

po<sup>8</sup>. Otros factores asociados a la aparición tardía de LES son la presencia de fenómeno de Raynaud, migrañas, alteraciones psiquiátricas, y síndromes del tipo de esclerosis múltiple<sup>9,10</sup>. A pesar de que esta paciente presentaba varias de estas manifestaciones, la negatividad persistente de las pruebas inmunológicas para LES apoyaba la posibilidad de una remisión completa/curación. Sin embargo, los hechos clínicos demostraron lo contrario. Los antecedentes de trombosis venosa retiniana en el SAFLP son escasos, y en general se trata de pacientes con actividad de anticuerpo antifosfolípido<sup>11,12</sup>. La presente enferma no los tenía, pero el hecho de presentar cierta positividad inmunológica, por ejemplo anticuerpos antinucleares, permite especular acerca de la existencia de algún mecanismo pro-coagulante activo.

De lo reseñado, si bien no existe una base casuística suficiente que avale el uso de una terapia inmunosupresora mayor en estos pacientes, es posible que la misma pueda aportar períodos largos o definitivos libres de enfermedad en estos pacientes. Sin embargo, a pesar del riesgo que representa una anticoagulación permanente, el presente caso es un ejemplo particularmente claro de la persistencia del riesgo a pesar de una inactividad inmunológica prolongada.

1. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T y cols. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006; 4: 295-306.
2. De Groot PG, Derksen RH. Pathophysiology of the antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2005; 3 (8): 1854-60.
3. Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW. Management of Antiphospholipid Antibody Syndrome, a Systematic Review. *JAMA* 2006; 295: 357-365.
4. Appel GB, Waldman M, Radhakrishnan J. New approaches to the treatment of glomerular diseases. *Kidney Int* 2006; 70: S45-S50.
5. Antiphospholipid syndrome. En: Simon Steedon, Neil Ashman, Alistair Chesser, John Cunningham. Oxford handbook of nephrology and hypertension, Oxford: Oxford University Press; p. 472, 2006.
6. Alba P, Karim MY, Hunt BJ. Mycophenolate mofetil as a treatment for autoimmune haemolytic anemia in patients with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2003; 12 (8): 633-5.

7. Erdozain JG, Ruiz-Iratorza G, Egurbide MV, Aguirre C. Sustained response to Rituximab of autoimmune haemolytic anemia associated with antiphospholipid syndrome. *Haematologica* 2004; 89 (9): ERC34.
8. Rottem M, Krause I, Fraser A, Stojanovich L, Rovinsky J, Shoenfeld Y. Autoimmune hemolytic anaemia in the antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2006; 15: 473-7.
9. Gómez-Puerta JA, Martín H, Amigo MC y cols. Long-term follow-up in 128 patients with primary antiphospholipid syndrome: do they develop lupus? *Medicine (Baltimore)* 2005; 84 (4): 225-30.
10. Ramos-Casals M, Campoamor MT, Chamorro A y cols. Hypocomplementemia in systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome: prevalence and clinical significance in 667 patients. *Lupus* 2004; 13: 777-83.
11. Miserocchi E, Baltatzis S, Foster CS. Ocular features associated with anti-cardiolipin antibodies: a descriptive study. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 451-6.
12. Carbone J, Sánchez-Ramón S, Cobo-Soriano R y cols. Antiphospholipid antibodies: a risk factor for occlusive retinal vascular disorders. Comparison with ocular inflammatory diseases. *Rheumatol* 2001; 28: 2437-41.

C. Caramelo<sup>†</sup>, A. Ramos, S. Alexandru y O. Sánchez-Pernaute\*

Servicios de Nefrología y \*Reumatología. Fundación Jiménez Díaz-Capio. Universidad Autónoma. Madrid. España.

Correspondencia: A. Ramos. aramosv@fdj.es. Fundación Jiménez Díaz-Capio. Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid.

## Peritonitis esclerosante con predominio de estado inflamatorio tras peritonitis fúngica

*Nefrología* 2008; 28 (4) 469-470

**Sr. Director:** Recientemente se han descrito casos de peritonitis esclerosante fulminante tras una peritonitis aguda con una respuesta dramática a los esteroides<sup>1,2</sup>. Describimos un caso de peritonitis esclerosante fulminante a continuación de una peritonitis fúngica.

Mujer de 87 años en DPCA. Presentó tres episodios de peritonitis en 5 años; el último, por estafilococo coagu-

lasa negativo. En la segunda semana de tratamiento con buena evolución inicial, la paciente presenta intenso dolor abdominal, fiebre y líquido turbio. En cultivos de líquido peritoneal crece *Cándida albicans* por lo que se trata con fluconazol y se retira el catéter peritoneal con mejoría clínica inmediata. Al quinto día, intenso dolor abdominal, fiebre de 38°, leucocitosis con neutrofilia en aumento, desviación izquierda y aumento importante de Proteína C Reactiva (PCR). Hemocultivos reiteradamente negativos y *Cándida albicans* sensible a fluconazol. En TAC abdominal se objetiva: ascitis, engrosamiento peritoneal con aumento de la vascularización y dudosa centralización de asas. Se inician esteroides (1 mg/kg/día) y tamoxifeno (20 mg/día). En 48 horas, desaparece el dolor abdominal, la fiebre y disminuye la PCR (fig. 1). Se mantiene seis meses con tratamiento esteroideo y actualmente continúa con tamoxifeno con tendencia a disminución de dosis (nueve meses en total), asintomática.

La presentación más típica de la peritonitis esclerosante es un cuadro de obstrucción intestinal. La forma más insidiosa puede presentar: fallo de ultrafiltración (en pacientes en DP), náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal. Inicialmente los hallazgos radiológicos son inespecíficos y más tardíamente aparecen signos de obstrucción intestinal. La confirmación viene dada por Laparotomía o laparoscopia.

Existe algún caso publicado de PE de inicio precoz tras una peritonitis severa que se comportan de forma fulminante con gran componente inflamatorio y con buena respuesta a esteroides (PE fulminante)<sup>3</sup>. Su diagnóstico es de exclusión y es preciso un alto grado de sospecha. Podría corresponder a la fase preencapsulante descrita por Nakamoto, en la que los esteroides pueden actuar como tratamiento agudo de la fase inflamatoria peritoneal y probablemente la asociación de tamoxifeno puede prevenir el desarrollo de la fibrosis. La respuesta favorable de nuestra paciente a los esteroides confirma probablemente la existencia de una reacción inflamatoria y la evolución posterior clínica y radiológica podrían indicar el aspecto beneficioso del tamoxifeno.



**Figura 1.** TAC abdominal con contraste: la flecha indica engrosamiento peritoneal. La cruz señala líquido ascítico. La estrella indica aumento de la vascularización del mesenterio.

El abordaje terapéutico propuesto por el grupo japonés de PE sería: transferencia a hemodiálisis, reposo intestinal con nutrición parenteral, esteroides y cirugía. Tratamiento coadyuvante como el tamoxifeno se ha empleado con resultados alentadores en algunos casos de PE.

En esta forma de presentación de la PE fulminante, el diagnóstico es con frecuencia difícil y de sospecha, por este motivo el tratamiento inmunosupresor con frecuencia se retrasa<sup>1-2</sup>. En los casos en los que se ha administrado una inmunosupresión precoz, se ha descrito una evolución más favorable del paciente<sup>3</sup>.

Con la comunicación de este caso queremos destacar la existencia de este cuadro inflamatorio agudo posterior o en la fase de resolución de una peritonitis severa que hay que sospechar si se descarta absceso; y como, la administración temprana de corticoides, mejoró claramente la evolución del cuadro y la administración de tamoxifeno resultó eficaz como coadyuvante.

1. Rajani R, Smyth J, Koffman CG, Abbs I, Goldsmith DJ. Differential effect of sirolimus vs prednisolona in the treatment of sclerosing encapsulating peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 2278-2280.
2. Evrenaya TR, Atasoyu EM, Unver S, Basekim C, Baloglu H, Tulbek MY. Corticosteroid and tamoxifen therapy in sclerosing encapsulating peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2423-2424.
3. Aisling E y cols. Fulminant sclerosing peritonitis immediately following acute bacterial peritonitis. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 532-534.

C. Lentisco Ramírez, P. Gallar Ruiz, M. Ortiz Librero y O. Ortega Marcos Hospital Severo Ochoa.

**Correspondencia:** Carolina Lentisco Ramírez. carolinalentisco@ozu.es. Hospital Severo Ochoa. Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés. Madrid. España.

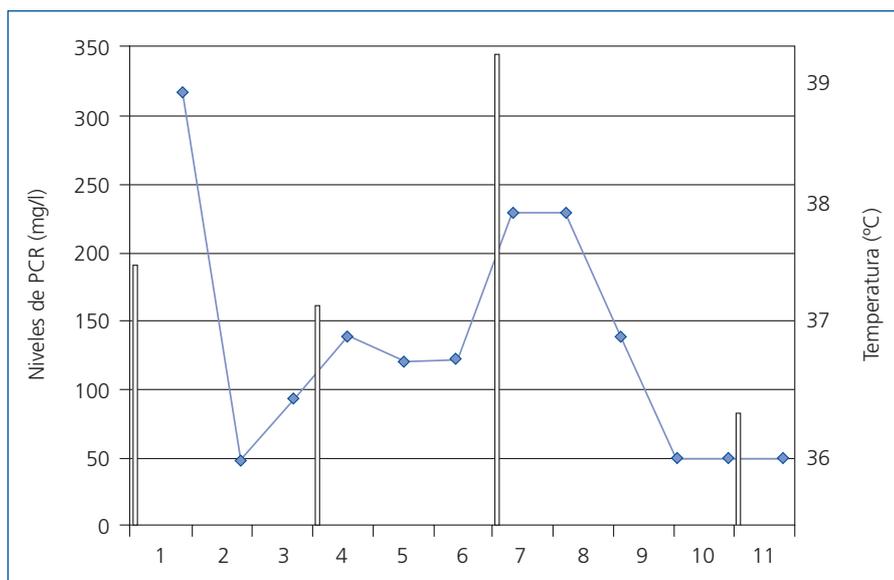
## Sepsis por hafia alvei en una paciente con trasplante renal

*Nefrología* 2008; 28 (4) 470-471

**Sr. Director:** La inmunosupresión asociada al trasplante conlleva un riesgo de padecer infecciones<sup>1</sup>.

Mujer de 69 años con antecedentes de IRC secundaria a enfermedad poli- quística hepatorenal del adulto, en programa de HD desde 1982. Recibió un injerto renal de cadáver en 1986. La inmunosupresión basal fue ciclosporina, azatioprina, y esteroides. Otros antecedentes relevantes eran HTA, hepatopatía crónica por virus C y alergia a quinolonas.

En 2007 la paciente acudió a Urgencias refiriendo cansancio, fiebre, tos seca y alguna molestia abdominal.



**Figura 2.** Valores de PCR y temperatura durante el episodio. En el eje de abscisas se representa la sucesión de días. En el día 1 se retira el catéter peritoneal. En el día 6 se introduce corticoterapia y tamoxifeno.