

Peritonitis bacteriana espontánea como forma de presentación de síndrome nefrótico idiopático en un adulto de raza negra

S. RUIZ, S. SOTO¹, R. RODADO¹, F. ALCARAZ¹, E. LÓPEZ GUILLÉN¹

Servicios de Medicina Interna y ¹Nefrología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS AS FORM OF PRESENTATION OF IDIOPATHIC NEPHROTIC SYNDROME IN AN ADULT BLACK RACE

RESUMEN

La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación grave y observada a menudo en el síndrome nefrótico infantil. Sin embargo, en los adultos, pese a ser frecuentemente descrita en los textos de nefrología, es una complicación rara. En la revisión realizada sólo 16 casos están publicados con este tipo de complicación en adultos, y no hay ninguno descrito posterior al año 2000. A continuación exponemos el caso de un varón de 25 años, procedente de Senegal, con peritonitis bacteriana espontánea, fracaso renal agudo y coagulopatía por desnutrición como forma de presentación de un síndrome nefrótico florido. Además a través del caso aportado se discuten distintos aspectos de la epidemiología y del manejo de estos pacientes así como las últimas publicaciones sobre las opciones de tratamiento de la glomerulopatía responsable del cuadro.

PALABRAS CLAVE: Síndrome nefrótico. Peritonitis bacteriana espontánea. Raza negra.

ABSTRACT

Spontaneous bacterial peritonitis is a serious and frequent complication in childhood nephrotic syndrome. However, this type of complication is very rare in adult nephrotic patients. In the review realized only 15 cases are published with this complication, and none of them after the year 2000. Later we expose the case of a male of 25 years old, proceeding of senegal, with spontaneous bacterial peritonitis, acute renal failure and coagulopathy for malnutrition as form of presentation of a nephrotic syndrome flowery. Besides across the contributed case different aspects of the epidemiology and of the managing of these patients are discussed as well as the last publications on the options of treatment of the glomerulopathy responsible of the clinical symptoms.

KEY WORDS: Nephrotic syndrome. Spontaneous bacterial peritonitis. Black race.

Ruiz S, Soto S, Rodado R, Alcaraz F, López Guillén E. Peritonitis bacteriana espontánea como forma de presentación de síndrome nefrótico idiopático en un adulto de raza negra. An Med Interna (Madrid) 2007; 24: 442-444.

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico es la manifestación clínica de una enfermedad renal importante. Se produce por un aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular lo cual provoca proteinuria masiva e hipoalbuminemia con presencia o no de edema, hiperlipemia y lipiduria. Su aparición indica un factor de mal pronóstico evolutivo de la lesión renal y requiere un enfoque terapéutico global independiente de la nefropatía que lo originó. Se describe como una de las complicaciones más habituales de este síndrome, entre otras, una mayor susceptibilidad a infecciones debido a una pérdida urinaria de IgG, alteraciones en la opsonización del complemento y una depresión de la respuesta inmune por la desnutrición. Fre-

cuentemente dichas complicaciones infecciosas se identifican como infecciones de la piel, tracto urinario u otras más graves como peritonitis, neumonía y meningitis (1,2).

Aunque los cuadros de peritonitis son habituales en el síndrome nefrótico infantil, es excepcional que aparezca en adultos, y así lo demuestra la escasez de publicaciones realizadas de esta asociación, más aún desde el uso generalizado de la antibioticoterapia. Además la intensa inmigración a la que está sometido nuestro país obliga a una puesta al día de las etiologías más frecuentes de síndrome nefrótico en individuos de razas distintas a la blanca, observando cambios en la prevalencia de las etiologías de la glomerulopatías, así como quizá en la gravedad del cuadro y factores pronósticos tales como la respuesta al tratamiento aplicado (3).

CASO APORTADO

Varón de raza negra de 25 años, procedente de Senegal (en España desde hace un año), sin antecedentes de interés, que se remite a nuestro hospital por anasarca e insuficiencia renal aguda. El paciente refiere dolor abdominal, fiebre con escalofríos, deposiciones diarreicas y tendencia a la oliguria que habían comenzado 48-72 horas antes. Los 15 días previos al ingreso había sido tratado con cefixima debido al hallazgo en una orina elemental rutinaria de bacteriuria, albuminuria 500 mg/dl, leucocituria y 5-12 hematíes/campo interpretado como infección del tracto urinario.

La primera valoración realizada en urgencias detecta una ganancia de 20 kg de peso, TA 157/80, fiebre 38 °C y malestar general. A la exploración física destaca la presencia de un abdomen muy distendido, con signos de irritación peritoneal, con ascitis que parece a tensión, edema de pared, estrías cutáneas abdominales, edema sacro y edemas hasta raíz de miembros. En la analítica se observa: Hb 14,1, Hto 39,9, plaquetas 293.000, leucocitos 7.700 (fórmula normal), aumento reactantes fase aguda (VSG 157, PCR 44,4, FR 27) y un marcador de sepsis elevado (procalcitonina > 10). En la bioquímica urea 126, Cr 3,41, ácido úrico 6, albúmina 1,3 (proteínas totales 3,5), colesterol 310, triglicéridos 322. Actividad de protrombina 32% y fibrinógeno 886. Orina de 24 horas: 22 gramos de proteínas, con 23 leucocitos, 185 hematíes, 33 células epiteliales y algunos cilindros hialinos, hialino-granulosos y granulosos aislados en el sedimento. Pruebas de imagen: radiografía de tórax con derrame pleural bilateral moderado, ecografía abdominal: ascitis en cantidad moderada y riñones sin dilatación, de tamaño normal y alteraciones de la ecogenicidad compatibles con nefropatía parenquimatosa.

En urgencias se procede a paracentesis diagnóstica guiada por ecografía extrayéndose 20 cc de un líquido ascítico turbio, con glucosa 86, hematíes 784, proteínas 0,4 y 1800 leucocitos por microlitro. Ante la sospecha de peritonitis bacteriana espontánea se inicia tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam y metronidazol. Simultáneamente se pauta terapia del síndrome nefrótico con albúmina intravenosa, furosemida a altas dosis y vitamina K.

Los días posteriores el paciente mejora del cuadro febril, el dolor abdominal y el malestar general pero persiste la diarrea, la oliguria, la situación de anasarca y comienza con tendencia a la hipopotasemia (K 2,5, CPK 1011, CO₂T 23) pese a la administración de suplementos de potasio intravenoso y oral. La función renal se mantiene estable con urea en torno a 100 y Cr 3,45. La actividad de protrombina empeora hasta el 28% y presenta un cuadro de epistaxis espontánea. Debido a la gravedad del cuadro clínico y al escaso balance negativo pese a diuréticos y expansores se decide realizar ultrafiltración en seco. Todos los estudios de microbiología realizados son informados como negativos: coprocultivos, urocultivos, hemocultivos, cultivo líquido ascítico, parásitos heces y orina. Mantoux, cultivo, PCR y Ziehl-Neelsen líquido ascítico. Serología VHA, VHB, VHC, VIH; toxoplasma, brucella y lues negativo. Hormonas tiroideas normales. En el proteinograma se observa descenso de alfa 1 (13%) y alfa 2 (42%). En la inmunología sérica: disminución IgG (320 mg/dl), IgA (99 mg/dl) e IgM (27 mg/dl) con IEF normal. En orina no se detectan paraproteínas y la proteína de Bence-Jones es negativa. El TAC toraco-abdominal descarta cualquier otra patología fuera del síndrome nefrótico.

Tras el inicio de la ultrafiltración el paciente, que conserva en todo momento la diuresis, mejora. Desaparecen las deposiciones diarreicas, probablemente secundarias a edema intestinal. Analíticamente la función renal se normaliza progresivamente así como las alteraciones de la coagulación. Sin embargo persiste la hipopotasemia y la proteinuria en rango nefrótico. Se procede a biopsia renal extrayéndose 18 glomérulos 4 de los cuales muestran áreas segmentarias y focales de proliferación de la matriz mesangial con formación de adherencia capsular y discreto aumento de la celularidad endocapilar, encuadrables como lesiones propias de la hialinosis segmentaria y focal (Fig. 1). El resto de glomérulos no muestra alteraciones morfológicas significativas. A nivel intersticial se observan mínimos infiltrados inflamatorios que incluyen células linfoplasmocitarias y escasos leucocitos polinucleares eosinófilos (Fig. 2). Tras el diagnós-

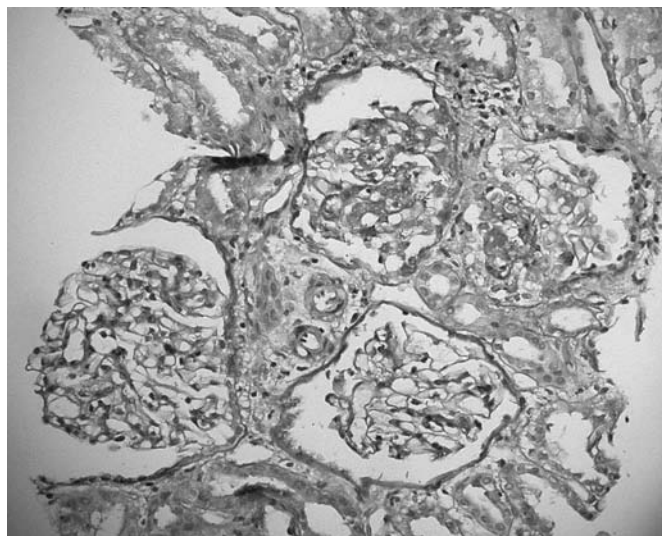


Fig. 1. Cuatro glomérulos, dos de los cuales presentan depósito de material PAS positivo mesangial, asociado a hiperplasia de células epiteliales, sin luz capilar que producen una sinequia con la cápsula de Bowman.

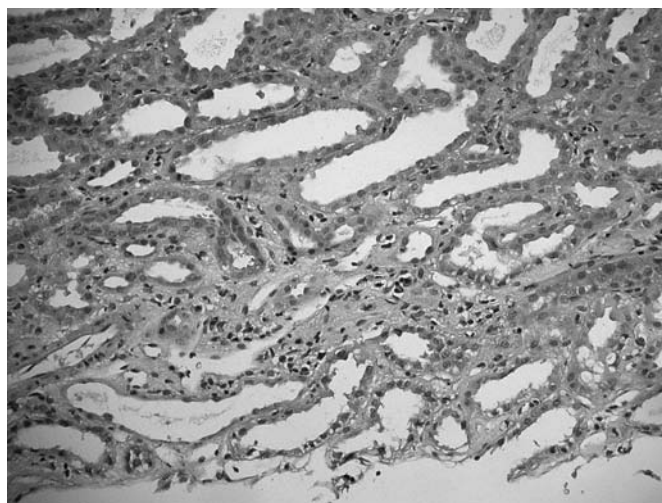


Fig. 2. Se observan túbulos separados por edema intersticial focal con células inflamatorias tales como linfocitos, plasmáticas y eosinófilos que descartan cronicidad.

tico histológico se inicia tratamiento con IECAs, ARA II y corticoides a dosis de 1 mg/kg/día. Hasta la fecha el paciente ha sido revisado en nuestras consultas externas respondiendo espectacularmente la proteinuria, reduciéndose hasta 3 gr/24 horas en 1 mes de tratamiento.

DISCUSIÓN

La hialinosis segmentaria y focal constituye junto con la glomerulonefritis de cambios mínimos el sustrato histológico del síndrome nefrótico idiopático. La patogénesis permanece desconocida y se supone en las formas primarias la existencia de un factor permeabilizador de la pared capilar glomerular, así diversos datos experimentales y clínicos apuntan a esa dirección. No obstante no se ha podido identificar aún ese factor (2).

Se trata de la segunda causa en frecuencia del síndrome nefrótico en adultos con un porcentaje en torno a 15-35%, superada únicamente por la glomerulonefritis membranosa. Esto es así en los individuos de raza blanca. Sin embargo en las series revisadas, se ha visto un aumento en la incidencia de hialinosis segmentaria y focal en los últimos 20 años, sobre todo en Estados Unidos (1). Además se ha convertido en la glomerulopatía más frecuente en los individuos de raza negra en la actualidad, implicando un mayor riesgo de complicaciones cuando se asocia a individuos de esta raza o en los infectados por VIH (3).

Por otra parte el hallazgo de una peritonitis asociada al síndrome nefrótico es una complicación muy rara en adultos, tras revisar la literatura sólo hemos hallado 16 casos documentados desde 1978 hasta 1999, y ninguno posterior al año 2000 (4-10). Sin embargo son múltiples los casos de cuadros infecciosos publicados en niños afectados de síndrome nefrótico con una frecuencia entre 2-17% según las series (11-13). Son más frecuentemente descritas las infecciones respiratorias, celulitis, infecciones urinarias y diarreas. Menos a menudo se describen peritonitis (10). Al parecer este cuadro infeccioso se asocia sobre todo a hipoalbuminemia severa ($< 1,5$ g), inicio de tratamiento corticoideo, corticorresistencia y recaídas frecuentes de la enfermedad (14).

Mientras que en los niños la causa más frecuente desencadenante del cuadro parece ser el *Streptococo pneumoniae* en los adultos no está claro, probablemente por los pocos casos descritos. En la serie de 10 casos rescatada de un hospital de

Taiwan, en 6 de los 10 pacientes se identificó un germen gram negativo (probablemente un *E. coli*) y en 3 de ellos un gram positivo, teniendo hemocultivos negativos en 1 sólo caso (4). Desgraciadamente, nosotros no pudimos identificar el germen casual probablemente debido al tratamiento antibiótico previo que había recibido por la sospecha de ITU.

Un problema común de todas las enfermedades glomerulares y que también afecta a la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es la escasez de estudios prospectivos controlados que permitan definir con rigor las mejores opciones terapéuticas (1). Antes de planificar cualquier tipo de tratamiento es fundamental diferenciar las formas primarias de las secundarias, ya que presentan opciones terapéuticas radicalmente distintas, y para ellos debemos valernos de las características clínicas del paciente. Así las formas primarias se caracterizan por una rápida progresión del cuadro, proteinuria masiva, presencia e un síndrome nefrótico completo y, por supuesto, ausencia de una causa que lo justifique. Además anatomopatológicamente el volumen glomerular normal y el hallazgo de una fusión pedicular difusa indicarían que nos hallamos ante una forma primaria (15).

En nuestro caso, tras barajar las diferentes opciones terapéuticas y debido a la cantidad de factores de mal pronóstico iniciales (16) que presentaba nuestro paciente (presencia de insuficiencia renal, daño tubulointersticial, proteinuria masiva y cuadro séptico grave asociado) (17,18) nos decantamos por iniciar tratamiento corticoideo a altas dosis a la espera de la respuesta de la proteinuria, siendo ésta espectacular.

Bibliografía

1. Praga M. Tratamiento de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Nefrología 2005; 25: 612-621.
2. Schnaper HW. Idiopathic Segmental Glomeruloesclerosis. Sem Nephrology 2003; 23: 183-193.
3. Kitiyara C, Kopp JB, Eggers P. Trends in the Epidemiology of Focal Segmental Glomerulosclerosis. Sem Nephrology 2003; 23: 172-182.
4. Tzung-Fang Chuang, Shih-Chen Kao, Chi-Jen Tsai, Ching-Chang Lee, Kou-Su Chen. Spontaneous bacterial peritonitis as the presenting feature in an adult with nephrotic syndrome. Nephrol Dial Transplantat 1999; 14: 181-82.
5. Hemsley C, Eykyn SJ. Pneumococcal peritonitis in previously healthy adults: case report and review. Clin Infect Dis 1998; 27: 378-9.
6. Ackerman Z. Ascitis in Nephrotic Syndrome. Incidence, patients' characteristics, and complications 1996; 22: 31-4.
7. Kato A, Ohtake T, Furuya R, Nakajima T, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in an adult patient with nephrotic syndrome. Intern Med 1993; 32: 712-21.
8. Swamy AP, Mangla JC, May A, Khotari T. Spontaneous bacterial peritonitis presenting as a perforated viscus. J Clin Gastroenterol 1981; 3: 79-81.
9. Rusthoven J, Kabins SA. Hemophilus influenzae f cellulitis with bacteriemia, peritonitis, and pleuritis in an adult with nephrotic syndrome. South Med J 1978; 71: 1433-5.
10. Cavagnaro F, Lagomarsino E. Peritonitis as a risk factor of acute renal failure in nephrotic children. Pediatr Nephrol 2000; 15: 284-51.
11. Soeiro, Koch, Fujimora, Okay: influence of nephrotic state on the infectious profile in childhood idiopathic nephrotic syndrome. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 2004; 59: 273-8.
12. Lasry F, Brad A, Oumlil M, Hadj Khalifa: Acute peritonitis revealing nephrotic syndrome in four children. Arch Pediatr 2004; 11: 258-9.
13. Moorani KN, Khan KM, Ramzan A. Infections in children with nephrotic syndrome. J Coll Physicians Surg Pak 2003; 13: 337-9.
14. Cavagnaro F, Lagomarsino E. Peritonitis as a risk factor of acute renal failure in nephrotic children. Pediatr Nephrol 2000; 15: 284-51.
15. Thomas DB, Franceschini N, Hogan SL, Ten Holder S, Jennette CE, Falk RJ, et al. Clinical and pathologic characteristics of focal segmental glomeruloesclerosis pathologic variants. Kidney International 2006; 69: 920-926.
16. Moreno D, Magrans CH, Gomez Barry H, Gámez AM. Factores de pronóstico en la evolución de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal. Nefrología 2000; 20: 182-186.
17. Mitarai Y. Prevention and management of complications in nephrotic syndrome. Nippon Rinsho 2004; 62: 1893-7.
18. Chen YL, Chen JH. Approach of influence factors on infectious complications in patients with primary nephrotic syndrome. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban 2003; 32: 145-8.