

^b Department of Pathology, Tri-Service General Hospital, National Defense Medical Center, Taipei, Taiwan

^c Department of Medicine, Providence St. Vincent Medical Center, Portland, OR, United States

* Corresponding author.

E-mail address: sungsenyang@hotmail.com (S.-S. Yang).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.005>

Peritonitis causada por *Pantoea agglomerans* en diálisis peritoneal

Peritonitis caused by *Pantoea agglomerans* in peritoneal dialysis

Sr. Director:

Pantoea agglomerans es un germen que causa infrecuentemente peritonitis en pacientes de diálisis peritoneal. Remitimos el caso de un paciente en diálisis peritoneal que presentó una peritonitis por este germen.

Se trata de un paciente de 83 años que reside en medio urbano y es independiente para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, y que realizaba diálisis peritoneal ambulatoria, con 4 intercambios diarios, desde hacía 4 años. La causa de la enfermedad renal crónica era nefroangioesclerosis y no presentaba otra comorbilidad. Se encontraba bien adaptado a la diálisis y no tenía problemas de adecuación ni de ultrafiltración o de sobrecarga de volumen. Sin embargo, había presentado 6 episodios de peritonitis. La peritonitis se define como la inflamación peritoneal causada por microorganismos con presencia de un líquido peritoneal turbio, un recuento de más de 100 leu/ μ l con más del 50% de polimorfonucleares. Continúa siendo la complicación más importante derivada de la propia técnica dialítica. Generalmente está causada por bacterias gram positivas de la piel como *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, o por enterobacterias y hongos. La prevención es el arma fundamental y se debe actuar sobre las vías de entrada de los microorganismos a la cavidad peritoneal: acceso peritoneal, sistemas de conexión, soluciones de diálisis y exploraciones facilitadoras de la infección. Los gérmenes identificados en las anteriores peritonitis fueron gram positivos y en relación con la realización de la técnica dialítica, ya se le había reentrenado en múltiples ocasiones, para intentar prevenir nuevos episodios y se había comprobado que no era portador nasal de *Staphylococcus aureus*.

Acudió a la unidad de diálisis por dolor abdominal, y con efluente peritoneal turbio, detectado en el último intercambio. No había tenido fiebre, náuseas, ni alteraciones del tránsito intestinal. Se realizó recuento, obteniéndose 560 leu/ μ l con 80% polimorfonucleados. En la exploración presentaba signos de irritación peritoneal. Se extrajeron muestras para gram y cultivos. Iniciándose tratamiento con cefazolina y tobramicina intraperitoneal. Dado que el estado general del paciente estaba conservado, se mantuvo en régimen ambulatorio. A

las 48 h volvió a revisión en la que mostraba mejoría clínica, líquido peritoneal claro, el recuento peritoneal ya estaba por debajo de 100 leu/ μ l, se recibió el cultivo que fue positivo para *Pantoea agglomerans*.

Pantoea agglomerans (antes conocida como *Enterobacter agglomerans* y previamente como *Erwinia agglomerans*) es un bacilo gram negativo de la familia *Enterobacteriaceae* que causa fundamentalmente infecciones nosocomiales en pacientes inmunocomprometidos¹, nuestro paciente anciano y en diálisis.

Las especies del género *Pantoea* se aíslan generalmente del suelo, de las plantas, frutas y vegetales, pero que también se ha encontrado en heces humanas y de animales. No nos consta que, en nuestro caso, haya habido contacto con plantas ni con animales, pero sí es posible que hubiera deficiencias en el lavado de manos y en la realización de las conexiones después de haber tocado fruta.

Como patógeno, se ha descrito clásicamente como causante de infecciones localizadas sinovitis, artritis² post-traumatismo con espinas o astillas de plantas, así como casos de peritonitis en pacientes en diálisis, ya que puede crecer en medios ricos en glucosa (¿peritonitis del jardinero?)³⁻⁵ y en portadores de dispositivos invasivos, en población pediátrica puede causar sepsis⁶, y también se ha cultivado en muestras de bilis de pacientes con colangitis y coledocolitiasis⁷.

Se mantuvo el tratamiento con tobramicina durante 14 días, ya que existía una excelente sensibilidad a cefalosporinas, aminoglucósidos y ciprofloxacino.

Tras este nuevo episodio de peritonitis, y tras detectar fallos en la realización del intercambio en los reentrenamientos y debido a su avanzada edad decidimos transferir al paciente a diálisis peritoneal automática asistida por cuidador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcos Sánchez F, Muñoz Ruiz AI, Martín Barranco MJ, Viana Alonso A. Bacteriemia por *Pantoea agglomerans*. An Med Interna. 2006;23:250-1.
2. Kratz A, Greenberg D, Barki Y, Cohen E, Lifshitz M. *Pantoea agglomerans* as a cause of septic arthritis after palm thorn

- injury; case report and literature review. Arch Dis Child. 2003;88:542-4.
3. Lim PS, Chen SL, Tsai CY, Pai MA. *Pantoea peritonitis* in a patient receiving chronic ambulatory peritoneal dialysis. Nephrology. 2006;11:97-9.
 4. Kazancioglu R, Buyukaydin B, Iraz M, Alay M, Erkok R. An unusual cause of peritonitis in peritoneal dialysis patients: *Pantoea agglomerans*. J Infect Dev Ctries. 2014;8:919-22.
 5. Moreiras-Plaza M, Blanco-García R, Romero-Jung P, Feijóo-Piñero D, Fernandez-Fernandez C, Ammari I. *Pantoea agglomerans*: The gardener's peritonitis? Clin Nephrol. 2009;72:159-61.
 6. Segado-Arenasa A, Alonso-Ojembarrenaa A, Lubián-López SP, García-Tapiab AM. *Pantoea agglomerans*: A new pathogen at the neonatal intensive care unit? Arch Argent Pediatr. 2012;110:77-9.
 7. Flores C, Maguilnik I, Hadlich E, Goldani LZ. Microbiology of choledochal bile in patients with choledocholithiasis admitted to a tertiary hospital. J Gastroenterol Hepatol. 2003;18:333-6.

Aránzazu Sastre*, Jose E. González-Arregoces, Igor Romainoik, Santiago Mariño, Cristina Lucas, Elena Monfá, George Stefan, Benjamin de León y Mario Prieto

Servicio de Nefrología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aranchasastre@hotmail.com

(A. Sastre).

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.006>

El balance de calcio es menor con un líquido de diálisis con citrato que con acetato

Calcium mass balance with citrate dialysate is lower than with acetate

Sr. Director:

El tema de cuál es la concentración ideal de calcio en el líquido de diálisis (LD) aparece actualmente en la mayoría de las reuniones sobre diálisis. Con concentraciones de calcio de 1,25 mmol/L, empeora la tolerancia a la hemodiálisis y con concentraciones de calcio de 1,5 mmol/L, el balance positivo de calcio junto a la alcalosis final de la sesión favorecería la calcificación vascular. La forma de abordar el tema suele ser poco certera porque se confunde «balance» con la concentración medida antes y después de la sesión de hemodiálisis y el teórico «gradiente» no medido ni calculado. El motivo de esta carta es intentar aclarar estos conceptos y aportar algunos datos.

La calcemia suele aumentar de forma significativa durante la sesión de hemodiálisis con el LD con acetato y calcio de 1,5 mmol/L, y más si la calcemia inicial es baja^{1,2}. Si el acetato es sustituido por citrato en el LD, el aumento de la concentración tanto de calcio total como de iónico durante la sesión de hemodiálisis o de hemodiafiltración en línea (HDF-OL) es menor, o incluso nulo³⁻⁵. Podría pensarse que usando un LD con 1,5 mmol/L de calcio, el menor aumento de la calcemia al final de la sesión con citrato facilitaría un gradiente positivo de calcio del LD a la sangre, que induciría un balance positivo para el paciente, «calcificándolo», o bien, una segunda posibilidad: interpretar que el menor aumento de la calcemia con citrato es el resultado de un balance menor de calcio, que incluso puede ser negativo.

El trabajo de Steckiph⁶ estudia ya el balance de calcio en HDF-OL utilizando un LD con citrato o con acetato, ambos con la misma concentración de calcio. Se trata de un estudio cruzado y aleatorizado en 18 pacientes, en el que se mide el balance de calcio y de citrato, recogiendo todo el LD. La concentración de calcio en el LD en los 2 periodos es la misma: 1,5 mmol/L. El resultado es que el balance medio de calcio al final de una HDF-OL era -274 (260) mg con LD con citrato y de +125 (174) mg con LD con acetato.

¿Cuál es el verdadero gradiente de calcio en el dializador? El gradiente no es igual a lo largo de los capilares del dializador y va cambiando durante la sesión de diálisis. Además, el gradiente se establece en función del calcio difusible, formado por el calcio iónico y el unido a complejos, fundamentalmente con el bicarbonato y el citrato, que existen en el LD y en la sangre.

Con estas premisas, en el caso del LD con citrato, si consideramos un capilar del dializador, la sangre a su entrada y al inicio de la sesión tiene una baja concentración tanto de citrato como de complejos citrato-calcio (fig. 1). Al final del capilar, la concentración de citrato ha pasado de 0,1 a 1 mmol/L y los complejos han aumentado hasta 0,3-0,4 mmol/L⁷ gracias al paso de citrato desde el LD. Este calcio que se ha unido al citrato proviene fundamentalmente del unido a la albúmina, pero también del iónico. Al final del dializador, el calcio total difusible en sangre ha aumentado. Esto no sucede con el LD con acetato, que tiene una apetencia mucho menor que el citrato para el calcio.