

lesiones y se diagnostica de enfermedad de Kyrle.

DISCUSIÓN

Los trastornos perforantes de la piel se caracterizan por la eliminación transepidermica de algunos componentes de la dermis y clásicamente se han clasificado en cuatro tipos: elastosis perforante serpinginosa, colagenosis perforante reactiva, foliculitis perforante y enfermedad de Kyrle.

Estos cuatro trastornos se han descrito en pacientes con IRC, DM o ambas. Las lesiones de DPA asociada a IRC o DM suelen ser de 2-10 mm, hiperqueratósicas, a menudo pápulas umbilicadas por lo general en las extremidades, especialmente en las piernas. Las lesiones suelen ser muy pruriginosas, con fenómeno de Koebner positivo con el rascado. En los casos que presentamos predominaban las lesiones en los miembros inferiores y en ambos casos el prurito era el síntoma principal. Es excepcional la presencia de lesiones en la cara, las manos y los pies. En el segundo caso que describimos presentaba importantes lesiones en ambos pies.

La DPA también ha sido presentada en otros casos de IRC no debida a DM, incluyendo nefropatías obstructivas, nefroangiosclerosis hipertensiva, sida, etc. Esto sugiere que los cambios cutáneos propios de la IRC pueden jugar un papel desencadenante en el desarrollo de la DPA. Microdepósitos de sustancias tales como sales cálcicas pueden promover una reacción inflamatoria local, así como degradación del tejido conectivo. De hecho, se han observado depósitos de microcristales en la parte superior de la dermis en estudios ultraestructurales realizados en pacientes con DPA.

Para concluir, se trata de una patología relativamente frecuente en las unidades de diálisis (la prevalencia oscila entre 4-10 %). No siempre es diagnosticada y en ocasiones es invalidante por el prurito que produce. Su etiopatogenia es desconocida, aunque podría verse influida por el trauma provocado por el propio prurito.

En cualquier caso, es una entidad poco conocida, por lo que son necesarios nuevos estudios con el fin de definir mejor esta alteración del colágeno.

Conflictos de interés

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

1. Rapini RP. Perforating disorders. In: Arndt KA, Le Boit PE, Robinson JK, Wintroub BU, eds. Cutaneous medicine and surgery. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996. pp. 407-11.
2. Pedragosa R, Knobel HJ, Hugué P, Oristrell J, Valdés M, Bosch JA. Reactive perforating collagenosis in Hodgkin's disease. *Am J Dermatopathol* 1987;9:41-4.
3. Henry JC, Jorizzo JL, Apisarthananarax P. Reactive perforating collagenosis in the setting of prurigo nodularis. *Int J Dermatol* 1983;22:386-7.
4. Faver IR, Daoud MS, Su WP. Acquired reactive perforating collagenosis. Report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:575-80.
5. Bank DE, Cohen PR, Kohn SR. Reactive perforating collagenosis in a setting of double disaster: acquired immunodeficiency syndrome and end stage renal disease. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:371-4.
6. Zelger B, Hintner H, Auböck J, Fritsch PO. Acquired perforating dermatosis: trans-epidermal elimination of DNA material: a possible role of leukocytes in pathogenesis. *Arch Dermatol* 1991;127:695-700.
7. Hood AF, Hardegen GL, Zarate AR, Nigra TP, Gelfand MC. Kyrle's disease in patients with chronic renal failure. *Arch Dermatol* 1982;118:85-8.
8. Morton CA, Henderson IS, Jones MC, Lowe JG. Acquired perforating dermatosis in a British dialysis population. *Br J Dermatol* 1996;135:671-7.
9. Kawakami T, Saito R. Acquired reactive perforating collagenosis associated with diabetes mellitus: eight cases that meet Faver's criteria. *Br J Dermatol* 1999;140:521-4.
10. Haftek M, Euvrard S, Kanitakis J, Delawari E, Schmitt D. Acquired perforating dermatosis of diabetes mellitus and renal failure: Further structural clues to its pathogenesis. *J Cutan Pathol* 1993;20:350-5.

José M. Graña¹, Llanos Lorente², Carmen Ortega³, Yolanda Blanco¹, María Aparicio¹, Franz Fernández¹, Esther Bea¹, Belén Alemany¹, Miguel Candel¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia.

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia.

³ Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira, Valencia.

Correspondencia: José M. Graña

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario de la Ribera.

Ctra de Corbera Km 1. 46600 Alzira, Valencia.

jografa22@gmail.com

Tratamiento de la infección por virus de la hepatitis C en hemodiálisis

Nefrología 2014;34(1):132-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Sep.12268

Sr. Director:

La hepatitis crónica por virus de la hepatitis C (VHC) en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) reduce la supervivencia en hemodiálisis, trasplante renal y la supervivencia del injerto; además empeora la enfermedad hepática, incrementando la frecuencia de hepatitis colestásica fibrosante y acelerando la evolución a cirrosis^{1,2}, especialmente en pacientes trasplantados renales o con carcinoma hepatocelular³.

Presentamos el caso de una mujer de 67 años, 41,5 kg de peso seco, con antecedentes personales de IRC secundaria a síndrome de Alport. La paciente se somete a trasplante renal de cadáver en mayo de 1995 tras recibir diálisis peritoneal durante un año. Inicialmente muestra rechazo agudo vascular sin respuesta a corticoides y es tratada con muromumab (OKT3), manteniendo niveles estables de creatinina. Posteriormente presenta nefropatía crónica del injerto con anticuerpos anti-HLA-2 elevados, potenciándose la inmunosupresión con prednisona, micofenolato y tacrolimus.

En 2003 se realiza biopsia hepática compatible con hepatitis crónica periportal por VHC genotipo 2, estadio funcional CPD8 y MEDE de 15-17. Durante este momento presenta descompensación hídrica con ascitis y se incluye en programa de hemodiálisis por deterioro del estado general, acidosis severa, hipertensión arterial resistente y uremia sintomática junto con encefalopatía hepática.

Inicialmente, presenta carga viral (CV) de 2 790 000 copias/ml. Sin embargo, tras 4 meses en hemodiálisis, esta se encuentra disminuida (43 200 copias/ml). Se inicia tratamiento con peg-interferón 135 μ g/semana y ribavirina 200 mg/día⁴, aunque por disminución de hemoglobina a 9,3 g/dl en la semana 10 se disminuye la dosis de ribavirina a 200 mg/48 h en días de no diálisis, descansando un día en semana; además se aumenta la dosis de darboceritropoyetina. En la semana 16, se disminuye la dosis de peg-interferón a 135 μ g/14 días por descenso de plaquetas a 77 000/ μ l.

La paciente presenta respuesta viral rápida (CV negativa en la semana 4), manteniendo supresión viral hasta finalizar 38 semanas de tratamiento.

Tras 3 semanas de tratamiento con terapia se disminuye la dosis de darboceritropoyetina a 30 mg/semana por hematocrito de 41,2 % y se suspende la administración de hierro intravenoso; además se observa mejoría de la función renal residual (tasa de filtrado glomerular = 15 ml/min, Kt/V: 1,8), reduciéndose la frecuencia de diálisis a 2 días/semana. Sin embargo, aunque persisten una diuresis y un aclaramiento residual aceptables, precisa aumentar la frecuencia de diálisis a 3 veces/semana por hipertensión con hiperfosfatemia y acidosis.

Veinticuatro semanas después de finalizar el tratamiento, se confirma respuesta viral sostenida, con mejoría de hepatopatía y normalización de

transaminasas, y se incluye en lista de doble trasplante hepático y renal. Finalmente fallece de muerte súbita secundaria a infarto agudo de miocardio antes de recibir trasplante.

DISCUSIÓN

Actualmente el tratamiento con peg-interferón y ribavirina en pacientes con patología renal se encuentra limitado por el aclaramiento de creatinina^{5,6}. Las guías de la Kidney Disease Improving Global Outcomes⁷, la American Association for the Study of Liver Diseases⁸, la Japanese Society for Dialysis Therapy⁹ y la Sociedad Española de Nefrología¹⁰ no recomiendan tratar el VHC en pacientes trasplantados renales con peg-interferón porque puede provocar rechazo agudo y/o nefropatía intersticial aguda, ni tampoco asociado a ribavirina por el riesgo de anemia. A la vista de nuestros resultados, creemos posible conseguir respuesta viral sostenida con biterapia realizando un estrecho control clínico del paciente y minimizando los posibles efectos adversos, y lograr así el retrasplante en este grupo de pacientes.

Conflictos de interés

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

1. Marcelli D, Stannard D, Conte F, Held PJ, Locatelli F, Port FK. ESRD patient mortality with adjustment for comorbid conditions in Lombardy (Italy) versus the United States. *Kidney Int* 1996;50(3):1013-8.
2. Nakayama E, Akiba T, Marumo F, Sato C. Prognosis of anti-hepatitis C virus antibody-positive patients on regular hemodialysis therapy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(10):1896-902.
3. Van Leusen R, Adang RP, de Vries RA, Cnossen TT, Konings CJ, Schalm SW, et al. Pegylated interferon alfa-2a (40 kD) and ribavirin in haemodialysis patients with chronic hepatitis C. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(2):721-5.

4. Ashley C, Currie A. Interferon alfa-2b and Ribavirin. In: *The renal drug handbook*. 3 ed. United Kingdom: Radcliffe Publishing; 2009. pp. 387-8, 641-42.
5. AEMPS. Ficha técnica de Pegasys®. Available at: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000395/WC500039195.pdf. [Accessed: May 6, 2013].
6. AEMPS. Ficha técnica de Rebeto®. Available at: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000246/WC500048210.pdf. [Accessed: May 6, 2013].
7. KDIGO. Guideline 4: Management of HCV-infected patients before and after kidney transplantation. [serie en internet: *Kidney International* (2008) 73 (Suppl 109)]. 2008. [cited Mayo 5 2013]. Available at: <http://www.kdigo.org/pdf/KI%20Hep%20C%20GL%20Apr%202008.pdf>.
8. Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: an update. *Hepatology* 2009;49(4):1335-74.
9. Akiba T, Hora K, Imawari M, Sato C, Tanaka E, Izumi N, et al. 2011 Japanese Society for Dialysis Therapy guidelines for the treatment of hepatitis C virus infection in dialysis patients. *Ther Apher Dial* 2012;16(4):289-310.
10. Sociedad Española de Nefrología. Guías sobre enfermedades víricas en hemodiálisis (HD). 2003. [cited Mayo 6 2013]. Available at: http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/guiasvirusb.pdf?check_idfile=816

**Patricia Hidalgo-Collazos¹,
Laura Marín-Ventura¹,
Rosa Sánchez²,
Laura García-López¹,
M. Teresa Criado-Illana¹**

¹Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General de Segovia.

²Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Correspondencia: Patricia Hidalgo Collazos
Servicio de Farmacia Hospitalaria.
Hospital General de Segovia.
paty_tisia@hotmail.com