotórax espontáneo e insuficiencia cardíaca.

Los 15 pacientes incluidos en este estudio, que desarrollaron pericarditis durante el tratamiento con hemodiálisis, recibían una dieta-libre en proteínas, con restricción de sal aquellos que lo precisaran por hipertensión arterial y restricción de potasio en la dieta. Los líquidos permitidos lo eran en cantidad variable, dependiendo de la diuresis residual y de los incrementos de peso interdiálisis, que no debían ser superiores a 1.500-2.000 g. cada 48 horas.

La mayoría recibía hidróxido de aluminio, suplementos vitamínicos e hierro. Ninguno recibía minoxidil²².

Cuando se diagnosticó pericarditis, la diálisis pasó a la frecuencia diaria; durante al menos 2 semanas se administró indometacina a dosis de 25 mg. cada 6 horas y fueron ingresados en una unidad para enfermos agudos, donde se mantuvieron con controles horarios. La decisión de realizar pericardiocentesis se tomó de acuerdo a la evolución clínica y a los parámetros de las exploraciones complementarias, siendo realizadas con carácter de urgencia de nueve casos por existir signos clínicos de taponamiento pericárdico.

La técnica seguida para la pericardiocentesis fue: extremando las condiciones de asepsia, con mascarilla, bata y gorro estériles, se colocaba una línea venosa con suero salino en prevención y se monitorizaba al paciente con ECG continuo. Colocado en la cama a 45°, y tras proceder a una cuidadosa desinfección de la piel, se anestesiaba con novocaína la zona subxifoidea, puncionando a continuación con aguja similar a la de colocación de catéter de subclavia o con aguja de Courmand, la misma que se emplea para la técnica de SHALDON, introduciéndola con un ángulo de 30° y dirigida hacia el hombro izquierdo hasta que se obtenía un aspirado, siempre de características serohemorrágicas.

Inmediatamente se procedía a medir el hematocrito de líquido aspirado, y si era inferior al de un control en sangre venosa periférica realizado previamente se coloca a través de la aguja una guía metálica de Seldinger, retirando la aguja a continuación y pasando con la ayuda de la guía un catéter de Shaldon o similar hasta la cavidad pericárdica. Si el hematocrito era elevado, o si el líquido aspirado se coagulaba en pocos minutos, se retiraba la aguja y se puncionaba nuevamente. Si se objetivaban arritmias en el ECG se retiraba también aguja o catéter hasta su desaparición, o bien se administraban 50 mg. de lincaína IV.

Una vez asegurada la posición del catéter en el saco pericárdico se aspiraba con una jeringa de 100 c.c. hasta la extracción

total del derrame y con controles de presión arterial continuos. Seguidamente se procedía a la introducción de una ampolla de triamcinilona (Trigon Depot, 40 mg.), repitiendo la operación de drenaje por aspiración y la administración del esteroide cada 8 horas, procediendo a la retirada del catéter cuando dejaba de aspirarse líquido, lo que en la mayoría sucedió entre las 24 y 36 horas, si bien en alguno permaneció 2 y hasta 3 días.

En todos los casos se procedió al cultivo del líquido aspirado y de la punta del catéter.

Posteriormente se realizaban controles ecocardiográficos y electrocardiográficos, así como radiografía de tórax, con una frecuencia variable, dependiendo de la evolución clínica.

Las hemodiálisis se continuaron con frecuencia diaria y heparinización mínima en 11 pacientes, durante una semana tras la punción, pasando después al esquema previo a la aparición de la pericarditis. En los 4 pacientes restantes la diálisis peritoneal fue el tratamiento inicial de elección, realizando una primera sesión de 72 horas continuas y 8 horas diarias a continuación durante los primeros 10 días. La indometacina se mantuvo a la misma dosis durante 2 meses, siempre que no aparecieran problemas de intolerancia digestiva.

RESULTADOS

De los 15 pacientes objeto del estudio la proporción de la enfermedad renal de base no fue muy diferente de la existente en la población global en diálisis. No se evidenció una clara tendencia entre el momento de aparición de la pericarditis y tiempo de tratamiento con hemodiálisis, diagnosticándose en 4 antes de los 6 meses de tratamiento y en 9 cuando llevaban más de un año.

Merece la pena destacar que existió un claro predominio estacional en el momento de aparición de la pericarditis, siendo en 7 durante la primavera, 5 en otoño y uno en invierno.

Los valores analíticos prediálisis en el momento del diagnóstico de pericarditis quedan reflejados en la tabla

III, debiendo resaltar los bajos valores de proteínas totales y albúmina, en relación con las medias del conjunto de enfermos en diálisis y que reflejan un pobre estado nutricional. Destacar las concentraciones elevadas de fósforo que presentan estos pacientes, con calcio sérico conservado, excepto en uno de los casos que se evidenció hipercalcemia.

En relación con la clínica de aparición de pericarditis, la fiebre, dolor retroesternal y roce pericárdico fueron prácticamente comunes a todos los pacientes.

Las exploraciones complementarias (tabla IV) revelaron cardiomegalia en todos los pacientes, siendo en 6 de grado notable, con ocupación de todo el hemitórax izquierdo. Los cambios eléctricos que mostró el ECG no fueron, en general, significativos y sin clara especificidad en la mayoría. Todos, excepto 5, presentaron alguna alteración electrocardiográfica. La mayor información se logró con el ECO, que en todos los casos practicados mostró derrame pericárdico en cantidad variable. En ningún paciente la información del ECO resultó falsamente positiva.

Entre los tres tipos en que se dividieron los grados de derrame según el ecocardiograma²³, 3 se encuadraron dentro del tipo 1 (pequeño), presentando despegamiento pericárdico posterior inferior a 1 cm., fundamentalmente al final de la sístole, con una cantidad de líquido estimada inferior a 500 c.c. Cuatro pacientes se encuadraron dentro del tipo 2 (moderado), siendo evidente un despega-

miento del pericardio parietal y visceral al final de la sístole de más de 1 cm., con ausencia de despegamiento anterior o inferior a 1 cm. y volumen estimado inferior a 1.000 c.c. En 8 pacientes se objetivó despegamiento anterior y posterior de más de 1 cm. al final de la sístole, y en la mayoría con movimiento paradójico del septo, siendo estimada su cuantía en más de 1.000 c.c. y calificado como tipo 3 (grande).

El líquido aspirado fue serohemorrágico en todos los pacientes, con hematócrito entre 2 y 10 % en la mayoría, si bien en 2 pacientes fue superior a esa cifra, lo que provocó dudas en el momento de la punción acerca de si se estaba en cavidad pericárdica o auricular, lo que se dilucidó al comparar con el hematócrito circulante y observar la incoagulabilidad de la sangre aspirada.

Las complicaciones precoces secundarias a la punción pericárdica observadas en nuestro grupo fueron: infección del catéter y punto de entrada en un caso por *Estafilococcus aureus* coagulasa positivo, que se resolvió sin problemas a las 24 horas de retirar el drenaje. Pericardiocentesis infructuosa en un caso por posible tabicamiento del derrame, siendo precisa la pericardiectomía quirúrgica. No observamos neumotórax, infartos post-punción, sepsis ni arritmias prolongadas o fatales.

En la mayoría dejó de salir líquido en las maniobras de aspiración sucesivas al primer drenaje, por lo que se retiró el catéter a las 24 horas (tabla V). En 2 pacientes fue preciso repetir la pericardiocentesis por recidiva del de-

TABLA III

BIOQUIMICA SANGUINEA AL DIAGNOSTICO DE PERICARDITIS UREMICA

	Htco. %	Proteínas (g/dl.)	Albúmina (g/dl.)	Calcio (mg/dl.)	Fósforo (mg/dl.)	FA (U/dl.)	Ac. úrico (mg/dl.)	Creatinina (mg/dl.)
Media x	20,33	6,45	2,95	9,32	5,24	109,1	6,59	11,03
Desv. St.	3,17	0,44	0,39	0,74	1,61	52,6	2,29	5,02
n	15	13	13	13	14	14	14	15

TABLA IV

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DE LOS PACIENTES CON PERICARDITIS UREMICA

Paciente	Rx. Tórax	E.c.g.	E.C.O.
1	Cardiomegalia +	FA; sobrecarga VI	Tipo 2
2	Cardiomegalia +	BIRD; ↑ ST	Tipo 1
3	Cardiomegalia +	Normal	Tipo 1
4	Cardiomegalia +++	Normal	Tipo 3
5	Cardiomegalia +	↓ ST; inversión T	Tipo 2
6	Cardiomegalia +++	↑ ST	Tipo 3
7	Cardiomegalia +++	Bajo voltaje; ↑ ST	Tipo 2
8	Cardiomegalia +++	Alt. repolarización	Tipo 3
9	Cardiomegalia ++	FA; bajo voltaje	Tipo 2
10	Cardiomegalia +++	Normal	Tipo 3
11	Cardiomegalia ++	Alternancia eléctrica	Tipo 3
12	Cardiomegalia +++	Bajo voltaje	Tipo 3
13	Cardiomegalia +++	Alternancia eléctrica	Tipo 3
14	Cardiomegalia +	Normal	Tipo 1
15	Cardiomegalia ++	Normal	Tipo 3

TABLA V

TRATAMIENTO PERICARDITIS UREMICA

Paciente	Pericardiocentesis núm/volumen	Triamcinolona (mg.)	Permanencia catéter (horas)	Evolución
1	2/1000	320	64	Resolución
2	1/450	120	24	Resolución
3	1/300	120	24	Resolución
4	3/2575	360	72	Resolución
5	1/100	—	—	Pericarditis constrictiva † Sepsis
6	1/600	120	24	Resolución
7	1/50	—	—	Pericardiectomía y resolución
8	1/400	120	24	Resolución
9	1/450	160	30	Resolución
10	1/800	360	72	Resolución † exacerbación LED
11	1/500	240	48	Resolución
12	1/750	160	30	Resolución
13	1/1050	240	48	Resolución
14	1/375	240	48	Resolución
15	1/420	200	40	Resolución

rrame dentro de la primera semana. La cantidad de triamcinolona administrada estuvo entre 120 y 360 mg. (media, 212 mg.). Dos pacientes no recibieron esteroides intrapericárdicos, uno por no ser posible una correcta evacuación de derrame y el otro por no disponer de la medicación; este último presentó una mala evolución hacia pericarditis constrictiva, falleciendo de un cuadro séptico cuyo origen estaba en el acceso vascular. El segundo paciente falleció a las 5 semanas de la punción (J. R. R.) de causa relacionada con la enfermedad de base. El tiempo medio de estancia hospitalaria tras la pericardiocentesis fue de 9,6 días.

DISCUSION

El analizar en esta serie los factores etiológicos se pudieran justificar la aparición de pericarditis ha sido empresa difícil por la ausencia de datos claramente demostrativos y fidedignos de relación causa-efecto. No obstante, en 3 pacientes fue coincidente con un cuadro infeccioso, lo que podría explicar su desarrollo dentro de una situación hipercatabólica, y en uno coexistía desnutrición e hipercalcemia, condiciones que, bien por vía directa o a través de la toxicidad ejercida por la hormona paratiroidea, han sido considerados factores etiológicos por algunos autores y negado por otros^{2,4,24}. Dos pacientes desarrollaron pericarditis en las semanas siguientes a una actuación quirúrgica, siendo el stress y el hipercatabolismo secundario probables factores etiológicos.

Respecto a la posibilidad de que una diálisis insuficiente pudiera ser causa del desarrollo de pericarditis resulta difícil de asegurar, ya que los parámetros que analizamos periódicamente, como urea y creatinina plasmáticas prediálisis, se influyen por factores nutricionales y de constitución. La medida de la velocidad de conducción nerviosa ha sido considerada como un aceptable indica-

dor de diálisis suficiente, pero sus cambios son, en general, lentos.

Dos de los pacientes aquí estudiados desarrollaron pericarditis mientras se estaban dializando con unipunción o con catéteres de Shaldon por problemas en el acceso vascular, circunstancia que pudo condicionar una diálisis insuficiente.

El predominio estacional ha sido comentado en algún estudio²⁵ y la mayoría de los grupos suelen tener experiencias respecto a la presentación de varios casos a la vez, tras meses o años sin diagnosticar ninguno. Estos brotes parecen tener durante la primavera y otoño una cierta predilección que pudiera estar relacionada con alguna infección virásica primaria, principalmente citomegalovirus, o con factores inmunológicos, hoy poco conocidos^{10,26}.

Entre las exploraciones complementarias utilizadas en el diagnóstico la radiografía de tórax fue útil en los casos extremos, siempre que pudo compararse con estudios radiológicos recientes, y, en general, se correlacionó bien con el tipo de derrame.

La utilidad del ECG en el diagnóstico de pericarditis urémica creemos es dudosa, aunque valorable en el diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con semiología similar. La tríada de bajo voltaje, elevación del segmento ST y alternancia eléctrica no siempre fue evidente, y el resto de las alteraciones que se encontraron en el ECG fueron inespecíficas. Para otros autores²⁷ las alteraciones encontradas en el ECG serían específicas y muy evidentes cuando se comparan los trazados obtenidos en el momento agudo y los previos.

El ecocardiograma ha constituido en nuestra experiencia el dato más valioso en el diagnóstico y seguimiento del derrame pericárdico, conclusión apoyada por varios autores^{9,28,29}. La información que aportó para la gradación de derrame fue insustituible, lo mismo que para asegurar la presencia de taponamiento pericárdico^{30,31}.

Ninguno de los derrames estudiado en este trabajo han sido de los descritos como evanescentes y asinto-

máticos, y cuyo porcentaje oscila entre el 20 % y 62 %^{32,33}, y probablemente en relación con importantes balances positivos interdiálisis aislados o temporales³⁴.

Entre los datos más sobresalientes que aporta este estudio cabe resaltar la buena evolución del derrame pericárdico tras la evacuación por pericardiocentesis y la administración de esteroides intrapericárdicos. Los dos únicos casos de recidiva, ésta ha sido precoz, dentro de la primera semana y respondieron a evacuaciones sucesivas realizadas sin ninguna complicación y con buena tolerancia. En ningún caso fue evidente una recidiva tardía. Las dosis de triamcinolona que se han administrado en este estudio han sido inferiores a las comunicadas en trabajos previos¹⁶⁻¹⁸, pudiendo afirmar que estas dosificaciones son suficientes a la luz de los resultados obtenidos.

Se plantea en este trabajo, donde han coincidido varias terapéuticas para el derrame pericárdico urémico (intensificación de las diálisis, indometacina, pericardiocentesis y esteroides intrapericárdicos), todas ellas consideradas válidas por diferentes autores^{11,16,20,35}, si los buenos resultados no estarán condicionados en parte por la adición de varios efectos beneficiosos logrados independientemente, y que mínimos o lentos, considerados uno a uno, fueran evidentes cuando están agrupados. Respecto a la intensificación de las diálisis que se han realizado antes y después de la pericardiocentesis, parece indicado seguir practicándolo de entrada, a fin de corregir en lo posible factores tóxicos y de retención, dependientes de la situación de insuficiencia renal crónica, y resolver situaciones de hipervolemia que con cierta frecuencia coinciden con la aparición del derrame pericárdico.

En contrapartida, la diálisis diaria no siempre es bien tolerada por el enfermo y los riesgos de hemorragia y taponamiento por la anticoagulación deben ser considerados.

La indometacina creemos debe administrarse también de entrada, fundamentalmente para reducir la sintomatología, más que con miras o disminuir el derrame.

La pericardiocentesis y la administración de esteroides intrapericárdicos tras la evacuación del derrame aúna, al menos teóricamente, varios esfuerzos: de una parte, libera al corazón de la presión externa del derrame, permitiendo un mayor relleno diastólico, y los esteroides actúan localmente como antiinflamatorios, impidiendo la formación de nuevo derrame. La necesidad de añadir esteroides o no por vía intrapericárdica no es una decisión bien establecida, siendo pocos los estudios aparecidos tras el original de BUSELMEIER^{16-18,36}, si bien parece que la pericardiocentesis sola no evita la recidiva del derrame. La triamcinolona, esteroide calificado como no reabsorbible en condiciones normales, no es seguro que se comporte de igual modo ante superficies pericárdicas inflamadas, que podrían conducir a absorciones significativas y con posibilidades de acción sistémica a la vez que local. En cualquier caso, dado el corto intervalo durante

el que se administran, a lo sumo 3 días, los efectos secundarios serían mínimos.

Los esteroides por vía enteral o parenteral, que han recibido apoyo por parte de alguna publicación³⁷, logran su efectividad lentamente, también asociados a otras medidas en un plazo medio y con los peligros potenciales derivados de una prolongada terapéutica esteroidea.

Lo que nuestra experiencia aporta es la buena tolerancia de la técnica, con mínimas complicaciones cuando es realizada por manos especializadas y con una evolución más rápida y favorable que con otras terapéuticas utilizadas aisladamente o de forma conjunta. Esta conclusión está de acuerdo con las publicadas por KRIKORIAN³⁸ sobre una serie de 123 pericardiocentesis.

Además de terapéutica se debe valorar la pericardiocentesis en un plano diagnóstico, fundamentalmente para despistar pericarditis purulentas o tuberculosas, ninguno de estos diagnósticos presentes en este estudio, pero relativamente frecuentes dentro de la población en IRC.

En un paciente en el que, bien por estar el derrame organizado o localizado exclusivamente en zonas posteriores, no fue posible la evacuación mediante pericardiocentesis, fue necesario practicar pericardiectomía, con buena evolución posterior. Parece que las indicaciones de pericardiectomía son cada vez menores, en parte por una precoz actuación terapéutica y por la aplicación de pericardiocentesis evacuadora ante situaciones de taponamiento^{39,40}.

Entre las complicaciones más peligrosas de la pericardiocentesis están, sin duda, las infecciones⁴¹. En la serie aquí estudiada asistimos a una infección del catéter y zona de punción por *Estafilococcus aureus*, que afortunadamente cedió con antibióticos, pero, no obstante, algunos grupos⁴¹ reconocen esta complicación como dramática por la mortalidad que conlleva, estando indicado realizar pericardiectomía.

En conclusión, en el tratamiento de la pericarditis urémica existe indicación de tratamiento con pericardiocentesis, junto con administración de esteroides intrapericárdicos no reabsorbibles, con lo que se logra reducir el ingreso hospitalario; además, es una modalidad bien tolerada y con mínimas complicaciones, pudiendo incluso ser aplicada de entrada en los tipos 2 y 3 tras un correcto diagnóstico, con lo que se evitaría alcanzar situaciones de taponamiento que requerirían actuaciones urgentes.

BIBLIOGRAFIA

1. DRÜEKE, T.; JUNGERS, P., y CROSNIER, J.: «Complications cardio-vasculaires». En: *Néphrologie*. Hamburger, J.; Crosnier, J., y Grünfeld, J. P. (eds.). Flammarion Medecine Sciences, París, 1979, págs. 1255-1260.
2. MARINI, P. V., y HULL, A. R.: «Uremic pericarditis: A review of incidence and management». *Kid. Int.*, 7, 163-166, 1975.
3. BAILEY, G. L.; HAMPERS, C. L.; HAGER, E. B., y MERRILL, J. P.: «Uremic pericarditis: Clinical features and management». *Circulation*, 38, 582-591, 1968.
4. COMTY, C. M.; COHEN, S. L., y SHAPIRO, F. L.: «Pericarditis in chronic uremia and its sequels». *Ann. Intern. Med.*, 75, 173-183, 1971.
5. WING, A. J.: «Combined Report on regular dialysis and transplantation in Europe», pág. 36. 10, 1979.

6. SPAULDING, W. B.: «Subacute constrictive uremic pericarditis». *Arch. Inter. Med.*, 119, 644-647, 1976.
7. SILVERBERG, S.; OREOPOULUS, D. G., y WISE, D. J.: «Pericarditis in patients undergoing long-term hemodialysis and peritoneal dialysis. Incidence, complications and management». *Am. J. Med.*, 63, 874-880, 1977.
8. COMTY, C. M., y SHAPIRO, F. L.: «Cardiac complications of regular dialysis treatment». En: Drukker, W.; Parsons, F. M., y Maher, J. F. (eds.): *Replacement of renal function by dialysis*. The Hague. Martinus Nijhoff, pág. 519-537, 1970.
9. WRAY, T. M., y STONE, W. J.: «Uremic pericarditis: A prospective echocardiographic and clinical study». *Clin. Nephrol.*, 6, 295-302, 1976.
10. OSANLOO, E.; SALHOUB, R. J.; CIOFFI, R. F., y PARKER, R. H.: «Viral pericarditis in patients receiving hemodialysis». *Arch. Intern. Med.*, 139, 301-303, 1979.
11. KWASNIK, E. M.; KOSTER, J. K.; LAZARUS, J. M.; SLOSS, L. J.; MEE, R. B.; COHN, L. H., y COLLINS, J. J.: «Conservative management of uremic pericardial effusions». *J. Thor. Cardio. Surg.*, 76, 629-632, 1978.
12. MORLANS, M.; BALLESTER, M.; BARTOLOME, J.; PERMANYER, C.; OLMOS, A., y PIERA, L.: «Diagnóstico y tratamiento de la pericarditis en pacientes urémicos». *Med. Clin.*, 77, 269-273, 1981.
13. MARTIN, A. M.; GIBBINS, J. K.; KIMMITT, J., y RENNIE, F.: «Hemodialysis and hemoperfusion in the treatment of uremic pericarditis. A study of 13 cases». *Dial. & Transp.*, 8, 135-136 y 162, 1979.
14. ALFREY, A. C.; GOSS, J. E.; OGDEN, D. A.; VOGEL, J. H. K., y HOLMES, J. H.: «Uremic hemopericardium». *Am. J. Med.*, 45, 391-400, 1968.
15. SINGH, S.; NEWMARK, K.; ISHIKAWA, I.; MITRA, S., y BERMAN, L. B.: «Pericardiectomy in uremia: The treatment of choice for cardiac tamponade in chronic renal failure». *J. Am. Med. Ass.*, 228, 1132-1135, 1974.
16. BUSELMEIER, T. J.; SIMMONS, R. L.; NAJARIAN, J. S.; MAUER, S. M.; MATAS, A. J., y KLELLSTRAND, C. M.: «Uremic pericardial effusion. Treatment by catheter drainage and local nonabsorbable steroid administration». *Nephron*, 16, 371-380, 1976.
17. GONZALEZ-MOLINA, M.; HULL, A. R., y VERGNE-MARINI, P.: «Pericarditis urémica: Tratamiento intrapericárdico con esteroides no absorbibles». *Rev. Clín. Esp.*, 143, 377-381, 1976.
18. FULLER, T. J.; KNOCHER, J. P.; BRENNAN, J. P.; FETNER, C. D., y WHITE, M. G.: «Reversal of intractable uremic pericarditis by triamcinolone hexacetonide». *Arch. Intern. Med.*, 136, 979-982, 1976.
19. LAZARUS, J. M.: «Complications in hemodialysis: An overview». *Kid Internat.*, 18, 783-796, 1980.
20. MINUTH, A. N. W.; NOTTEBOHM, G. A.; EKNOYAN, G., y SUKI, W. N.: «Indomethacin treatment of pericarditis in chronic hemodialysis patients». *Arch. Intern. Med.*, 135, 807-810, 1975.
21. PASCUAL TURON, R.; PASCUAL FUGUERAS, J. M.; GARCIA RAFANELL, J.; MARQUES VIDAL, A., y FRANQUESA SALVADOR, J.: «Pericarditis urémica. Valoración inicial del tratamiento con indometacinó». *Med. Clin.*, 72, 89-92, 1979.
22. GELFAND, M. C.; ZARATE, A.; WINCHESTER, J. F.; GOTTLIEB, M.; LAZARUS, J. M.; HORTON, J.; SCHREINER, G. E.: «Pericardial effusion associated with minoxidil therapy in dialyzed patients». *Int. J. Artif. Organs.*, 3, 15-17, 1980.
23. FEIGENBAUM, H.: «Pericardial disease». En: *Echocardiography*. Feigenbaum, H. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981, págs. 478-504.
24. MASSRY, S. G., y GOLDSTEIN, D. A.: «Role of parathyroid hormone in uremic toxicity». *Kid. Intern.*, 13, 8, 39-42, 1978.
25. OGBURN, H. M.; AYUS, J. C., y EKNOYAN, G.: «Pericarditis in renal failure. Therapeutic considerations». *Dial. & Transp.*, 7, 1133-1138, 1978.
26. PABICO, R. C.; FREEMAN, R. B.: «Pericarditis and myocardiopathy». En: *Clinical aspects of uremia and dialysis*. Massry, S. G., y Sellers, A. L., Springfield, Charles C. Thomas, 1976, págs. 69-99.
27. GONZALEZ MARTINEZ, V.; MARTIN INFANTE, A.; SANCHEZ HEREDIA, A.; FERNANDEZ RUIZ, E., y MARTINEZ LOPEZ DE LETONA, J.: «Estudio electrocardiográfico de la pericarditis hemorrágica en el curso de diálisis». *Med. Clin.*, 69, 420-424, 1977.
28. HOROWITZ, M. S.; SCHULTZ, C. S.; STINSON, E. B.; HARRISON, D. C., y POPP, R. L.: «Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion». *Circulation*, 50, 239-247, 1974.
29. TAJIK, A. J.: «Echocardiography in pericardial effusion». *Am. J. Med.*, 63, 29-39, 1977.
30. LUFT, F. C.; GILMAN, J. K., y WEYMAN, A. E.: «Pericarditis in the patient with uremia. Clinical and echocardiographic evaluation». *Nephron*, 25, 160-166, 1980.
31. WINNEY, R. J.; WRIGHT, N.; SUMERLING, M. D., y LAMBIE, A. T.: «Echocardiography in uremic pericarditis with effusion». *Nephron*, 18, 201-207, 1977.
32. YOSHIDA, K.; SHINA, A.; PASANO, Y., y OSHODA, S.: «Uremic pericardial effusion: Detection and evaluation of uremic pericardial effusion by echocardiography». *Clin. Nephrol.*, 13, 260-268, 1980.
33. LAZARUS, J. M.; GOTTLIEB, M. N.; LOWRIE, E. G.; TECHOLTZ, L., y MERRILL, J. P.: «Echocardiographic findings in stable hemodialysis patients». *Proc. Clin. Dial. Transplant. Forum*, 6, 53-57, 1976.
34. HORTON, J. D.; GELFAND, M. C., y HERBER, H. S.: «Natural history of asymptomatic pericardial effusions in patients on maintenance hemodialysis». *Proc. Clin. Dial. Transplant. Forum*, 7, 76-81, 1977.
35. RIVERA HERNANDEZ, F.; ALVAREZ CHIVA, V.; SANCHEZ CRESPO, M.; CASADO PEREZ, S.; HERNANDO AVENDAÑO, L.: «Pericarditis urémica. Estudio de 24 episodios». *Rev. Clín. Esp.*, 159, 115-118, 1980.
36. ALMKVIST, R. D.; SNYDER, J. W., y NIXON, W. P.: «Intrapericardial steroid treatment for uremic pericarditis and pericardial tamponade». *Kid. Internat.* (abst.), 19, 118, 1981.
37. PAPADIMITROU, M.; RAIDIS, C., y METAXAS, D.: «Methylprednisolone in uremic pericarditis». *Lancet*, 1, 1312-1313, 1977.
38. KRIKORIAN, J. G., y HANCOCK, E. W.: «Pericardiocentesis». *Am. J. Med. (esp.)*, 8, 386-391, 1978.
39. CONNORS, J. P.; KLEIGER, R. E.; SHAW, R. C.; VOILES, J. D.; CLARK, R. R.; HARTER, H., y ROPER, C. L.: «The indications for pericardiectomy in the uremic pericardial effusion». *Surgery*, 80, 689-694, 1976.
40. WRAY, T. M.; HUMPHREY, J.; PERRY, J. M.; STONE, W. J., y BENDER, H. W.: «Pericardiectomy for treatment of uremic pericarditis». *Circulation*, 2, 49, 1974.
41. FEINROTH, M. V.; GOLDSTEIN, E. J. C.; JOSEPHSON, A., y FRIEDMAN, E. A.: «Infection complicating intrapericardial steroid instillation in uremic pericarditis». *Clin. Nephrol.*, 15, 331-333, 1981.