



Pielonefritis aguda en paciente trasplantado renal secundaria a infección por *Delftia acidovorans*: a propósito de un caso

Acute pyelonephritis in a renal transplant patient secondary to infection by *Delftia acidovorans*: a case report

Sr. Director,

La pielonefritis del injerto renal es la patología infecciosa que más episodios de hospitalización produce en pacientes trasplantados renales, incrementando su morbilidad.

Delftia acidovorans (antes conocida como *Comamonas acidovorans*) es un patógeno poco común en los seres humanos. Se trata de un bacilo, gramnegativo, aerobio, no fermentador, que se encuentra principalmente formando parte de la flora del agua y el suelo y que puede formar biofilms.

Describimos el caso de pielonefritis aguda causada por *D. acidovorans* en un varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica revascularizada, enfermedad renal crónica secundaria a nefropatía hipertensiva y trasplantado renal de donante cadáver en asistolia en septiembre del 2021. Tras la realización del trasplante renal, el paciente evolucionó con función renal retrasada requiriendo varias sesiones de hemodiálisis, por lo que se realizó biopsia del injerto con resultado anatomapatológico sugestivo de rechazo activo mediado por anticuerpos (no DSA) que se trató con bolos de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas. Durante su evolución el paciente presentó múltiples complicaciones infecciosas y se evidenció existencia de uropatía obstructiva secundaria a estenosis ureteral llegando a ser portador de catéter doble J y sonda vesical.

El paciente acudió a revisión a consultas externas en la Unidad de Trasplante Renal refiriendo haber presentado un pico febril en el domicilio 48 h antes de la valoración. En este momento el paciente portaba solamente sonda vesical ya que el catéter doble J había sido retirado días previos por el servicio de Urología.

En la analítica de control se objetivó deterioro de la función renal (Cr 4 mg/dL vs. 2,6 mg/dL), leucocitosis (leucocitos 26,40 10³/μL, N: 94%) y elevación de proteína C reactiva (16,97 mg/dL). En el cultivo de orina de control se evidenció crecimiento de *D. acidovorans* multirresistente (cepa productora de betalactamasa tipo AmpC), por lo que se inició tratamiento con meropenem i.v. y trimetoprim/sulfametoazol oral, con sensibilidad a ambos según el antibiograma.

El paciente fue ingresado y tras 4 días de tratamiento se recogió nuevo cultivo de orina y se evidenció crecimiento

de *Candida parapsilosis*, por lo que al tratamiento anterior se añadió anidulafungina.

Tras el inicio del tratamiento anteriormente referido, el paciente evolucionó satisfactoriamente, quedando asintomático, con mejoría progresiva de los parámetros infecciosos y de la función renal.

Como se comentó anteriormente, *D. acidovorans* es un patógeno inusual en los seres humanos. Se relaciona con infecciones especialmente en pacientes inmunodeprimidos, aunque también se han descrito casos de infección en pacientes con sistema inmune competente¹.

En la literatura hay descritos casos de endocarditis^{2,3}, infecciones a nivel pulmonar (tales como neumonía y empiema)^{4,5}, infecciones oculares (como queratitis y endoftalmitis)⁶⁻⁸, peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal⁹, infección urinaria^{10,11} y bacteriemia relacionada con catéter i.v.^{12,13}.

D. acidovorans es un bacilo gramnegativo aerobio no fermentador de lactosa que posee un AmpC intrínseco y resistencia elevada frente a aminoglucósidos¹⁴. En nuestro caso, el microorganismo mostró una desrepresión de su AmpC constitutivo asemejando un patrón de resistencia similar a otros casos publicados en la literatura^{15,16}. El antibiograma mostraba sensibilidad a tratamiento con piperacilina/tazobactam, ceftazidima, meropenem, trimetoprim/sulfametoazol y levofloxacino, mostrando resistencia a aminoglucósidos y betalactámicos.

El caso presentado es de interés ya que, en nuestro conocimiento, no hay ningún caso documentado en receptores de trasplante renal. Asimismo, la información sobre la susceptibilidad antimicrobiana de bacterias no fermentadoras, gramnegativas y poco comunes, es de gran importancia clínica ya que puede plantear un reto de cara a un tratamiento antibiótico adecuado en nuestros pacientes.

Conflictos de intereses

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilgin H, Sarmis A, Tigen E, Soyletir G, Mulazimoglu L. *Delftia acidovorans*: A rare pathogen in immunocompetent and immunocompromised patients. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2015;26:277-9.
 2. Mahmood S, Taylor KE, Overman TL, McCormick MI. Acute infective endocarditis caused by *Delftia acidovorans*, a rare pathogen complicating intravenous drug use. *J Clin Microbiol.* 2012;50:3799-800.
 3. Horowitz H, Gilroy S, Feinstein S, Gilardi G. Endocarditis associated with *Comamonas acidovorans*. *J Clin Microbiol.* 1990;28:143-5.
 4. Yıldız H, Sünnətçioğlu A, Ekin S, Baran AI, Özgökçe M, Aşker S, et al. *Delftia acidovorans* pneumonia with lung cavities formation. *Colomb Med (Cali).* 2019;50:215-21.
 5. Khan S, Sistla S, Dhopakar R, Parija SC. Fatal *Delftia acidovorans* infection in an immunocompetent patient with empyema. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2012;2:923.
 6. Deb AK, Chavhan P, Chowdhury SS, Sistla S, Sugumaran S, Panicker G. Endophthalmitis due to *Delftia acidovorans*: An unusual ocular pathogen. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68:2591-4.
 7. Sahay P, Goel S, Nagpal R, Maharana PK, Sinha R, Agarwal T, et al. Infectious Keratitis Caused by Rare and Emerging Micro-Organisms. *Curr Eye Res.* 2020;45:761-73.
 8. Lee SM, Kim MK, Lee JL, Wee WR, Lee JH. Experience of *Comamonas acidovorans* keratitis with delayed onset and treatment response in immunocompromised cornea. *Korean J Ophthalmol.* 2008;22:49-52.
 9. López-Menchero R, Sigüenza F, Caridad A, Alonso JC, Ferreruela RM. Peritonitis due to *Comamonas acidovorans* in a CAPD patient. *Perit Dial Int.* 1998;18:445-56.
 10. Calzada M, Roig M, Martínez-Toldos MC, Segovia M. Urinary tract infection associated with *Delftia acidovorans*. *Rev Esp Quimioter.* 2015;28:326-7.
 11. Ojeda-Vargas MM, Suárez-Alonso A, Pérez Cervantes MA, Suárez-Gil E, Monzón-Moreno C. Urinary tract infection associated with *Comamonas acidovorans*. *Clin Microbiol Infect.* 1999;5:443-4.
 12. Chotikanatis K, Martin Bäcker M, Gabriela Rosas-García G, Hammerschlag MR. Recurrent intravascular-catheter-related bacteremia caused by *Delftia acidovorans* in a hemodialysis patient. *J Clin Microbiol.* 2011;49:3418-21.
 13. Kawamura I, Yagi T, Hatakeyama K, Ohkura T, Ohkus K, Takahashi Y, et al. Recurrent vascular catheter-related bacteremia caused by *Delftia acidovorans* with different antimicrobial susceptibility profiles. *J Infect Chemother.* 2010;17:111-3.
 14. Lipuma JJ, Currie BJ, Peacock SJ, Vandamme P, Whittier S. *Burkholderia, Cupriavidus, Pandoraea, Stenotrophomonas, Ralstonia, Brevundimonas, Comamonas Delftia, and Acidovorax*. Manual of Clinical Microbiology. 10th edn. Washington, DC: ASM Press; 2011. p. 692-713.
 15. Kam SK, Lee WS, Ou TS, Teng SO, Chen FL. *Delftia acidovorans* Bacteremia Associated with Ascending Urinary Tract Infections Proved by Molecular Method. *J Exp Clin Med.* 2012;4:180-2.
 16. Højgaard SMM, Rezahosseini O, Knudsen JD, Fuglebjerg NJU, Skov M, Nielsen SD, et al. Characteristics and Outcomes of Patients with *Delftia acidovorans* Infections: a Retrospective Cohort Study. *Microbiol Spectr.* 2022;10:e0032622.
- Noa Díaz Novo ^{a,*}, Daniel Adrados Ruiz ^b, Beatriz Crespo Estrada ^b, Ingrid Auyanet Saavedra ^a, Ana Ramírez Puga ^a, Rita Guerra Rodríguez ^a, Ernesto Fernández-Tagarro ^a y César García-Cantón ^a
- ^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España
^b Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España
- * Autor para correspondencia.
Correlo electrónico: nidianov@gobiernodecanarias.org (N. Díaz Novo).
0211-6995/© 2023 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.2022.12.010>

Targeting colonic BK channels: A novel therapeutic strategy against hyperkalemia in chronic kidney disease

Canales BK colónicos: una nueva estrategia terapéutica contra la hiperpotasemia en la enfermedad renal crónica



Dear Editor,

Hyperkalemia is a common electrolyte disorder frequently observed in patients with chronic kidney disease (CKD).¹ Once potassium (K⁺) ions are absorbed from the daily food intake, they are predominantly distributed in the intracellular space

than in the extracellular space.¹ Under physiological conditions, approximately 90% of the dietary K⁺ ions are excreted into the urine, while the remaining 10% are excreted into the feces. The prompt management of hyperkalemia is to temporarily shift the extracellular K⁺ ions into the intracellular