

## BIBLIOGRAFÍA

1. AUKenton K, Shott S, Brubaker L SO. Vaginal topography does not correlate well with visceral position in women with pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 1997;8:336-9.
2. Sze EH, Sherard GB 3rd, Dolezal JM. Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol.* 2002;100:981-6.
3. Iglesia CB, Smithling KR. Pelvic Organ Prolapse. *Am Fam Physician.* 2017;96:179-85.
4. Ellerkmann RM, Cundiff GW, Melick CF, Nihira MA, Leffler K, Bent AE. Correlation of symptoms with location and severity of pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185:1332-7.
5. Miedel A, Tegerstedt G, Maehle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M. Symptoms and pelvic support defects in specific compartments. *Obstet Gynecol.* 2008;112:851-8.
6. Rodríguez Pérez JC. Nefrología al día. Poliquistosis Renal Autosómica Dominante [consultado 21 Jun 2021] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/321>.
7. Irazabal MV, Torres VE. Poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología.* 2011;2:1-119NefrogenéticaPáginas-L.
8. Devuyst TO, Chapman AB, Gansevoort RT, Higashihara E, Perrone RD, Torres VE, et al. Urine osmolality, response to tolvaptan, and outcome in autosomal dominant polycystic

kidney disease: Results from the TEMPO 3 4. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28:1592-602.

Cristina Sango<sup>a,\*</sup>, María del Carmen Merino Bueno<sup>a</sup>, Anna Gallardo Pérez<sup>a</sup>, Noelia Pérez Martínez<sup>b</sup>, Jaime Gutiérrez González<sup>c</sup>, Carlos Ruiz Zorrilla<sup>a</sup>, Miguel de la Torre-Fernández<sup>a</sup>, Ana María Suárez Laurés<sup>a</sup> y Emilio Sánchez-Álvarez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cristina.sango@gmail.com](mailto:cristina.sango@gmail.com) (C. Sango).

0211-6995/© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.09.021>

## Sepsis por *Kluyvera ascorbata* en un paciente en hemodiálisis

### *Kluyvera ascorbata* sepsis in a patient on hemodialysis

Sr. Director:

Las infecciones son la segunda causa de hospitalización y muerte, después de la afectación cardiovascular, en los pacientes con enfermedad renal crónica en terapia renal sustitutiva<sup>1</sup>. El acceso vascular es la principal fuente de bacteriemia, y la sepsis tiene un riesgo de muerte que es 100 veces mayor en este grupo poblacional<sup>2</sup>. El microorganismo más involucrado, hasta en el 80% de las infecciones de los catéteres de hemodiálisis, es el *Staphylococcus aureus*, sin embargo se han descrito también otros gérmenes entre los que se encuentran los bacilos gramnegativos no fermentadores<sup>3</sup>. Existen diversos patógenos de la familia Enterobacteriaceae dentro de la que se encuentran las cepas de *Kluyvera*<sup>4</sup>, que rara vez afectan al ser humano, pero cuando lo hacen, pueden producir una infección grave y muerte. Creemos de interés presentar el caso de un paciente en programa de hemodiálisis con una infección por *Kluyvera ascorbata* (*K. ascorbata*), que según nuestro conocimiento no se ha comunicado previamente.

#### Caso clínico

Mujer de 66 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, fumadora de un paquete de cigarrillo al día, que tiene como antecedentes: obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, adenocarcinoma de cérvix tratado y curado, sepsis urinaria y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de larga evolución con daño micro- y macrovascular que ha ocasionado enfermedad renal crónica diabética e inicio de hemodiálisis hace un año. Se realizó una fístula arteriovenosa húmero-cefálica derecha sin conseguir maduración de la misma por lo que se colocó un catéter tunelizado yugular derecho que precisó de un recambio hace 5 meses por disfunción. Acude derivada desde un centro de diálisis por cuadro de inicio súbito de hipotensión y disnea con desaturación tras sellado de las ramas del catéter disfuncionante con urocinasa. Ante la sospecha de reacción anafiláctica se administró adrenalina 5 mg por nebulización y 0,5 mg vía intravenosa, hidrocortisona 200 mg vía intravenosa,

dexclorfeniramina 5 mg/ml vía intravenosa y se dio soporte ventilatorio. Se realizó una analítica que mostraba una hiperpotasemia de 6,8 mEq/l como único dato destacable y una tomografía de tórax que descartó patología pulmonar.

Cuando la paciente llega a nuestro centro por ser el hospital de referencia del área, se encontraba con bajo nivel de consciencia, hipotensa y taquicárdica. Se apreció un exudado verdoso en el orificio de entrada del catéter por lo que se optó por retirarlo, enviando la punta para cultivo además de tomar muestras para hemo- y urinocultivos, y se colocó un catéter temporal en yugular izquierda. Se repitió la analítica en donde se objetivó 18.060/ml leucocitos (neutrófilos 93,4%), PCR 232,5 mg/dl (VN <5) y una procalcitonina que alcanzó un pico de 175 ng/ml (VN <0,50), albúmina 3 g/dl. Inicialmente se instauró antibioterapia empírica con meropenem y vancomicina. A las 72 h nos informan del crecimiento tanto en los hemocultivos como en la punta del catéter de una *K. ascorbata* (>15 colonias/catéter) sensible a carbapenémicos y aminoglucósidos, y en la orina, *Enterobacter cloacae* sensible a quinolonas. Se continuó tratamiento con gentamicina y ciprofloxacino con muy buena evolución.

## Discusión

Presentamos por primera vez el caso de un paciente en hemodiálisis con infección por *K. ascorbata*. En nuestro caso, existen varios factores de riesgo para desarrollar una bacteriemia relacionada con el catéter como son la edad, DM, hipertensión arterial, hipoalbuminemia y aterosclerosis, además, el catéter llevaba colocado 5 meses, sabemos que el riesgo de infección durante el primer semestre de su inserción es del 46%<sup>5</sup>. Dentro de las características clínicas de la bacteriemia relacionada con el catéter queremos destacar la disfunción del mismo que fue lo que presentó inicialmente nuestra paciente<sup>6</sup> e hizo considerar una posible trombosis por lo que se administró urocinasa. El germen que se aisló, *K. ascorbata*, es un bacilo gramnegativo, fermentador de glucosa, oxidasa negativo y catalasa positivo que se encuentra en algunos alimentos de origen animal, agua, plantas y lavabos de hospitales y es un comensal del tracto respiratorio y digestivo. Descrito en 1936 por Kluyver y Niel, se le consideró inicialmente un germen benigno, pero años más tarde se identificó su capacidad patógena<sup>4-7</sup>. Los pocos casos descritos (45 hasta la fecha) se han visto en pacientes inmunodeprimidos, embarazadas y niños<sup>8</sup>, por lo que se puede decir que es un germen oportunista. Nuestra paciente tiene una disfunción inmune condicionada principalmente por la enfermedad renal crónica y la DM que condicionan un riesgo para sufrir infecciones; es importante recordar que los pacientes con DM tienen bacteriurias asintomáticas con más frecuencia como sucedió en nuestro caso. Las series de casos documentan que el germen ha sido aislado en orina, líquido peritoneal, cavidad oral y sangre; en nuestro caso, se aisló en el catéter de hemodiálisis que fue la puerta de entrada al torrente sanguíneo y generó una sepsis. En cuanto al tratamiento, sabemos que las cefalosporinas, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, tetraciclina, aztreonam y carbapenems son los fármacos más utilizados. Nosotros empleamos inicialmente meropenem y luego gentamicina; el microorganismo era resistente a las

cefalosporinas de tercera generación como se ha documentado en un caso<sup>9</sup>. De todas maneras queremos hacer hincapié en el primer paso a seguir ante una infección grave del catéter de hemodiálisis como recomiendan las guías, su retirada<sup>10</sup>. El abordaje temprano e integral de la bacteriemia relacionada con el catéter por *K. ascorbata* fue clave en la supervivencia de la paciente.

## Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LY, Albertus P, Ayanian J, et al. US Renal Data System 2016 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2017;69 3 Suppl 1:A7-8, <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.12.004>. Fe de errores en: *Am J Kidney Dis.* 2017 May;69(5):712.
2. Taylor G, Gravel D, Johnston L, Embil J, Holton D, Paton S, Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program; Canadian Hospital Epidemiology Committee. Incidence of bloodstream infection in multicenter inception cohorts of hemodialysis patients. *Am J Infect Control.* 2004;32:155-60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajic.2003.05.007>.
3. Ishani A, Collins AJ, Herzog CA, Foley RN. Septicemia, access and cardiovascular disease in dialysis patients: The USRDS Wave 2 study. *Kidney Int.* 2005;68:311-8.
4. Kluyver AJ, van Niel CB. Prospects for a natural system of classification of bacteria. *Zentralbl Bakteriell Parasitenkd Infektionskr Hyg.* 1936;95:369-403.
5. Delistefani F, Wallbach M, Müller GA, Koziolok MJ, Grupp C. Risk factors for catheter-related infections in patients receiving permanent dialysis catheter. *BMC Nephrol.* 2019;20:199, <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-019-1392-0>.
6. Miller LM, Clark E, Dipchand C, Hiremath S, Kappel J, Kiaii M, et al., Canadian Society of Nephrology Vascular Access Work Group. Hemodialysis tunneled catheter-related infections. *Can J Kidney Health Dis.* 2016;3, <http://dx.doi.org/10.1177/2054358116669129>, 2054358116669129.
7. Brooks T, Feldman S. Central venous catheter infection in a child: Case report and review of Kluyvera infection in children. *South Med J.* 2003;96:214-7.
8. Lee J, Hwang JH, Jo DS, Lee HS, Hwang JH. Kluyvera ascorbata as a pathogen in adults and children: Clinical features and antibiotic susceptibilities in a single center study. *Jpn J Infect Dis.* 2019;72:142-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00498>.
9. Mutoh Y, Kobe T, Hirano T, Ichihara T, Takenaka H, Niinomi T, et al. The first case of third-generation cephalosporins resistant Kluyvera ascorbata biliary tract infection in Japan: A case report and review of the literature. *IDCases.* 2019;15:e00498, <http://dx.doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00498>. PMID: 30775241; PMCID: PMC6365812.
10. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, et al., por el Grupo Español Multidisciplinar del Acceso Vacuolar (GEMAV). Guía Clínica Española del Acceso Vacuolar para Hemodiálisis. *Nefrología.* 2017;37 Suppl 1:1-191, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.11.004> [consultado 18 Ago 2021]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699517302175>.

Catalina Ulloa-Clavijo<sup>a,\*</sup>, Ana Suárez-Laurés<sup>a</sup>,  
Guillermo Viejo de la Cuadra<sup>b</sup>, Luis Galván<sup>c</sup>,  
Claudia Martínez-Suárez<sup>a</sup>  
y Emilio Sánchez-Álvarez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Microbiología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>c</sup> Unidad de Hemodiálisis, Hospital de Jove, Gijón, Asturias, España

\* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: [catalinaulloac@hotmail.com](mailto:catalinaulloac@hotmail.com)  
(C. Ulloa-Clavijo).

0211-6995/© 2021 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.2021.09.020>

## Conociendo el significado de las palabras que usamos. ¿Síndrome de Gitelman o enfermedad de Gitelman?

### Knowing the meaning of the words we use: Gitelman's syndrome or Gitelman's disease?

Sr. Director:

Los médicos necesitamos sobremedida de las palabras para expresar los síntomas y signos clínicos que observamos en las diferentes y numerosas formas de enfermar de nuestros pacientes a las que, también, es preciso denominar. Necesitamos tantas palabras que muchas de las que usamos son neologismos o epónimos dedicados a uno o más médicos pioneros, descubridores o no de un nuevo trastorno.

En el diccionario de la Real Academia Española la palabra *síndrome* se utiliza para designar «un conjunto de síntomas característicos de una enfermedad o un estado determinado». Tal es el caso de los síndromes óculo-cerebro-renal o hemolítico urémico, por ejemplo. Otras veces, con un solo término, la palabra *síndrome* se utiliza para designar un concepto clínico básico que pueden compartir varias enfermedades originadas por diferentes causas, tal como ocurre con el síndrome nefrótico, por ejemplo. Finalmente, en otras situaciones el término se acompaña de un epónimo. Esta tercera opción es más difícil de conceptualizar, puesto que los síntomas principales que son característicos del trastorno se sustituyen por el apellido de un autor que, curiosamente incluso, muchas veces no es el primero en describir la asociación («Ley de Stigler»). *Stricto sensu*, puesto que un conjunto de síntomas característicos definen un síndrome, no se debería utilizar un epónimo para designarlo.

En muchas ocasiones en la práctica diaria se utiliza un término definitorio de forma repetitiva sin que los sucesivos autores se detengan a revisar si se trata de una palabra idónea o no. Tales son los casos, por ejemplo, de los síndromes de Bartter y de Gitelman. Se trata de 2 tubulopatías que podrían haberse unido ciertamente, en su momento, como un síndrome caracterizado por «alcalosis hipopotasémica», pero no se hizo así.

Bartter et al. describieron en 1962 un nuevo síndrome caracterizado por hiperplasia del complejo yuxtaglomeru-

lar con hiperaldosteronismo y alcalosis hipopotasémica<sup>1</sup>. Cuando otros autores publicaron nuevos casos de la enfermedad usando el apellido del primer autor del trabajo *princeps* no podían imaginar que se trataba, en realidad, de 5 enfermedades que tienen en común una pérdida de cloro y sodio cuyo origen se localiza en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle. Usar el vocablo *síndrome* en este caso es discutible puesto que, como hemos indicado, se utiliza para reunir «un conjunto de síntomas característicos de una enfermedad o de un estado determinado», no de 5 enfermedades de etiología distinta. Además, en otros trastornos múltiples no se aplica el vocablo *síndrome*, como en el caso de la enfermedad de Dent, por ejemplo. No obstante, en el caso del trastorno descrito por Gitelman et al. en 1966<sup>2</sup> el empleo del vocablo *síndrome* es ciertamente inadecuado, ya que se trata de una única enfermedad con una etiología claramente establecida.

En PubMed, en el título o en el resumen de solo 7 de 1.804 y en 11 de 942 resultados puede leerse *Bartter disease* y *Gitelman disease*, respectivamente, en vez del correspondiente epónimo acompañado de la palabra *síndrome*. No obstante, en algún trabajo publicado en esta revista se ha empleado el término enfermedad de Bartter sin ser rectificado por el Comité editorial del momento<sup>3</sup>.

En fin, la medicina en general y nuestra especialidad en particular han mostrado un crecimiento vertiginoso en los últimos años. Algunos términos aparentemente inadecuados se han mantenido a lo largo del tiempo. Quizás ha llegado el momento de reconsiderar su denominación en algunos de esos casos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bartter FC, Pronove P, Gill JR Jr, MacCardle RC. Hyperplasia of the juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and