

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Efluente peritoneal turbio y diarrea por *Clostridium difficile*

Nefrología 2014;34(1):130-1

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Oct.12283

Sr. Director:

La inflamación de las vísceras intra-peritoneales favorece la translocación de los leucocitos polimorfonucleares a la cavidad peritoneal, describiéndose en algún caso la presencia de efluente peritoneal turbio intercurrente a la infección del colon por *Clostridium difficile*¹.

Se presenta el caso de un varón de 87 años, con buena calidad de vida, afecto de hipertensión arterial de larga evolución, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con bronquiectasias y enfermedad renal crónica estadio 5 secundaria a nefroangiosclerosis, con filtrado glomerular basal de 15 ml/min. Consultó por deterioro del estado general, astenia y anorexia, y en la analítica se observó descenso del filtrado glomerular (7 ml/min). No existía cambio en la medicación habitual ni focalidad infecciosa. No respondió en los días siguientes a medidas conservadoras y de acuerdo con el paciente se decidió inicio de terapia sustitutiva renal mediante diálisis peritoneal, implantándose catéter peritoneal Tenckhoff recto de un manguito sin complicaciones durante el procedimiento. En las horas siguientes a la intervención presentó fiebre con incremento de la tos y de la expectoración. La imagen radiológica fue sugestiva de consolidación en lóbulo pulmonar inferior derecho, por lo que ante la sospecha de neumonía nosocomial se inició tratamiento con meropenem y ciprofloxacino. Comenzó diálisis peritoneal automatizada (DPA) una semana después ante el deterioro progresivo de la función renal. Recibió el alta hospitalaria diez días más tarde habiendo recuperado el estado clínico basal, manteniendo tratamiento antibiótico oral y con la indicación de continuar programa de DPA en la unidad de diálisis peritoneal a la espera de entrenamiento. No se

aisló microorganismo en los hemocultivos ni en el análisis de esputo.

Cuatro días más tarde, tras período de fin de semana, acudió al hospital refiriendo diarrea acuosa sin productos patológicos de unas 24 horas de evolución. Presentaba molestias abdominales y febrícula, y se observó presencia de efluente peritoneal turbio. El análisis del líquido reveló 408 células/ul con predominio de polimorfonucleares (79 %). Por criterios clínicos y citológicos el paciente recibió el diagnóstico de peritonitis y se inició tratamiento empírico con ceftazidima y vancomicina² intraperitoneal. Sin respuesta al tratamiento ni crecimiento de microorganismo en el cultivo del líquido peritoneal, a los tres días se recibió el resultado del coprocultivo, que reveló presencia de toxina y antígeno de *Clostridium difficile*.

Ante la ausencia de mejoría clínica y la persistencia de líquido turbio, se planteó el caso y se consideraron otras causas de efluente peritoneal turbio con predominio de polimorfonucleares³. Se investigó sin resultado la presencia de hongos o micobacterias. El paciente no había recibido tratamiento con vancomicina ni con anfotericina B anteriormente al inicio del cuadro. Los resultados de los estudios para determinar la presencia de toxina o antígeno de *Clostridium difficile* en el líquido peritoneal fueron negativos. Otros cuadros que pudieran incluir la presencia de líquido turbio estéril con predominio de eosinófilos³ no eran sugerentes en este paciente, atendiendo a la cronología respecto a la inserción del catéter. La radiología de abdomen tampoco evidenció pneumoperitoneo. La existencia de un proceso inflamatorio intestinal y la negatividad de las pruebas realizadas orientó a considerar la presencia de líquido peritoneal turbio estéril secundario a colitis por *Clostridium difficile*. Se suspendió la administración intraperitoneal de antibióticos y se inició régimen con metronidazol 500 mg cada 8 horas vía oral, con escasa respuesta, por lo que se decidió asociar vancomicina 500 mg

cada 8 horas vía oral, presentando el paciente mejoría paulatina del proceso, disminución de la frecuencia de las deposiciones y aumento de la densidad de estas. De modo paralelo se recuperó la transparencia del líquido peritoneal.

El hecho de que no se detectara toxina o antígeno de *Clostridium difficile* en el líquido peritoneal sugiere que la etiología del líquido turbio corresponde al paso de leucocitos y no a fenómenos de translocación bacteriana con peritonitis secundaria. Apoya esta hipótesis el hecho de que el cuadro solo mejoró con la introducción de vancomicina oral en el tratamiento. Existen estudios que informan de que la exposición de las células del epitelio intestinal a la toxina de *Clostridium difficile* modula la expresión epitelial de Il-8 y de la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), implicadas en la quimioatracción y adhesión de los leucocitos⁴. Por otro lado, otros datos sugieren que la transmigración de los leucocitos a la cavidad peritoneal se relaciona con la regulación al alza de los receptores de ICAM-1⁵. Estos resultados en conjunto podrían ofrecer una explicación de la fisiopatología del cuadro descrito.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Sakao Y, Kato A, Sugiura T, Fujikura T, Misaki T, Tsuji T, et al. Cloudy dialysate and pseudomembranous colitis in a patient on CAPDI. *Perit Dial Int* 2008;28(5):562-3.
2. Li PK, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo AE, Gupta A, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010;30:393-423.
3. Freitas DG, Gokal R. Sterile peritonitis in the peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 2005;25(2):146-51.
4. Canny G, Drudy D, Macmathuna P, O'farrelly C, Baird AW. Toxigenic *C. difficile* induced inflammatory marker expression by human intestinalepithelial cells is asymmetrical. *Life Sci* 2006;78:920-5.

5. Liberek T, Chmielewski M, Lichodziejewska-Niemierko M, Lewandowski K, Rutkowski B. Transmigration of blood leukocytes into the peritoneal cavity is related to the upregulation of ICAM-1(CD54) and MAC-1 (CD11b/CD18) adhesion molecules. *Perit Dial Int* 2004;24(2):139-46.

José J. Ribés-Cruz¹, Miguel González-Rico¹, Isabel Juan-García¹,

M. Jesús Puchades-Montesa¹,

Isidro Torregrosa-Maicas², Carmela Ramos-Tomás²,

Miguel A. Solís-Salguero²,

Patricia Tomás-Simó²,

Sandra Tejedor-Alonso¹,

Patricia Zambrano-Esteves¹,

Alfonso Miguel-Carrasco³

¹ Unidad de Diálisis Peritoneal.

Servicio de Nefrología.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

² Servicio de Nefrología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

³ Jefe del Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Correspondencia: José J. Ribés Cruz

Unidad de Diálisis Peritoneal. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

joseribescruz@gmail.com

Dermatosis perforante adquirida en pacientes con insuficiencia renal crónica. Presentación de dos casos y revisión de la literatura

Nefrología 2014;34(1):131-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Sep.12270

Sr. Director:

La dermatosis perforante adquirida (DPA) es un trastorno perforante cutáneo poco común. Se caracteriza por la presencia de pápulas y nódulos hiperqueratósicos, e histológicamente por eliminación transepidérmica de varias sustancias tales como queratina, colágeno y fibras elásticas. Fue descrita inicialmente por Mehregan en 1967. Existen dos vertientes: hereditaria y adquirida, esta última relacionada gene-

ralmente con diabetes mellitus (DM) e insuficiencia renal crónica (IRC)¹.

En la literatura también encontramos otros casos asociados a neoplasias^{2,3}, hepatopatías y trastornos endocrinos⁴, sida⁵, tuberculosis⁶, etc.

Existen cuatro formas de manifestación clásicas de DPA desde el punto de vista clínico e histológico: elastosis perforante serpiginosa, colagenosis perforante reactiva, foliculitis perforante y enfermedad de Kyrle.

Respecto a la población con IRC en tratamiento sustitutivo renal, los únicos estudios al respecto datan de 1982⁷ en población americana (Estados Unidos) con una prevalencia de 4,5-10 % en pacientes en hemodiálisis, y de 1996⁸, en población del Reino Unido con una prevalencia del 11 %. Únicamente se han descrito hasta el momento pacientes en hemodiálisis, no en diálisis peritoneal.

Respecto al manejo de esta entidad, se han intentado múltiples tratamientos con resultado variable: esteroides tópicos y sistémicos, retinoides tópicos y sistémicos, vitamina A, fototerapia, metotrexate y crioterapia. En los últimos tiempos se plantea el tratamiento con alopurinol por su efecto antioxidante: al inhibir la xantina oxidasa, reduce la producción de radicales libres de oxígeno y con ello el daño del colágeno^{9,10}.

Nosotros presentamos dos casos de nuestra unidad, el primero de ellos en

diálisis peritoneal y el segundo en hemodiálisis.

CASO 1

Mujer de 39 años con antecedentes de artritis crónica juvenil desde los 16 años, muy invalidante, no diabética, portadora de prótesis de cadera bilateral por necrosis avascular de cabeza femoral secundaria a tratamiento prolongado con esteroides, insuficiencia mitral de origen reumático y enfermedad renal crónica en programa de diálisis peritoneal. Consulta por lesiones en plantas de los pies, región pretibial (figura 1) y nalgas, exofíticas, hiperqueratósicas. Se remite a dermatología y se realiza biopsia de las lesiones, con diagnóstico de colagenosis perforante reactiva. Tras revisar la literatura, se inicia tratamiento con alopurinol con mejoría significativa de las lesiones al mes y desaparición del prurito.

CASO 2

Varón de 50 años, IRC terminal secundaria a nefropatía diabética en tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis, cardiopatía isquémica crónica, miocardiopatía dilatada de origen isquémico, retinopatía diabética, accidente vascular cerebral hace años; ingresa en servicio de medicina interna por episodio de cetoacidosis diabética. Durante el ingreso se detectan múltiples lesiones maculopapulosas, eritematosas, con zona descamativa hiperqueratósica central, de distribución universal (figura 2). Se consulta con servicio de dermatología, se realiza biopsia cutánea de las



Figura 1. Lesión pretibial.



Figura 2. Lesiones de distribución universal, de carácter hiperqueratósico y eritematosas.