



Esclerosis peritoneal tras peritonitis recidivante por *Klebsiella pneumoniae*

J. R. Rodríguez Palomares, M. Fernández Lucas, M. E. Rivera y J. L. Teruel

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Sres. Directores:

La esclerosis peritoneal es un proceso inflamatorio que transforma la membrana peritoneal en un tejido fibroso que rodea y comprime las asas intestinales conduciendo a cuadros de obstrucción intestinal y muy frecuentemente a la muerte del paciente¹. Presentamos un paciente de 81 años diagnosticado de PE, cuya patogenia parece estar relacionada con un cuadro de peritonitis recidivante por *Klebsiella pneumoniae*, un germen que rara vez se ha puesto en relación con ella.

CASO CLÍNICO

Varón de 81 años en tratamiento sustitutivo con DPCA desde febrero 1996 por insuficiencia renal crónica de origen no filiado. Tras dos episodios de peritonitis previas por *E. coli*, resueltas con tratamiento antibiótico, presentó una peritonitis por *Klebsiella pneumoniae*. Fue tratada inicialmente con Vancomicina 2 g ip/sem y Tobramicina 20 mg/l ip/intercambio y tras el cultivo del efluente, con Cefotaxima 125 mg/l ip. Tras seis días de tratamiento persistía turbidez del líquido, leucocitosis y síntomas de peritonismo, y se cambió el tratamiento a Imipenem 400 mg ip/intercambio y metronidazol 500 mg/8 h v.o. durante tres semanas con aparente curación. Tres días después de suspender el tratamiento, presentó recidiva de peritonitis por *Klebsiella*. Se reanudó el tratamiento previo y se añadió urokinasa i.p. durante 4 semanas. Tras la suspensión del tratamiento recidivó inmediatamente, por lo que se retiró el catéter peritoneal y se trató con antibióticos por vía parenteral. Fue transferido a hemodiálisis.

Tras su entrada en hemodiálisis, comenzó a referir frecuentes episodios de dolor abdominal en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, que cedían espontá-

neamente o con analgesia, objetivándose una pérdida progresiva del peso seco (7 kg en 6 meses).

Una ecografía detectó una colección intraabdominal de contenido líquido con múltiples tabiques en su interior. Un TAC abdominal con contraste demostró engrosamiento del peritoneo de forma irregular, colección intraabdominal por debajo del colon



Figs. 1 y 2.—Obsérvese el engrosamiento irregular del peritoneo que rodea tanto a las asas de intestino delgado como a la colección encapsulada, así como los datos de obstrucción al paso de contraste en la zona de intestino delgado invadido por el peritoneo.

Correspondencia: Dr. J. R. Rodríguez Palomares
Servicio de Nefrología
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar, km. 9,1
Madrid

transverso hasta pelvis menor, sin aparentes tabiques en su interior. (figs. 1 y 2). Esta colección fue drenada obteniéndose 750 cc de líquido serohemático con fondo hemorrágico estéril, resultando ser un exudado con más de 40 g/l de proteínas sin celularidad valorable y estéril en los cultivos realizados. Ante la sospecha clínica de P.E. se inició tratamiento con tamoxifeno 20 mg/12 h v.o. Se desestimó la posibilidad de laparotomía y biopsia peritoneal.

Casi un año después ingresó por un cuadro de dolor abdominal en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda acompañado de vómitos. La radiología simple de abdomen y un nuevo TAC mostraron signos de obstrucción intestinal, además de recidiva de la colección líquida que desplazaba las asas intestinales. Tras drenar la colección, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica, signos clínicos de sepsis y coagulopatía de consumo, por lo que se decidió cirugía urgente. Durante la intervención se encontró la existencia de una peritonitis encapsulada. El peritoneo aparecía fibroso y duro, con múltiples placas de fibrina afectando e invadiendo las asas de intestino delgado, algunas de ellas necróticas. Se procedió a liberar la cápsula peritoneal y se resecó un metro de íleon con anastomosis término-terminal. Se realizó cobertura antibiótica amplia de forma empírica con ampicilina, tobramicina y metronidazol.

Seis días después de la cirugía, reapareció la obstrucción intestinal. La evolución fue desfavorable falleciendo 19 días después de su ingreso.

La PE es una grave complicación de la diálisis peritoneal, que si bien no es muy frecuente, conlleva una elevada mortalidad, a pesar de suspender la técnica^{2,3}.

La etiología es multifactorial. Se han implicado la existencia de peritonitis previas y la gravedad de las mismas⁴, pero también otros factores. Como tratamiento la medida más usada ha sido la retirada del catéter y suspensión de la diálisis peritoneal, aunque con resultados dispares⁴. Cuando se producen cuadros obstructivos, puede ser necesaria la cirugía. Se ha postulado el uso de inmunosupresores como alternativa de tratamiento⁵.

La peritonitis esclerosante es un diagnóstico generalmente tardío que cursa con síntomas poco específicos en los primeros estadios de la enfermedad. Este hecho es de enorme importancia porque probablemente la eficacia de los tratamientos inmunosupresores depende de su inicio precoz. Una vez diagnosticado el proceso, está indicado la suspensión del tratamiento con diálisis peritoneal, aunque a pesar de cambiar a otra modalidad de tratamiento, la evolución suele ser desfavorable. En nuestro caso se cambió precozmente de modalidad de diálisis y se inició tratamiento con tamoxifeno. No se consideró un tratamiento más agresivo con otros fármacos inmunosupresores por la edad y situación general del enfermo.

Por otra parte, llama la atención en este caso, el probable agente etiológico de la peritonitis esclerosante, ya que *Klebsiella Neumoniae* rara vez se ha implicado en recidivas, resistencias o como agente causal de peritonitis esclerosante. En nuestro paciente se descartaron de forma razonable otros posibles agentes etiológicos, aunque no podemos excluir un origen idiopático.

Finalmente cabe destacar que la cirugía urgente de las complicaciones agudas de la peritonitis esclerosante es de gran dificultad técnica y conlleva una gran mortalidad. Por ello, en algunos casos seleccionados podría plantearse una cirugía electiva de complicaciones mayores y/o de liberación peritoneal de las asas intestinales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Slingenerer A: Preliminary report on a cooperative study on sclerosing encapsulating peritonitis. *Contr Nephrol* 57: 239-247, 1987.
2. Nomoto Y, Kawaguchi Y, Kubo H y cols.: Sclerosing encapsulating peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: A report of the Japanese Sclerosing. *Am J Kidney Dis* 28: 240, 1996.
3. Rigby RJ, Hawley CM. Sclerosing peritonitis: The experience in Australia. *Nephrol Dial Transplant* 13: 154, 1998.
4. Dobbie JW: Pathogenesis of peritoneal fibrosing syndromes in peritoneal dialysis. *Perit Dial International* 12: 14-25, 1992.
5. Juror BJ, McMillan MA: Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 9: 187, 1993.