

parece presentarse con las primeras administraciones y después desaparece⁵. Por otra parte, la sintomatología referida por la paciente como quemazón lingual e hiperestesia peribucal, si bien sujeta a valoraciones subjetivas, no se ajustaba a las alteraciones neurológicas descritas habitualmente como alteraciones del gusto o parestesias⁴. El cuadro clínico que presentaba nuestra paciente parecía orientar a una reacción anafilactoide que no se confirmó. En general, las reacciones secundarias al hierro intravenoso se han atribuido a una rápida infusión con sobresaturación de la transferrina y al hecho de soltar hierro libre, que es el responsable de la toxicidad y de las reacciones vasomotoras⁶. Ello limitaba, en las formulaciones más antiguas, la dosis total de hierro a administrar, así como la velocidad de infusión. Si bien el hierro carboximaltosa tiene en este sentido una mejor tolerancia, son escasos los estudios que lo comparan con el resto de las formulaciones⁷. Además, el potencial desarrollo de efectos adversos graves, incluso fatales, continúan siendo una fuente de preocupación. Muchas de estas reacciones se han asociado a preparados de alto peso molecular de hierro dextrano y parecen tener una base inmunológica^{1,7}. Sin embargo, los ensayos clínicos controlados para los distintos preparados de hierro intravenoso son limitados por su diseño para detectar efectos adversos raros, ya que son llevados a cabo en un escaso número de pacientes durante períodos cortos de seguimiento¹².

Ante la aparición de efectos adversos poco frecuentes, es de vital importancia establecer la intensidad y la gravedad de la reacción, ya que ello puede obligar a suspender definitivamente el fármaco, con la consecuente limitación del arsenal terapéutico disponible.

Conflictos de interés

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

1. Chertow GM, Mason PD, Vaage-Nilsen O, Ahlmén J. On the relative safety of parenteral iron formulations. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(6):1571-5.

2. Norén GN, Edwards IR. Modern methods of pharmacovigilance: detecting adverse effects of drugs. *Clin Med* 2009;9(5): 486-9.
3. Chertow GM, Mason PD, Vaage-Nilsen O, Ahlmén J. Update on adverse drug events associated with parenteral iron. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(2):378-82.
4. Prospecto de información para el usuario: Ferinject®. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agosto de 2009.
5. Lyseng-Williamson KA, Keating GM. Ferric carboxymaltose: a review of its use in iron-deficiency anaemia. *Drugs* 2009;69(6):739-56.
6. Bishu K, Agarwal R. Acute injury with intravenous iron and concerns regarding long-term safety. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1 Suppl 1:S19-23.
7. Moore RA, Gaskell H, Rose P, Allan J. Meta-analysis of efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose (Ferinject) from clinical trial reports and published trial data. *BMC Blood Disord* 2011;11:4.

Ana E. Sirvent-Pedreño,
Ricardo Enríquez-Ascarza,
M. Dolores Redondo-Pachón,
Isabel Millán-del Valle,
César González-Martínez,
Francisco Amorós-Amorós

Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario de Elche.
Elche, Alicante.

Correspondencia: Ana E. Sirvent Pedreño
Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario de Elche.
Camino de la Almazara, 11. 03203 Elche,
Alicante.

anaesipe@gmail.com

nefro_elx@gva.es

Cistitis enfisematosa

Nefrología 2013;33(1):149-50

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Sep.11626

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 86 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 mal controlada, que ingresa por episodio de hipotensión arterial, fie-

bre, disuria y fracaso renal agudo en contexto de sepsis de etiología urinaria. Los datos de laboratorio mostraron: leucocitos $27.200 \times 10^3/\mu\text{l}$, glucosa 170 mg/dl, creatinina 5,1 mg/dl, urea 217 mg/dl, proteína C reactiva 232 mg/l. En la radiografía de abdomen se observa gas rodeando la silueta vesical, compatible con cistitis enfisematosa (figura 1 A).

En los cultivos no se observó crecimiento microbiológico. Se inició tratamiento con hidratación intravenosa, insulino terapia y antibioterapia con meropenem, además de cateterización vesical, presentando adecuada respuesta. Se produjo recuperación sin complicaciones posterior a tres semanas de tratamiento antibiótico con normalización de función renal (figura 1 B).

La cistitis enfisematosa es una entidad clínica rara, progresiva y fatal si no se detecta de manera temprana. Más del 90 % de los casos ocurren en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos. Los microorganismos más frecuentemente involucrados son *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. El mecanismo por el cual hay producción de gas en las infecciones enfisematosas no es del todo claro. En los pacientes diabéticos una de las razones puede ser la producción de CO_2 por el microorganismo a través de la fermentación de la glucosa, lo cual ocurre cuando la concentración de esta última es alta. El mejor método diagnóstico son las imágenes radiológicas (radiografía simple o tomografía axial computarizada). Se debe mantener un alto índice de sospecha de esta rara complicación potencialmente mortal, sobre todo en una población de ancianos diabéticos que presentan infección del tracto urinario.

Un tratamiento conservador con antibióticos y cateterización de la vejiga es generalmente exitoso, con una tasa de complicaciones inferior al 20 %. Esta estrategia disminuye la mortalidad sin necesidad de intervención quirúrgica y con preservación de la función renal.

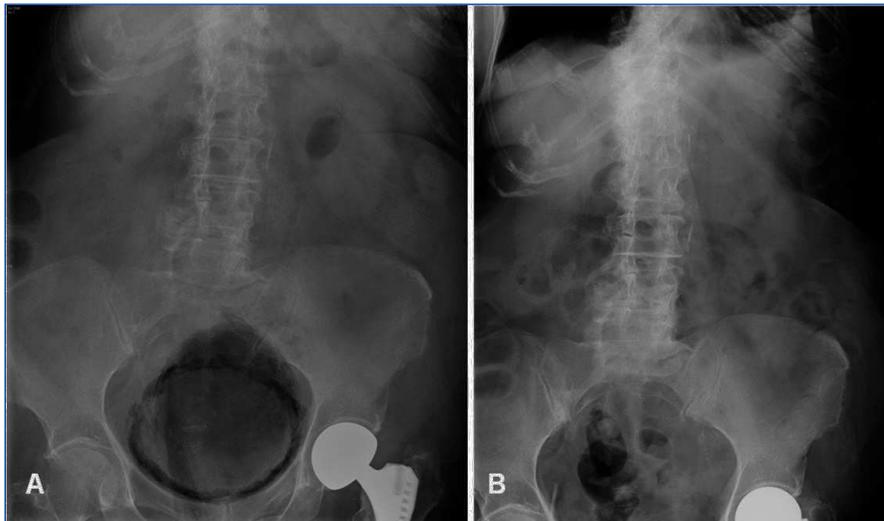


Figura 1. Cistitis enfisematosa.

Conflictos de interés

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

1. Thomas AA, Lane BR, Thomas AZ, Remer EM, Campbell SC, Shoskes DA. Emphysematous cystitis: a review of 135 cases. *BJU Int* 2007;100:17-20.
2. Sereno M, Gómez-Raposo C, Gutiérrez-Gutiérrez G, López-Gómez M, Casado E. Severe emphysematous cystitis: Outcome after seven days of antibiotics. *Mcgill J Med* 2011;13(1):13.
3. Joshi N, Caputo G, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999;341(25):1906-12.
4. Bjurlin MA, Hurley S, Kim DY, Cohn MR, Jordan MD, Kim R, et al. Clinical outcomes on nonoperative management in emphysematous urinary tract infections. *Urology* 2012;79(6):1281-5.
5. Mokabberi R, Ravakhab K. Emphysematous urinary tract infections. *Am J Med Sci* 2007;333(2):111-6.

Cristina Vega-Cabrera,
Olga Costero-Fernández,
Begoña Rivas-Becerra,
David Menéndez-González,
Rafael Selgas-Gutiérrez

Unidad de Nefrología.
 Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ. Madrid.

Correspondencia: Cristina Vega Cabrera

Unidad de Nefrología.
 Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ.
 P.º de la Castellana, 261.
 28046 Madrid.
 mcvega.hulp@salud.madrid.org
 dracristina90@hotmail.com

**Necrosis cutánea
 recidivante de origen
 multifactorial en
 paciente en
 hemodiálisis**

Nefrología 2013;33(1):150-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Nov.11677

Sr. Director:

Comentamos el caso de una mujer de 40 años, exfumadora hasta mayo de 2010, fecha en la que reinicia el hábito. Presenta lupus con afectación articular, hematológica y pericárdica; síndrome antifosfolípido con manifestaciones arteriales (accidente cerebrovascular, estenosis de arteria renal y estenosis de fístula arteriovenosa [FAV]); hipertensión arterial controlada; enfermedad renal crónica (ERC) avanzada secundaria a hialinosis focal y segmentaria (muestra insuficiente para descartar coexistencia de nefritis lúpica V), en hemodiálisis desde 1990. Se le realizó

trasplante renal en 1991. Reinicia diálisis en 1998 tras recidiva de enfermedad de base, coincidiendo con gestación. Hiperparatiroidismo terciario grave con regular-mal control de niveles de fósforo durante años (variable cumplimiento terapéutico) y osteoporosis de hueso trabecular (*t score* -2,5, *z score* -2,3). Hiperhomocisteinemia. Hiperuricemia. Virus de la hepatitis C oculto con hemosiderosis. FAV humerobasílica derecha actualmente funcionando. Tratamiento habitual: cinacalcet, pepsamar, acetato cálcico, risedronato, ácido fólico, polivitaminínico B1/6/12, omeprazol, alopurinol, carvedilol, hidroxicloroquina y acenocumarol.

ENFERMEDAD ACTUAL

En septiembre de 2009 se sustituye acenocumarol por tinzaparina (antifactor X activado: 0,8-1,2 UI/ml) por hemorragia digestiva alta, permaneciendo con este tratamiento durante un año por diferentes motivos. En noviembre de 2010 acude con lesión violácea en pulpejo de tercer dedo de mano izquierda, contralateral a la FAV (figura 1 A), fría y dolorosa al tacto. Pulso radial normal. La ecografía doppler ipsilateral mostró **ligera ateromatosis calcificada de las arterias axilares y braquiales, sin estenosis hemodinámicamente significativa**. En las primeras 24 horas se reinicia acenocumarol y se añade nitroglicerina tópica. En 72 horas se consigue INR (ratio internacional normalizada) 4, por lo que se suspende tinzaparina. Al quinto día del inicio del cuadro, acude con dolor intenso en el dedo y evolución tórpida a necrosis cutánea y nueva lesión de similares características isquémicas en segundo dedo ipsilateral. Se inicia tratamiento con antibioterapia y alprostadil (500 ug i.v., repartidos en 10 dosis). Se suspende dicumarínico añadiendo de nuevo tinzaparina. Se realiza biopsia cutánea, informada como **necrosis de tipo isquémico-hemorrágico, trombosis en la microcirculación, y fenómeno de leucocitoclastia indistinguibles de necrosis inducida por cumarínicos o síndrome antifosfolípido**, aislándose un *Enterobacter cloacae* en el cultivo de la lesión (figura 1 B).