

4. ¿Los pacientes con eventos adversos y dosis de AEE más elevadas no presentarán a los enfermos, con aceptada «aterosclerosis acelerada», que realmente tienen problemas clínicos o subclínicos condicionantes de peores resultados en términos de mortalidad que se expresan previamente como una hiporrespuesta a los AEE (estado férrico realmente deficitario o disminución de su disponibilidad desde los depósitos, inflamación aguda o microinflamación crónica, alteraciones de hiperparatiroidismo secundario, entre otros factores)?

Recientemente culminamos y estamos en proceso de análisis, un ensayo clínico prospectivo, fase IV, multicéntrico, abierto, no controlado, para valorar la efectividad la EPOrHU cubana. Se evaluaron los niveles de hemoglobina y la dosis empleada de EPOrHu durante 12 meses, el tipo de respuesta en el tiempo (variabilidad), así como los eventos adversos. Se incluyeron 617 pacientes de 15 servicios de nefrología del país⁴.

Este estudio pone de relieve problemas en el manejo de los niveles de hemoglobina y dosis de la EPOrHu semejantes a los detectados en otros estudios internacionales⁵.

Mi opinión en función de las evidencias actuales, como estrategia para garantizar el empleo eficaz de los AEE, con un mínimo de riesgos, y como expresión de una buena práctica clínica, se resume en los siguientes puntos:

1. Evitar las transfusiones sanguíneas.

2. Iniciar el tratamiento con EPOrHu en pacientes con una anemia renal con hemoglobina de 10 g/dl.
3. Mantener niveles mínimos de hemoglobina no inferiores a 11,5, sin sobrepasar los 13 g/dl.
4. Nunca buscar la anterior con el empleo de dosis crecientes de EPOrHu.
5. Cuestionarse el emplear dosis de EPOrHu superiores a 8.000 U semanales.
6. Empleo del mejor derivado de hierro intravenoso del que se disponga, según los elementos del metabolismo del hierro en cada enfermo.
7. Incrementar el método clínico, la búsqueda científica y rigurosa de los factores de falta de respuesta asociados con el empleo de los AEE, emprender acciones energéticas y eficaces sobre éstos, y sobre aquellos factores de mortalidad bien identificados para los pacientes con ERC en estadio V.

En resumen, hay que ser prudentes en nuestra prescripción e individualizar el riesgo-beneficio de cada nivel de hemoglobina según las características y necesidades de cada enfermo. Debemos considerar la falta de una adecuada respuesta a la EPO, o su empleo a dosis elevadas, como un marcador del riesgo para la mortalidad.

No hay que olvidar que, cada vez más, los pacientes con ERC en estadio V son una población más heterogénea en los aspectos epidemiológico y clínicos, así como en las enfermedades comórbidas asociadas.

1. De Bakris G, Singh A. Managing anemia in CKD-new insights on a challenging problem.

Medscape Nephrology, December 2010. <http://www.medscape.com/viewarticle/733117>

2. Solomon SD, Uno H, Lewis EF, Eckardt KU, Lin J, Burdmann EA, et al., Trial to Reduce Cardiovascular Events with Arasnep Therapy (TREAT) Investigators. Erythropoietic response and outcomes in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2010;362(12):1146-55.
3. Ortega LM, Contreras G. El impacto clínico de los efectos fisiológicos de la eritropoyetina (EPO) y de los agentes estimulantes de la eritropoyetina en la incidencia de malignidad, trombosis e hipertensión: más allá de la anemia. *Nefrología* 2009;29(4):288-94.
4. Hasegawa T, Bragg-Gresham JL, Pisoni RL, Robinson BM, Fukuhara S, Akiba T, et al. Changes in anemia management and hemoglobin levels following revision of a bundling policy to incorporate recombinant human erythropoietin. *Kidney Int*. Published online 20 October 2010.
5. Pérez-Oliva DJF. Effectiveness and Safety of EPOCIM in patients with Chronic Renal Failure on dialysis methods. Registro Público Cubano de Ensayos Clínicos. Reference Number: 24-076-07-B. Secondary Identifying Numbers: IIC RD-091. <http://registroclinico.sld.cu/> Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos.

J.F. Pérez-Oliva Díaz

Dirección de Atención al Programa de Enfermedad Renal. Diálisis y Trasplante Renal. Instituto Nacional de Nefrología Dr. Abelardo Buch López. La Habana (Cuba).

Correspondencia: J.F. Pérez-Oliva Díaz

Dirección de Atención al Programa de Enfermedad Renal, Diálisis y Trasplante Renal. Instituto Nacional de Nefrología Dr. Abelardo Buch López.

26 y Boyeros. 10600. La Habana, Cuba.

jfpolidv@infomed.sld.cu

insnef@infomed.sld.cu

B) CASOS CLÍNICOS BREVES

Listeria monocytogenes: una causa infrecuente de peritonitis en diálisis peritoneal

Nefrología 2011;31(3):362-5

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10631

Sr. Director:

Las infecciones peritoneales representan una complicación grave en diálisis peritoneal, y pueden afectar al estado clínico del paciente y a la viabilidad de la técnica¹. Los gérmenes más frecuentemente involucrados son las bacterias grampositivas (*Staphylococcus coagulasa-negativos* [40-60%], *Staphylococ-*

cus aureus (10-20%) y *Streptococcus* [10-20%]). Los organismos gramnegativos suponen el 5-20% de todas las peritonitis. Otros gérmenes, que representan menos del 5% de los casos, son otras bacterias, hongos y protozoos¹.

No existen en la bibliografía muchos casos de peritonitis originadas por

Listeria monocytogenes, afectando generalmente a pacientes inmunodeprimidos²⁻¹².

Presentamos el caso de un paciente en diálisis peritoneal por insuficiencia cardíaca refractaria a diuréticos. Se trata de la primera infección peritoneal por *Listeria* en nuestro hospital.

Hombre de 64 años diagnosticado de tetralogía de Fallot de la cual fue intervenido en su juventud; posteriormente desarrolló una insuficiencia cardíaca derecha grave que se fue haciendo refractaria a diuréticos y que motivaba continuos ingresos en anasarca y fallo renal agudo. Fue rechazado para trasplante cardíaco por hipertensión pulmonar grave. Ante esta situación se decidió su entrada en programa de ultrafiltración peritoneal (mayo de 2006), realizando un único intercambio nocturno con 2 l de icodextrina.

El paciente acudió a urgencias con dolor abdominal, diarrea moderada y drenaje de líquido peritoneal turbio. No refería fiebre, vómitos o focalidad neurológica ni infecciosa. No había historia de intoxicación alimentaria familiar y el paciente no era consciente de haber cometido errores en la técnica de diálisis que hubieran hecho perder la esterilidad. Este paciente ya había sufrido dos peritonitis, con cultivo de líquido peritoneal negativo, tratados de forma satisfactoria con antibioterapia de amplio espectro (vancomicina y ceftazidima) y de los cuales se recuperó sin mayores problemas.

En el momento de su ingreso, en la palpación abdominal se detectaban signos de distensión y dolor. En la analítica destacaban: leucocitos en sangre 8.900/ μ l, 84% neutrófilos, hemoglobina 12,1 g/dl, plaquetas 163.000/ μ l; urea 60 mg/dl, creatinina 1,7 mg/dl, enzimas hepáticas normales; leucocitos en líquido peritoneal 8.800/ μ l, 96% neutrófilos. La tinción de Gram del líquido peritoneal reveló bacilos en cadenas sencillas y cortas. Se inició tratamiento antibiótico empírico intraperitoneal con vancomicina y ceftazidima. Los cultivos de líquido peri-

toneal en agar sangre tras incubación aeróbica a 37 °C (pH 7,2-7,4) demostraron la presencia de colonias grisáceas, pequeñas y traslúcidas, con una discreta zona de betahemólisis, lo que indicaba la existencia de *Listeria monocytogenes*. Se cultivaron muestras de heces, cuyo resultado fue negativo para *Listeria*, aunque su recogida se hizo tras haber iniciado el tratamiento antibiótico, lo cual podría haber detenido su crecimiento. Los antibióticos iniciales fueron sustituidos por ampicilina intravenosa y gentamicina intraperitoneal. La infección comenzó a remitir tras 72 horas. La terapia antibiótica específica se mantuvo tres semanas.

Listeria monocytogenes es la única cepa de entre las siete especies conocidas de *Listeria* que puede infectar al ser humano. Es un germen aerobio (que en circunstancias determinadas puede comportarse también como anaerobio), grampositivo y que no forma esporas. A pesar de ser muy ubicuo en el medio ambiente, no suele ocasionar enfermedad en el hombre. Se calcula una incidencia de 0,7 casos/100.000¹³. La susceptibilidad a ser infectado por *Listeria* es mayor en ancianos, neonatos, enfermos neoplásicos, cirróticos e inmunodeprimidos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son meningitis, endocarditis, gastroenteritis, abortos y bacteriemias. La peritonitis por *Listeria* es una forma rara, pero peligrosa. Las formas espontáneas de peritonitis por *Listeria* son bien conocidas, sobre todo en los pacientes con cirrosis¹³. Se han publicado unos 50 casos, tratándose de pacientes españoles mayoritariamente¹⁴. La predilección geográfica por España es algo no totalmente entendido y pudiera estar relacionada con algunos hábitos alimenticios como el consumo de productos lácteos no correctamente higienizados o de frutas y vegetales crudos¹⁴.

En pacientes en diálisis, la peritonitis por *Listeria* es muy poco frecuente. En la tabla 1 se exponen los casos publicados hasta el momento en la bibliografía. Todos ellos ocurrieron en pacientes inmunodeprimidos, por enfermedad o por medicación.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, se ha publicado que las células *natural killer*, primera línea de defensa no antígeno-específica, se encuentran en una situación de anergia y responden de forma reducida a las moléculas que habitualmente las estimulan, como la interleuquina-2 y el interferón-gamma. Así, se postula que tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones debido a una situación de inmunodepresión¹⁵.

Listeria es uno de los patógenos, causante de infecciones alimentarias, más virulento, con una tasa de mortalidad entre un 20 y un 30%, más alta que casi todas las restantes toxicoinfecciones alimentarias. En nuestro paciente resultó difícil conocer el foco de infección, pero dado que reside en un área rural es posible que hubiera ingerido productos lácteos no correctamente higienizados, lo cual produjera la colonización intestinal por este germen; posteriormente la bacteria podría haber invadido la mucosa y alcanzado el peritoneo. Por desgracia, esta circunstancia no se confirmó, ya que la muestra del cultivo de heces se recogió tras haber comenzado el tratamiento antibiótico. Sin embargo, la hipótesis de la colonización bacteriana intestinal y posterior traslocación al peritoneo nos parece la más plausible¹². Además, este proceso pudo haberse visto facilitado por el fallo cardíaco crónico; en esta situación existen edema intestinal, aumento de la permeabilidad y, finalmente, mayor susceptibilidad a la invasión bacteriana¹⁶.

El tratamiento antibiótico de elección en la infección por *Listeria* consiste en la administración de penicilina o ampicilina asociado o no a aminoglucósidos¹². Sin embargo, no está bien establecido cuál es el mejor tratamiento para los casos de peritonitis por *Listeria* ni la duración del tratamiento. La administración de vancomicina puede no ser eficaz debido a la localización eminentemente intracelular de este microorganism-

mo^{5,6,9}. Tanto trimetoprima-sulfametoxazol como eritromicina se han usado con éxito en pacientes alérgicos a la penicilina^{2,12}. En la mayoría de los pacientes, la peritonitis responde de forma rápida y eficaz a los antibióticos, sin que sea necesario retirar el catéter peritoneal.

En resumen, debemos considerar la posibilidad de que *Listeria monocytogenes*

sea el germen causal de peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal donde se aprecien bacterias grampositivas con forma avarillada, incluso en pacientes considerados inmunocompetentes. La prevención es la mejor arma para luchar contra esta zoonosis.

1. Fraino B, Bailie GR, Bernardini J, et al. Peritoneal dialysis-related infections

recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005;25:107-31.

2. Myers JP, Peterson G, Rashid A. Peritonitis due to *Listeria monocytogenes* complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Infect Dis* 1983;148:1130.

3. Korzets A, Andrews M, Campbell A, Feehally J, Walls J, Prentice M. *Listeria monocytogenes* peritonitis complicating CAPD. *Perit Dial Int* 1989;9:351-2.

Tabla 1. Características de 11 casos descritos de peritonitis por *Listeria monocytogenes* de pacientes en diálisis peritoneal

Ref	Edad / Sexo	Enfermedades subyacentes	Medicación usada	Episodios anteriores de peritonitis	Signos	Antibioterapia	Duración del tratamiento	Retirada del catéter	Resultados
[2]	71/M	PTI	Prednisona	Ninguno	Dolor abdominal, líquido turbio	Eritromicina i.v. e i.p. y cotrimoxazol i.v. (alergia a penicilina)	No conocida	No	Curación
[3]	50/M	LES	Prednisona, azatioprina	<i>Staphylococcus aureus</i> 11 meses atrás	Dolor abdominal, líquido turbio	Gentamicina + ampicilina	4 semanas	No	Curación
[4]	31/M	LES	Prednisona	No conocidos	Dolor abdominal, líquido turbio	Vancomicina al inicio y ampicilina una vez que fracasase la vancomicina	No conocida	No	Curación
[5]	53/H	Granulomatosis de Wegener	CPX 25 mg	No	Dolor abdominal, líquido turbio	Ampicilina i.p. y pivampicilina p.o. tras el fracaso de vancomicina y aztreonam	3 semanas	No	Curación
[6]	60/H	LLC	Prednisona	No conocidos	Fiebre, dolor abdominal, líquido turbio	Amoxicilina oral 1 g y gentamicina i.v. tras el fracaso de vancomicina	10 días	No	Curación
[7]	67/H	Cirrosis		Ninguno	Dolor abdominal, líquido turbio	Ampicilina tras el fracaso de vancomicina y gentamicina	No conocida	No	No conocidos
[8]	38/M	GNC, pérdida del injerto renal		Cultivo negativo durante 2 años y grampositivo 1 año atrás	Dolor abdominal, líquido turbio, náuseas, diarrea leve	Tobramicina + ampicilina	2 semanas	No	Curación
[9]	64/H	Polimiositis	Prednisona	Ninguno	Dolor abdominal, líquido turbio	Vancomicina i.p. + gentamicina que fracasó, después ampicilina IP y gentamicina	10 días + 4 semanas	No	Curación
[10]	38/M	LES	Prednisona, azatioprina	Ninguno	Fiebre, líquido turbio, shock séptico	Ampicilina i.v. + amikacina	4 semanas	No	Curación
[11]	68/H	Válvulas, protésicas, ECT, fallo renal isquémico		Ninguno	Dolor abdominal, líquido turbio, fiebre, náuseas, vómitos, shock	Vancomicina i.p. y netilmicina	3 semanas + 6 semanas	No	Peritonitis resuelta pero fallecimiento por insuficiencia cardíaca descompensada
[12]	28/M	LES		Cultivo negativo 11 meses atrás, SCN y SV 4 meses atrás	Dolor abdominal, líquido turbio, náuseas, conjuntivitis	Cefalosporinas i.p. y ampicilina	3 semanas	No	Curación
NC	64/H	TF, ECT, fallo renal isquémico		Dos episodios con cultivos negativos	Dolor abdominal, líquido turbio y ampicilina i.v.	Vancomicina i.p. + ceftazidima, después gentamicina i.p.	3 semanas	No	Curación

NC: nuestro caso; H: hombre; M: mujer; PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; LES: lupus eritematoso sistémico; LLC: leucemia linfática crónica; GNC: glomerulonefritis crónica; TF: tetralogía de Fallot; ECT: enfermedad cardíaca terminal; CPX: ciclofosfamida; SCN: *staphylococcus coagulasa-negativo*; SV: *streptococcus viridans*; i.p.: intraperitoneal; p.o.: vía oral; i.v.: intravenoso.

- Allais JM, Cavalieri SJ, Bierman MH, Clark FB. *Listeria monocytogenes* peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nebr Med J* 1989;74:303-5.
- Al-Wali WI, Baillo R, Hamilton-Miller JM, Kyi MS, Brumfitt W. *Listeria monocytogenes* peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Postgrad Med J* 1990;66:252.
- Dryden MS, Jones NF, Phillips I. Vancomycin therapy failure in *Listeria monocytogenes* peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Infect Dis* 1991;164:1239-40.

O. Benjelloun, J.E. Sánchez Álvarez,

C. Rodríguez Suárez, I. González,

A. Fernández-Viña, M. Núñez, B. Peláez

Área de Gestión Clínica de Nefrología
y Metabolismo Óseo y Mineral.

Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo, Asturias.

Correspondencia: J.E. Sánchez Álvarez

Área de Gestión Clínica de Nefrología
y Metabolismo Óseo y Mineral.

Hospital Universitario Central de Asturias,
Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Asturias.
jesastur@hotmail.com

benjelloun_omar@hotmail.com

Hipertensión arterial originada por estenosis pieloureteral en riñón «en herradura»

Nefrología 2011;31(2):365-6

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Sep.10607

Sr. Director:

El riñón «en herradura» (RH) fue descrito inicialmente por Berengario da Carpi en 1552. En el 33% de los casos son asintomáticos y en el resto pueden presentar complicaciones como displasia renal multiquística, uropatías obstructivas, hidronefrosis, litiasis, infecciones o neoplasias como carcinoma renal, tumor de Wilms o de urotelio¹.

Presentamos el caso de un hombre de 27 años, que acudió a urgencias por dolor abdominal localizado en flanco izquierdo. Entre sus antecedentes se encontró una historia reciente de hipertensión arterial

(HTA). En el examen físico se detectó una tensión arterial de 160/90 mmHg. Se le realizó una ecografía abdominal (no mostrada) en la que se apreciaron imágenes quísticas en el polo superior de un riñón izquierdo que presentaba ligera atrofia cortical. Ante la sospecha de patología renal, se le realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal, comprobándose que las imágenes quísticas correspondían a dilatación del sistema pielocalicial (figura 1) en un RH (figura 2). Se procedió a la realización de una pieloplastia izquierda que resolvió el cuadro obstructivo, encontrándose el paciente en la actualidad asintomático.

El RH constituye la anomalía más frecuente de la fusión renal. Aparece en 1/400 nacimientos, con una incidencia superior en hombres (2:1). La localización del istmo suele ser anterior a los grandes vasos abdominales. La hidronefrosis por obstrucción en la unión pieloureteral se observa en un tercio de los RH, siendo factores que contribuyen la inser-

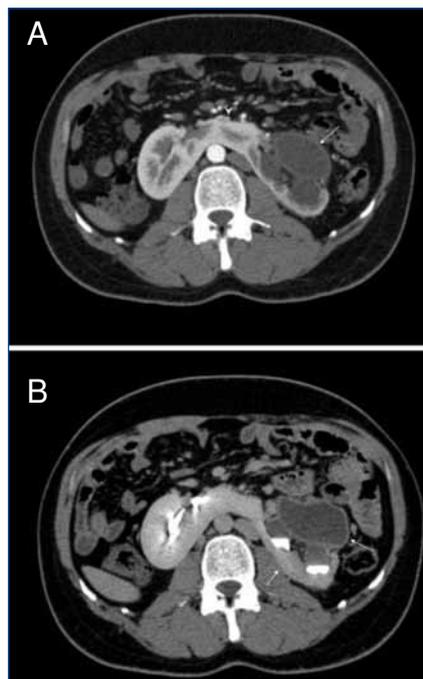


Figura 1A y B. TC abdominal tras administración de contraste i.v. A) en fase nefrogénica. Formación quística en el riñón izquierdo a la altura del hilio (flecha). B) En fase excretora. Se visualiza el paso del medio de contraste confirmando que corresponde al sistema pielocalicial dilatado.

ción alta del uréter en la pelvis renal, las anomalías en el istmo o el aporte sanguíneo². Se han publicado en el RH tanto tumores de Wilms como carcinomas de células claras, neuroendocrinos³, uroteliales y nefroblastomas. Puede asociarse con anomalías congénitas, genitourinarias, anomalías óseas, gastrointestinales, mielomeningocele y cardiovasculares. La estenosis de la unión pieloureteral (EPU) es la alteración congénita más frecuente del tracto urinario superior, y la que más se asocia con el RH. En la mayoría de los casos, la EPU se debe a una desestructuración de las fibras musculares y a un aumento del colágeno en la unión pieloureteral. La clínica más frecuente es la aparición de dolor lumbar, pero, en obstrucciones crónicas, la activación del sistema renina-aldosterona conducirá a la vasoconstricción de las arteriolas aferentes, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo renal e instauración de HTA. A pesar de esto, ante una hidronefrosis y RH, la causa más frecuente es la litiasis, seguida de la EP⁴. El diagnóstico del RH se basa en las pruebas de imagen. La TC con los actuales equipos multidetectores permite realizar una reconstrucción multiplanar y confirmar el diagnóstico ante los hallazgos ecográficos, reservándose la gammagrafía renal para cuando se re-

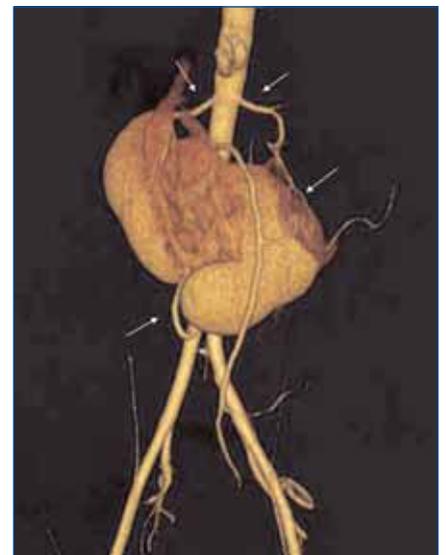


Figura 2. Reconstrucción 3D del estudio previo; riñón «en herradura» con múltiples arterias accesorias (flechas).