

- dose with normal renal function. *Indian J Pharmacol* 2011;43(6):722-3.
7. Bassilios N, Launay-Vacher V, Mercadal L, Deray G. Baclofen neurotoxicity [correction of unerotoxicity] in a chronic haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(5):715-6.
 8. Himmelsbach FA, Köhler E, Zanker B, Wandel E, Krämer G, Poralla T, et al. [Baclofen intoxication in chronic hemodialysis and kidney transplantation]. *Dtsch Med Wochenschr* 1992;117(19):733-7.
 9. Seyfert S, Kraft D, Wagner K. [Baclofen toxicity during intermittent renal dialysis (author's transl)]. *Nervenarzt* 1981;52(10):616-7.
 10. El-Husseini A, Sabucedo A, Lamarche J, Courville C, Peguero A. Baclofen toxicity in patients with advanced nephropathy: proposal for new labeling. *Am J Nephrol* 2011;34(6):491-5.
 11. Chen YC, Chang CT, Fang JT, Huang CC. Baclofen neurotoxicity in uremic patients: is continuous ambulatory peritoneal dialysis less effective than intermittent hemodialysis? *Ren Fail* 2003;25(2):297-305.
 12. Brvar M, Vrtovec M, Kovac D, Kozelj G, Pezdir T, Bunc M. Haemodialysis clearance of baclofen. *Eur J Clin Pharmacol* 2007;63(12):1143-6.
 13. Wu VC, Lin SL, Lin SM, Fang CC. Treatment of baclofen overdose by haemodialysis: a pharmacokinetic study. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(2):441-3.
 14. Karol DE, Muzyk AJ, Preud'homme XA. A case of delirium, motor disturbances, and autonomic dysfunction due to baclofen and tizanidine withdrawal: a review of the literature. *Gen Hosp Psychiatry* 2011;33(1):84.e1-2.
 15. Salazar ML, Eiland LS. Intrathecal baclofen withdrawal resembling serotonin syndrome in an adolescent boy with cerebral palsy. *Pediatr Emerg Care* 2008;24(10):691-3.

P. Justo-Ávila, L. Fernández-Antuña, M. T. Compte-Jove, C. Gállego-Gil

Sección de Nefrología. Hospital de la Santa Creu. Tortosa, Tarragona.

Correspondencia: P. Justo Ávila

Sección de Nefrología. Hospital de la Santa Creu. Avda. Mossèn Valls, 1. 43590. Tortosa, Tarragona. nefrotortosa@grupsagessa.com pjusto83@gmail.com

***Achromobacter xylosoxidans* en dos pacientes en hemodiálisis**

Nefrología 2014;34(4):xx

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.May.12141

Sr. Director:

El *Achromobacter* (alcalígenes) *xylosoxidans* (AX) es un bacilo gramnegativo, aeróbico, cuyo reservorio son animales (conejos, hurones), aunque también está presente en la flora humana normal, especialmente en la piel y el tracto gastrointestinal¹.

Es un germen oportunista con baja virulencia, salvo en pacientes inmunocomprometidos, en los que puede provocar infecciones graves como meningitis, endocarditis y bacteriemias, siendo esta última la forma de presentación más habitual².

Los pacientes con catéter son más susceptibles a desarrollar infección por AX, más frecuentemente en aquellos en diálisis peritoneal (DP) que en hemodiálisis (HD), donde hay pocos casos publicados, y en todos ellos se relaciona con catéter venoso central (CVC)³⁻⁵. Se han descrito como posible fuente de infección la contaminación del catéter, de los viales multidosis de heparina, de las soluciones antisépticas o del propio baño de diálisis y, como medio de transmisión, la ropa o las manos del personal sanitario⁵.

Presentamos dos casos de AX ocurridos en nuestra unidad en la misma fecha y en pacientes del mismo turno de HD.

CASO 1

Mujer de 67 años, natural de Bulgaria, hipertensa, diabética, obesa, dislipémica y con enfermedad renal crónica (ERC) posiblemente secundaria a diabetes y/o nefroangiosclerosis, en HD desde enero de 2008. Ámbito socioeconómico bajo, convivencia con animales y mala higiene personal.

Se realiza fístula arteriovenosa (FAV) humerocefálica izquierda, con evolución tórpida, realizando HD por CVC transitorio (múltiples retiradas y nuevas canalizaciones por infecciones de puerta de entrada del catéter [PEC]).

Ingresa por cuadro de fiebre y escalofríos tras diálisis, compatible con bacteriemia, con hemocultivos positivos a *Staphylococcus* (*St.*) *aureus*. Asocia infección en PEC, por lo que se retira el catéter, que se cultiva, creciendo AX, junto con *St. aureus* y *Enterococcus faecalis*. Con tratamiento combinado para los tres gérmenes desparece el cuadro infeccioso clínica y bacteriológicamente.

CASO 2

Varón de 46 años, hipertenso, hiperuricémico y con ERC posiblemente secundaria a glomerulonefritis (GN) crónica, en HD desde 1995. Recibe dos trasplantes renales de cadáver, con recidiva precoz de GN posiblemente membranosa, reiniciando HD en 2004.

El paciente tuvo múltiples accesos vasculares, el último una FAV protésica politetrafluoroetileno húmero-axilar izquierda que presenta ulceración en la piel cercana a la anastomosis, con secreción serosa, y que dejaba expuesta la prótesis. Se implanta CVC transitorio y se toma cultivo de la úlcera, creciendo AX. El paciente no presenta elevación de reactantes de fase aguda ni datos de infección sistémica. Recibe antibiótico intravenoso según antibiograma, tras lo que se repite el cultivo, persistiendo el desarrollo de AX. Recibe nuevas tandas de antibiótico, sin conseguir la erradicación del germen (tres cultivos positivos a AX), por lo que se decide la retirada quirúrgica de la prótesis y la realización de un nuevo acceso vascular (FAV femorosafena). El cultivo posterior de la herida quirúrgica resulta negativo para AX.

CONCLUSIONES

Aunque el AX no es un germen habitual, puede verse en los pacientes en HD.

En el caso 1, la paciente tenía múltiples factores para desarrollar la infección por AX: contacto con animales, malas condiciones socioeconómicas, mala higiene personal y ser portadora de CVC. Por todo ello, pensamos que fue el foco primario de la infección. La retirada del catéter y el tratamiento antibiótico específico resolvieron la bacteriemia.

En el caso 2, la colonización de la prótesis pudo deberse a transmisión por la ropa o las manos del personal de la unidad, ya que no usamos viales multidosis ni hubo otras infecciones en la unidad que pudieran relacionarse con contaminación del líquido de diálisis. En este caso, y como cabía esperar, no se consiguió la erradicación del germen hasta no retirar el material protésico, pese a recibir varias tandas de antibiótico dirigido según antibiograma. Además, es el primer caso descrito en la literatura de contaminación por AX de fístula.

Conflictos de interés

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

1. Ahmed MS, Nistal C, Jayan R, Kuduvali M, Anijeet HK. *Achromobacter xylosoxidans*, an emerging pathogen in catheter-related infection in dialysis population causing prosthetic valve endocarditis: a case report and review of literature. *Clin Nephrol* 2009;71(3):350-4.
2. Al-Jasser AM, Al-Anazi KA. Complicated septic shock caused by *Achromobacter xylosoxidans* bacteraemia in a patient with acute lymphoblastic leukaemia. *Libyan J Med* 2007;2(4):218-9.
3. Turgutalp K, Kiykim A, Ersoz G, Kaya A. Fatal catheter-related bacteraemia due to *Alcaligenes (Achromobacter) xylosoxidans* in a haemodialysis patient. *Int Urol Nephrol* 2012;44(4):1281-3.
4. Nalek-Marín T, Arenas MD, Perdiguero M, Salavert-Lleti M, Moledous A, Cotilla E, et al. A case of endocarditis of difficult diagnosis in dialysis: could "pest" friends be involved? *Clin Nephrol* 2009;72(5):405-9.
5. Tena D, Carranza R, Barberá JR, Valdezate S, Garrancho JM, Arranz M, et al. Outbreak of long-term intravascular catheter-

related bacteraemia due to *Achromobacter xylosoxidans* subspecies *xylosoxidans* in a haemodialysis unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(11):727-32.

M. Eugenia Palacios-Gómez, Adoración

Martín-Gómez, Sergio García-Marcos

Unidad de Nefrología. Hospital de Poniente.

El Ejido, Almería.

Correspondencia: M. Eugenia Palacios Gómez

Unidad de Nefrología. Hospital de Poniente.

Carretera de Almerimar, S/N.

04700, El Ejido, Almería.

eugeniapalacios@gmail.com

mariaeugenia.palacios@ephpo.es

Aciduria metilmalónica con homocistinuria. Una causa muy poco frecuente de fallo renal en el período neonatal

Nefrología 2014;34(4):xx

doi:10.3265/Nefrología.pre2014.May.12058

Sr. Director:

La aciduria metilmalónica con homocistinuria (AMMH) es un trastorno metabólico congénito infrecuente y heterogéneo del metabolismo de la vitamina B12 o colabalamina (cbl). El defecto origina una reducción en los niveles de las coenzimas adenosil y metilcobalamina, que causa una reducción en la actividad de sus respectivas enzimas metilmalonil-CoA mutasa y metionina sintetasa. La consecuencia es un acúmulo de ácido metilmalónico y homocisteína en sangre y tejidos, con un incremento en la excreción urinaria de ambos compuestos¹. Se han descrito varias formas de la enfermedad: cblC, cblD y cblF. La presentación neonatal de esta entidad incluye fallo de medro, encefalopatía, retraso psicomotor, alteraciones hematológicas de las tres series y afectación renal¹. Presentamos dos casos diagnosticados en nuestro servicio, que fallecieron por un síndrome hemolítico urémico (SHU) atípico asociado a insuficiencia renal grave.

El primer caso fue un varón de 25 días de vida, que ingresó por vómitos biliosos y deposiciones líquidas que se habían iniciado cuatro días antes. Era el segundo hijo de unos padres primos hermanos. Al ingreso destacaba desnutrición leve, hipotonía e hipoactividad. Presentaba acidosis metabólica normoclorémica. Tras una discreta mejoría al estar sometido a dieta absoluta, se inició alimentación, observándose mala tolerancia, deterioro neurológico, pancitopenia, fallo hepático e insuficiencia renal.

Posteriormente, al instaurar nutrición parenteral, se constató anemia microangiopática junto con una mayor trombopenia (hemoglobina 6,7 g/l, plaquetas 10 000/mm³) y agravamiento de su insuficiencia renal. Se diagnosticó SHU atípico. Además, realizó varios episodios convulsivos con datos de encefalopatía en el electroencefalograma. Fue *exitus* a los 20 días de ingreso, momento en el que presentaba un fallo renal grave (creatinina 1,3 mg/dl, urea 193 mg/dl, potasio 6,6 mEq/l).

El segundo caso era un varón de 24 días de vida, que fue conducido al hospital por una pérdida de peso del 7 % desde el nacimiento, hipotonía y mal estado general. Los padres eran, también, primos hermanos. Ingresó con el diagnóstico de sospecha de sepsis (aumento de reactantes de fase aguda y hemocultivo positivo a estafilococo coagulasa positivo). Tenía, asimismo, acidosis metabólica normoclorémica. Se pautó antibioterapia y se dejó en dieta absoluta, con buena respuesta clínica. Al iniciar las tomas, se observó una mala tolerancia, dificultad respiratoria, deterioro neurológico, pancitopenia y fallo hepático. En ese momento, se diagnosticó una miocardiopatía dilatada con disminución de la fracción de eyección, que se normalizó después de suspender la alimentación. Se inició, posteriormente, nutrición parenteral, momento en el que se apreció un fallo renal (oligouria, creatinina 1 mg/dl, urea 90 mg/dl), acompañado de anemia y trombopenia (hemoglobina 7,7 g/l, plaquetas 21 000/mm³). Por este motivo se inició