

In sum, a high CKD death rate exists among EA in Peru. This rate is higher in the andean zone of the country, which is characterized by a low availability of HD services. The supply of adequate access to renal replacement therapies, including HD, requires that several important points be dealt with to benefit a growing population group in which multiple comorbidities are also present. The variability analysis of the death rates may be useful for focusing on taking action in the area of public health in those regions exhibiting a sustained increase in CKD mortality and providing reinforcement in those regions where it remains the same or is decreasing.

Authors' contributions

GBQ and AHV participated in the conception, study design, data collection, quality control and data analysis. All the authors participated in the interpretation of the data, writing, review and approval of the final version of the manuscript.

Funding

Self-financed.

REFERENCES

1. Ojo A. Addressing the global burden of chronic kidney disease through clinical and translational research. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2014;125:229-43.
2. Hallan SI, Matsushita K, Sang Y, Mahmoodi BK, Black C, Ishani A, et al. Age and association of kidney measures with mortality and end-stage renal disease. *JAMA.* 2012;308:2349-60.
3. Stevens LA, Viswanathan G, Weiner DE. CKD and ESRD in the elderly: current prevalence future projections, and clinical significance. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2010;17:293-301.
4. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation,

- Classification, and Stratification. Available from: http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/toc.htm [accessed 10.03.17].
5. Williams M. Diabetic kidney disease in elderly individuals. *Med Clin N Am.* 2013;97:75-89.
 6. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Situación de la población adulta. Available from: <https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/boletines/01-informe-tecnico-n01-adulto-mayor-oct-dic2016.pdf> [accessed 15.05.17].
 7. Francis ER, Kuo CC, Bernabe-Ortiz A, Nessel L, Gilman RH, Checkley W, et al. Burden of chronic kidney disease in resource-limited settings from Peru: a population-based study. *BMC Nephrol.* 2015;16:114.
 8. Ministerio de Salud. Análisis de la situación de la Enfermedad Renal Crónica en el Perú; 2015. Available from: [http://www.spn.pe/archivos/ANALISIS%20DE%20LA%20SITUACION%20DE%20LA%20ENFERMEDAD%20RENAL%20CRONICA%20EN%20EL%20PERU%20\(1\).pdf](http://www.spn.pe/archivos/ANALISIS%20DE%20LA%20SITUACION%20DE%20LA%20ENFERMEDAD%20RENAL%20CRONICA%20EN%20EL%20PERU%20(1).pdf) [accessed 26.03.17].

Guido Bendezu-Quispe^{a,*}, Diego Azañedo^b, Akram Hernández-Vásquez^c

^a Facultad de Salud Pública y Administración, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru

^b Centro de Estudios de Población, Universidad Católica los Ángeles de Chimbote, ULADECH Católica, Chimbote, Peru

^c Universidad Privada del Norte, Lima, Peru

* Corresponding author.

E-mail address: guido.bendezu.q@upch.pe (G. Bendezu-Quispe).

0211-6995/© 2018 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/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.12.003>

Colonización de catéter tunelizado para hemodiálisis por *Pandoraea spotorum*

Hemodialysis catheter colonized by *Pandoraea spotorum*

Sr. Director:

Los catéteres tunelizados se utilizan a diario en la práctica clínica de la Nefrología, generalmente asociado a pacientes que no tienen otra opción de acceso vascular (AV) para hemodiálisis, mediante fístula arteriovenosa o prótesis vascular.

Es ampliamente conocido que el uso de catéteres venosos centrales (CVC) aumenta, de forma considerable, la comorbilidad de los pacientes portadores; sobre todo por las infecciones y riesgo de bacteriemia.

La colonización de los catéteres tunelizados aun no produciendo bacteriemia, también es una fuente de comorbilidad y gasto sanitario importante, a tener en cuenta.

El género *Pandoraea* se consideran patógenos emergentes, especialmente en pacientes con fibrosis quística, pero existen pocos datos sobre los resultados de pacientes colonizados con estos organismos.

Presentamos a un paciente varón de 79 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular, así como enfermedad renal crónica terminal secundaria a mieloma múltiple IgA kappa, diagnosticado en marzo del 2013, tratado con bortezomib, dexametasona y que actualmente está en remisión pero con necesidad de terapia renal sustitutiva con hemodiálisis.

Paciente portador de CVC yugular derecho, que desde su entrada en programa crónico de hemodiálisis, ha presentado numerosas infecciones localizadas en el orificio de salida del acceso vascular (*Escherichia coli*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus epidermidis*), tratadas con antibioterapia tópica y sistémica según antibiograma. Estas infecciones se determinaron tanto en muestras extraídas con clínica local (enrojecimiento, secreción y/dolor), así como en los respectivos cultivos de control postratamiento.

La última colonización del orificio de salida del CVC fue por *Pandoraea spotorum* (*P. spotorum*), por lo que dados sus antecedentes infecciosos y tras información acerca de la bacteria aislada; se decide retirada del CVC, realización de FAVi e implante de un nuevo CVC en localización femoral en espera de maduración de FAVi.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, permaneció en todo momento afebril, asintomático, con adecuados parámetros analíticos y sin nuevos episodios de colonización por dicho microorganismo ni otros gérmenes.

El género *Pandoraea* es un bacilo gramnegativo, aerobio estricto, no fermentador de glucosa y móviles gracias a la presencia de flagelos¹. El género *Pandoraea* surge de un reestudio de las especies comprendidas en el complejo «*Burkholderia cepacia*»; contiene 9 especies, de las que solo 5 tienen nombre: *Pandoraea apista*, *Pandoraea pulmonicola*, *Pandoraea pnomenusa*, *P. spotorum* y *Pandoraea norimbergensis*². La identificación a nivel de especie de este nuevo género resulta compleja, ya que a menudo presentan patrones fenotípicos similares a otras especies bacterianas. La *Pandoraea* es un patógeno raro aislado en pacientes con septicemias y enfermedades crónicas del pulmón, en concreto la fibrosis quística²⁻⁴.

Se consideran patógenos emergentes multirresistentes y son poco conocidos, particularmente en términos de resistencia natural, mecanismos de resistencia adquirida e impacto pronóstico de la enfermedad y la función pulmonar. Son patógenos nosocomiales asociados a equipamiento, sistemas de ventilación o desinfectantes contaminados⁵. También se han encontrado en alimentos, agua y lodo del suelo⁶.

La terapia antibiótica de las infecciones causadas por especies del género *Pandoraea* es compleja ya que se demuestra activo frente a numerosos antibióticos del tipo ampicilina, cefazolina, cefalosporinas de amplio espectro, aztreonam, piperazilina y aminoglucósidos. Siendo variable

para quinolonas, sulfametoxazol/trimetoprim, colistina y carbapenems^{2,4,7,8}.

La *P. spotorum* en concreto, se ha descrito previamente en pocos casos de pacientes con fibrosis quística procedentes de España, Australia, Argentina, Francia y Estados Unidos, haciendo hincapié en la necesidad de más datos clínicos para un mejor conocimiento de su patogenicidad. Esto se debe probablemente a la dificultad de identificar y diferenciar correctamente las especies de este género⁹.

En el presente caso, se trata de un paciente inmunodeprimido susceptible de infección o colonización por gérmenes oportunistas. El múltiple uso de antibióticos tópicos y sistémicos también puede producir una selección de microorganismos favoreciendo este tipo de infecciones raras. Por lo tanto, debemos seleccionar y valorar el uso de tratamientos antibióticos prolongados y potenciar el cuidado de los CVC. Otra hipótesis es la posible colonización asintomática de las vías respiratoria por *Pandoraea*, en paciente como ya hemos mencionado con inmunodeficiencia. Desconocemos cuál puede ser el papel de este género sobre la función pulmonar en pacientes con broncopatías crónicas y su potencial invasivo en una bacteriemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valenzuela MME. Retrato microbiológico. Genero *Pandoraea*. Rev Chil Infect. 2007;24:407-8.
2. Martínez-Lamas L, Rabade Castedo C, Romero Domínguez M, Barbeito Castiñeiras G, Palacios Bartolomé A, Pérez del Molino Bernal M. Colonización por *Pandoraea Sptorum* en un paciente con fibrosis quística. Arch. Bronconeumol. 2011;47, 571-571.
3. Pugès M, Debelleix S, Fayon M, Mégraud F, Lehours P. Persistent infection because of *Pandoraea sputorum* in a young Cystic Fibrosis patient resistant to antimicrobial treatment. Pediatr Infect Dis J. 2015;34:1135-7.
4. Martina P, Martínez M, Frada G, Álvarez F. First time identification of *Pandoraea sputorum* from a patient with cystic fibrosis in Argentina: a case report. BMC Pulmonary Medicine. 2017;17, et col.
5. Jorgensen JH, Pfaller MA, editores. Manual of Clinical Microbiology. 11th ed. ASM Press; 2015. Capítulo 43. p. 791-812.
6. Coenye T, Liu L, Vandamme P, LiPuma J. Identification of *Pandoraea* species by 16S ribosomal DNA-based PCR assays. J Clin Microbiol. 2001;39:4452-5.
7. Daneshvar M, Hollis D, Steigerwalt A, Whitney A. Assignment of CDC Weak Oxidizer Group 2 (WO-2) to the Genus *Pandoraea* and Characterization of Three New *Pandoraea* Genomespecies. J. Clin. Microbiol. 2001;39:1819-26, el col.
8. Bell SM, Gatus BJ, Pham JN, Rafferty DL. Pruebas de susceptibilidad a antibióticos por el método CDS: manual para laboratorios médicos y veterinarios. 3.ª ed Australia: South Eastern Area Laboratory Services, Randwick, NSW; 2004.
9. Coenye T, Falsen E, Hoste B, Ohlen M, Goris J, Govan JR, et al. Descripción de *Pandoraea* gen. nov. Con *Pandoraea apista* sp. Nov., *Pandoraea pulmonicola* sp. Nov., *Pandoraea pnomenusa* sp. Nov., *Pandoraea sputorum* sp. nov. Y el peine *Pandoraea norimbergensis* nov. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2000;50:887-99.

Tania Monzón*, Francisco Valga, Jorge Reichert y Celia López

Centros de hemodiálisis AVERICUM SL., Departamento de Hemodiálisis, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: taniarmv@msn.com (T. Monzón).

0211-6995/© 2017 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/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.003>

Fracaso renal agudo por rabdomiólisis. Tratamiento con hemodiálisis y membranas de cut-off intermedio (EMIC2)

Acute renal failure due to rhabdomyolysis. Renal replacement therapy with intermediate cut-off membranes (EMIC2)

Sr. Director:

La rabdomiólisis es un síndrome clínico causado por el daño del tejido muscular esquelético y la liberación al torrente sanguíneo y el espacio intersticial de sus componentes intracelulares, incluyendo mioglobina, lactato deshidrogenasa, creatín fosfoquinasa (CK), así como los electrolitos. Su espectro clínico varía desde un proceso casi asintomático, con mialgias y elevación de los niveles de CK, hasta una condición de extrema gravedad, con severas elevaciones de la CK, diselectrolitemia grave, fracaso renal agudo (FRA) y coagulación intravascular diseminada (CID)¹. La etiología del síndrome puede ser muy variada, habiéndose descrito tanto factores hereditarios (miopatías hereditarias), como adquiridos (actividad física extrema, exposición a temperaturas extremas, isquemia vascular, traumatismos, drogas, toxinas, sepsis, electrocución, etc.)².

El FRA es la complicación más importante de la rabdomiólisis y la presentan hasta un 33% de los pacientes³. El mecanismo fisiopatológico responsable radica en la liberación de mioglobina. Se han descrito 3 mecanismos de nefrotoxicidad mediados por mioglobina. La vasoconstricción renal, la formación de cilindros intratubulares y el daño directo de las células tubulares^{4,5}. El mejor tratamiento del FRA asociado a rabdomiólisis es la prevención del mismo. La expansión de volumen con infusión de cristaloides para mantener una buena perfusión renal y un flujo urinario elevado, junto a una alcalinización inicial, son los pilares de la prevención⁶. En caso de fallo de las medidas anteriores será preciso iniciar la terapia de remplazo renal, la cual no estará indicada en función de los niveles de mioglobina o CK, si no en función de la presencia de condiciones de riesgo vital tales como la hipercaliemia, la hipercalcemia, la anuria o la sobrecarga de volumen⁷. Cuando se decide el tratamiento sustitutivo de la función renal, bien con hemodiálisis intermitente o técnicas continuas, tendremos en consideración que el tóxico responsable del FRA, la mioglobina, tiene un Pm de 17 kD, y

es pobremente eliminado por dializadores de alto flujo^{8,9}. Presentamos un caso de rabdomiólisis con FRA en un paciente trasplantado renal que fue tratado con hemodiálisis intermitente con un dializador EMIC2 (cut-off 40 kD).

Se trata de un paciente de 45 años de edad, con enfermedad renal crónica de etiología no filiada en diálisis peritoneal desde 2009. El primer trasplante renal de cadáver lo recibió en 2010, con trombosis venosa precoz. El estudio de trombofilia demostró un estado de hipercoagulabilidad con hiperhomocisteinemia y factor VIII elevado. El segundo trasplante renal de cadáver se efectuó en 2013, siendo prescrita anticoagulación sistémica indefinida con sintrom[®]. Sufrió un episodio de rechazo agudo tardío en enero de 2016, que fue tratado con esteroides. Posteriormente desarrolló nefropatía por virus BK con ERC en estadio 4 (Cr 4,1 mg/dl). En octubre de 2016 tuvo un episodio de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo (MII). Previamente se había suspendido la anticoagulación por hemorragia digestiva baja secundaria a pólipo colónico. Reinició tratamiento con sintrom y en diciembre de 2016 reingresó por dolor agudo del MII y edema súbito hasta la raíz del miembro, objetivando de nuevo una trombosis venosa profunda del territorio fémoro-poplíteo. En ese momento el paciente no estaba adecuadamente anticoagulado (INR 1,4), decidiéndose tratamiento con heparina sódica. Mala evolución con importante edema de MII, frialdad y signos de mala perfusión distal, desarrollando el paciente un FRA sobre la ERC (Cr 6,6 mg/dl) con orinas oscuras y oliguria. Se descarta ecográficamente afectación vascular del injerto renal y se confirma la existencia de una rabdomiólisis (CK 44.915 mU/ml, lactato deshidrogenasa 3.100 U/l, GOT 392, GPT 113) y una diselectrolitemia severa (K 6,6 mEq/l, bicarbonato 16 mEq/l). A pesar de la infusión energética de cristaloides el paciente permanece en anuria, siendo preciso la sustitución de la función renal con hemodiálisis urgente. Se realizan 2 sesiones de diálisis de 6 horas de duración con dializador EMIC2 (polisulfona, fresenius) de 1,8 m² y un cut-off 40 kD con el objetivo de depuración de mioglobina. Se