



T-066 - NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO

A. Camón Pueyo, G. Pellejero Sagastizábal, M. Aibar Arregui y P. Martín Fortea

Medicina Interna. Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

Resumen

Objetivos: Determinar si en los pacientes con diagnóstico de EP (embolia pulmonar) presentan una elevación de los niveles de ácido úrico (AU) en el momento del evento agudo y si esto se correlaciona con una mayor mortalidad. Estimar la correlación lineal entre los niveles de AU previos al evento agudo y tras 30 días de inicio del tratamiento de EP, es decir, si se produce un descenso significativo de los niveles de AU tras el inicio de tratamiento.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de 84 pacientes con diagnóstico de embolia pulmonar aguda en el Servicio de Medicina Interna (SMI) entre mayo de 2015 y 2016. Se han incluido en el estudio todos los pacientes con diagnóstico de EP confirmado por angioTC o por gammagrafía de ventilación perfusión. En el mismo se han registrado los valores de AU medidos durante 3 momentos del tiempo (previamente al evento, durante el ingreso y por último en un control posterior al evento tromboembólico desde un mes hasta 1 año).

Resultados: La muestra final se compone de 66 pacientes, tras ser excluidos 22 por diagnóstico de EP crónica, de los cuales 49 eran mujeres y 17 eran hombres. Los niveles de AU se incrementan en el momento del tromboembolismo pulmonar agudo de $5,73 \pm 2,25$ mg/dl a $6,76 \pm 2,16$ mg/dl con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,03$) y éstos disminuyen significativamente de $6,76 \pm 2,16$ mg/dl a $5,874 \pm 2,05$ mg/dl tras 30 días del inicio del tratamiento, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,011$). De los 8 pacientes fallecidos el nivel de AU fue (¿más alto?) ($5,68 \pm 2,76$ mg/dl) que los que no fallecen ($5,70 \pm 2,05$ mg/dl) sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,99$).

Discusión: La EP es un trastorno potencialmente fatal, para el cuál sería deseable en un futuro disponer de una herramienta en la evaluación de la gravedad de la enfermedad no invasiva, rentable y disponible de forma repetida. Estudios previos han demostrado que el AU sérico está elevado en estados hipóxicos, como la insuficiencia cardíaca crónica, la cardiopatía cianótica congénita y la enfermedad pulmonar obstructiva y la apnea obstructiva del sueño. Hemos demostrado como en nuestra serie el nivel de AU esta elevado en el momento de la hospitalización por embolia pulmonar, en comparación con la determinación en los 6 meses previos al ingreso, y disminuyen dichos niveles significativamente en particular, tras 30 días del inicio del tratamiento. Probablemente debido al tamaño muestral y el escaso número de fallecidos, no se pudo correlacionar los niveles de AU con la mortalidad, tras un año de seguimiento. El AU se ha propuesto como marcador del metabolismo

oxidativo deteriorado y el presente estudio ha demostrado que el nivel sérico de AU aumenta en el momento agudo del tromboembolismo pulmonar.

Conclusiones: Los niveles de AU en suero aumentan en el momento agudo del tromboembolismo pulmonar significativamente, en comparación con niveles previos al ingreso y posteriormente desciende tras 30 días del inicio de tratamiento anticoagulante. Sería interesante estudiar en una muestra más amplia tanto si podría servir como un indicador potencial de la eficacia del tratamiento de EP así como predictor potencial de mortalidad en estos pacientes.