

Tabla 2. Sensibilidad de gérmenes causales al tratamiento pautado

Año	2008	2009 n = 49	2010 n = 43	2011 n = 43 (5 meses)
N.º de episodios	28	9	14	5
SAMR	66% sensible			100% sensible
SAMS	100% sensible		100% sensible	100% sensible
<i>Corynebacterium</i>	66% sensible	0% sensible	No testado	
<i>S. epidermidis</i>	66% sensible	20% sensible	0% sensible	100% sensible
<i>Aerococcus</i>	100% sensible			
<i>Serratia</i>	100% sensible			
<i>Klebsiella</i>	100% sensible			
<i>E. coli</i>	100% sensible	100% sensible	100% sensible	100% sensible
<i>Micrococcus</i>	100% sensible			
<i>Prov. stuarie</i>	100% sensible			
<i>Proteus</i>	1 (intermedio)		0% sensible	
<i>Enterococcus</i>			No testado	

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente; SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilín-sensible.

considerable desde el cambio de protocolo en la realización de las curas del orificio de salida. La gentamicina probablemente no influya en la incidencia de peritonitis por gramnegativos cuya fuente sea la contaminación intestinal, pero sí en las que guardan relación con contaminación pericatóter.

En cuanto a las IOS, desde el cambio de protocolo no se objetivó una disminución en la incidencia del porcentaje de infección por gramnegativos, pero sí en la incidencia global. Hay que destacar, a la hora de interpretar los resultados, que un porcentaje importante de las IOS por gramnegativos ocurrieron en un paciente que no realizaba de forma regular las curas del orificio de salida.

Durante todo el período no se observó un importante aumento de resistencia de los gérmenes a la gentamicina, salvo en el caso de *S. epidermidis* que, durante los años 2009 y 2010, presentó una elevada resistencia; durante el 2011 sólo se ha presentado un caso de infección por este germen, que fue sensible a dicho antibiótico.

En conclusión, el uso de gentamicina tópica para la realización de curas del orificio de salida del catéter peritoneal puede ser una buena medida terapéutica para prevenir IOS y peritonitis; ade-

más, en nuestra muestra no se ha asociado con un aumento de resistencias durante un período de seguimiento de 29 meses, ni con ningún otro efecto secundario.

1. Strippoli GFM, Tong A, Johnson D. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2004;44:591-603.
2. Pérez-Fontán M, Rosales M, Rodríguez-Carmona A, Falcón TG, Vales F. Mupirocin resistance after long-term use for *Staphylococcus aureus* colonization in patients undergoing peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002;39:337-41.
3. Bernardini J, Bender F. Randomized, double-blind trial of antibiotic exit site cream for prevention of exit site infection in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:539-45.
4. Cox CE. Gentamicin. *Med Clin North Am* 1970;54:1310.

E. Iglesias Lamas, O. Conde Rivera, J. Santos Nores, M.P. Borrajo Prol
Sección de Nefrología.

Complejo Hospitalario de Orense.

Correspondencia: E. Iglesias Lamas
Sección de Nefrología. Complejo Hospitalario de Orense. Ramón Puga, 54. 32005 Ourense. elei1983@yahoo.es

Tratamiento multidisciplinar. Una opción terapéutica en la calcifilaxis

Nefrología 2011;31(5):614-6

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jun.10954

Sr. Director:

La calcifilaxis es una rara pero importante causa de morbimortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica, en terapia renal sustitutiva. Su prevalencia está aumentando y oscila entre el 1 y el 4% de pacientes en diálisis^{1,2}. Se caracteriza por isquemia y necrosis cutánea secundaria a la calcificación, fibrodisplasia de la íntima y trombosis de pequeñas arteriolas dermoepidérmicas^{1,2}.

Su patogenia es poco conocida, aunque se asocia con diferentes factores de riesgo como sexo femenino, obesidad, diabetes, síndrome metabólico y alteraciones del metabolismo calcio-fósforo^{3,4}. Otro factor que puede favorecer esta enfermedad es el uso de anticoagulantes cumarínicos, que favorecen la calcificación vascular mediante la inhibición de la g-carboxilación vitamina K-dependiente de la proteína de matriz Gla (proteína inhibidora de la calcificación vascular)^{1,4}.

Presentamos el caso de un hombre de 55 años con antecedentes personales de síndrome antifosfolípido primario en tratamiento con anticoagulantes orales desde 2003, carcinoma renal de células claras, portador de marcapasos por bloqueo auriculoventricular, insuficiencias mitral y aórtica graves, tuberculosis ganglionar e hidrocele derecho intervenido. En 1993 es incluido en programa de hemodiálisis por insuficiencia renal crónica de origen vascular. Recibió tres injertos renales, el último en 1997, presentando trombosis posterior, por lo que inició diálisis peritoneal en marzo de 1998. Fue transferido a hemodiálisis en noviembre de 1999, a causa de una sepsis por peritonitis por *Pseudomonas*.

Se practicó paratiroidectomía subtotal en el año 2000, por hiperparatiroidismo secundario grave, en controles analíticos cifras elevadas de hormona paratiroidea (PTH), en tratamiento con análogos de la vitamina D y cinacalcet.

Ingresó en diciembre de 2008 por un cuadro de insuficiencia cardíaca y datos de malnutrición proteico-calórica. En la exploración destaca la presencia de dos úlceras talares en el pie izquierdo, una de aproximadamente 3,5 x 2 cm, ulcerada, redondeada, de bordes enrojecidos, con escara necrótica, muy dolorosa, y con pulsos distales conservados.

Analíticamente destacaban: fósforo 4,5 mg/dl, calcio corregido 10,1 mg/dl, PTH 537 pg/ml, albúmina 2,2 mg/dl, prealbúmina 7,44 mg/dl, hemoglobina (Hb) 11,5. En los cultivos se aislaron *Staphylococcus aureus* y *Clostridium perfringens*. Ante la sospecha de calcifilaxia se realizó una biopsia cutánea que confirmó dicho diagnóstico.

Se adopta una actitud multidisciplinar: desbridamiento y cuidado exhaustivo de las lesiones e inicio de antibioterapia intravenosa de acuerdo con el antibiograma. Se suspenden los quelantes del fósforo con calcio y aporte de vitamina D, y se incrementa la dosis de cinacalcet. Ante la situación clínica del paciente (disnea de mínimos esfuerzos y mala tolerancia a sesiones convencionales) y con el fin de intensificar la dosis de diálisis se inicia hemodiálisis larga nocturna diaria; posteriormente, para un mejor control de la calcemia se utiliza líquido de diálisis con calcio bajo (1,75 mmol/l). Al finalizar la sesión de diálisis se inicia tratamiento con tiosulfato sódico (TS) al 25% a dosis de 25 g/1,73 m².

Se mantuvo tratamiento con TS hasta conseguir la resolución completa de la lesión cutánea, lo que se consiguió tras nueve meses de tratamiento. Como único efecto secundario el paciente presentó náuseas y vómitos, que se resolvieron con procinéticos y antieméticos.

No existe un tratamiento específico para la calcifilaxia. Actualmente se hace



Figura 1. Evolución de la lesión.

especial hincapié en el control del producto calcio-fósforo y del hiperparatiroidismo^{4,5}, suspender el tratamiento con suplementos de calcio y vitamina D, aumentar la frecuencia de las diálisis a cinco-seis sesiones semanales, disminuir la concentración de calcio del baño de diálisis a 1,5-1 mEq/l y cuidado exhaustivo de las lesiones¹. También se han empleado medidas encaminadas a mejorar la hipoxia tisular, como el tratamiento con oxígeno hiperbárico^{4,6}.

Recientemente han cobrado importancia otras líneas terapéuticas como el TS intravenoso, antioxidante capaz de unirse a la enzima óxido nítrico sintetasa y quelante del calcio. En los casos descritos, el TS se asocia a una rápida mejoría del dolor y una más lenta resolución de las úlceras isquémicas^{1-4,6,7}. Sus propiedades antioxidantes ayudan a corregir la disfunción endotelial y favorecen la vasodilatación. Además, forma, con el calcio, tiosulfato cálcico, que es más soluble que el fosfato cálcico (presente en la calcificación vascular), lo que podría favorecer la eliminación de los depósitos vasculares de calcio^{1-4,7}. No existe consenso en cuanto a la duración del tratamiento, pero la mayoría de los autores coinciden en mantenerlo hasta conseguir la cicatrización completa de las úlceras. Las reacciones adversas suelen ser leves e incluyen náuseas, vómitos, cefalea, rinorrea y acidosis metabólica¹. Otras menos frecuentes son desorientación, alucinaciones, artralgias, calambres o hipotensión arterial, entre otras¹.

Existen también casos descritos en la literatura de pacientes tratados con bifosfonatos en quienes se objetivó la regresión

de las lesiones^{4,7,9}. El uso de cinacalcet también ha demostrado ser beneficioso. A pesar de los tratamientos actuales sigue presentando un mal pronóstico, con una mortalidad entre el 60 y el 80%, y la sepsis es la causa más frecuente de mortalidad^{1-4,7}.

Según nuestra experiencia, somos partidarios de la utilización de un tratamiento multidisciplinar en la calcifilaxia.

1. Araya C, Fennell R, Neilberger R, Dharnidharka V. Sodium thiosulfate treatment for calcific uremic arteriopathy in children and young adults. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1:1161-6.
2. Verdalles U, De la Cueva P, Verde E, García de Vinuesa S, Goicochea M, Mosse A. Calcifilaxia: complicación grave del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad renal terminal (ERCT). Nefrología 2008;28(1):32-6.
3. Fernández E. La arteriopatía calcificante urémica (calcifilaxia) en el contexto del síndrome metabólico y la diabetes mellitus. Perspectiva actual. Nefrología 2008;28(1):20-4.
4. Rogers N, Teubner D, Coates T. Calcific uremic arteriopathy: advances in aetiology and treatment. Semin Dial 2007;20(2):150-7.
5. Esteve V, Almirall J, Luélmo J, Sáez A, Andreu X, García M. Arteriopatía urémica calcificante: incidencia, formas de presentación y evolución. Nefrología 2007; 27(5):599-604.
6. Arenas MD, Gil MT, Gutiérrez MD, Malek T, Moledous A, Salinas A, et al. Management of calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis) with a combinations of treatments, including hyperbaric oxygen therapy. Clin Nephrol 2008;70(3):261-4.

7. Raymond C, Wazny L. Sodium thiosulfate, bisphosphonates, and cinacalcet for treatment of calciphylaxis. *Am J Health-Syst Pharm* 2008;65:1419-29.
8. Schliep S, Schuler G, Kieseewetter F. Successful treatment of calciphylaxis with pamidronate. *Eur J Dermatol* 2008;18(5):554-6.

9. León LR. Tratamiento de calcifilaxis distal con terapia asociada de sevelamer y bifosfonatos. *Nefrología* 2009;29(1):92-3.

O. Conde Rivera, M. Camba Caride, E. Novoa Fernández, M. Borrajo Prol,

J. Santos Nores, E. Iglesias Lamas, W. López Alarcón

Servicio de Nefrología.
Complejo Hospitalario de Ourense.

Correspondencia: M. Camba Caride
Servicio de Nefrología.
Complejo Hospitalario de Ourense.

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Varicela herpes zóster: complicación en una vasculitis ANCA positiva

Nefrología 2011;31(5):616-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10826

Sr. Director:

La infección por el virus de la varicela zóster (VVZ) puede manifestarse como dos cuadros principales: la primoinfección, conocida por varicela y consistente en lesiones vesiculares en diferente estadios distribuidas principalmente por tronco, cara y extremidades, y su posterior reactivación que da lugar al herpes zóster (HZ). Las complicaciones del HZ son más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos con alta incidencia en trasplante de médula ósea. Puede coexistir una diseminación visceral de difícil diagnóstico si no se asocia con las habituales lesiones dérmicas y, por tanto, con tratamiento específico tardío, que conlleva una alta morbimortalidad, principalmente por síndrome de distrés respiratorio, hepatitis fulminante, pancreatitis o meningoencefalitis^{4,5}.

Presentamos el caso de un paciente hombre de 79 años con antecedentes personales: vasculitis p-ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos) diagnosticada en el año 2004 tras cuadro de hemorragia alveolar y síndrome nefrítico tratado con corticoides y ciclofosfamida, insuficiencia renal crónica (IRC) e inicio de hemodiálisis en año 2006, hemorragia pulmonar en diciembre del 2008 secundaria a reactivación en tratamiento con corticoides y ciclofosfamida y posterior mantenimiento con prednisona a

dosis de 5 mg/día asociada a micofenolato (MMF) sódico a dosis de 180 mg/12 horas, que mantenía en la actualidad, resección transuretral (RTU) vesical en el año 2009 por neoformación vesical y fibrilación auricular. Como tratamiento habitual tomaba: ácido acetilsalicílico 100 mg, bisoprolol 2,5 mg cada 24 horas, omeprazol 20 mg/24 horas, carbonato cálcico 2,5 g/24 horas, dacortín 5 mg/24 horas y MMF 180 mg/24 horas. En hemodiálisis se le administraban Eprex 2000 y Venofer semanal.

Acude al servicio de urgencias por cuadro de disnea de varios días de evolución asociado con tos y escasa expectoración, acompañado de dolor abdominal de intensidad variable. Refiere sensación distérmica, sin otra sintomatología de interés, y es dado de alta. Acude de nuevo cuatro días después, por lo que es remitido a nuestro hospital; refiere la misma clínica y presenta en la exploración física lesiones vesiculares delimitadas al abdomen en dermatomas D9, D10 y D11, que aparecieron dos días antes. Destaca una presión arterial (PA) de 80/40 mmHg, saturación de oxígeno basal del 84%, taquipnea, dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho y tiraje intercostal. En la auscultación destacan estertores bilaterales hasta campos medios. Los datos analíticos y radiológicos al ingreso son:

1. Hemoglobina (Hb) 11,7 g/dl, leucocitos 4.200 (N: 91,4%, L: 5,3%), plaquetas 77.000.
2. Aspartatoaminotransferasa (GOT) 6.926 U/l, alaninoaminotransferasa (GPT) 3.587 U/l, amilasa 100 U/l, lactato deshidrogenasa (LDH) 1.995 U/l, creatinina (CK) 152 U/l,

mioglobina 708 U/l, creatinina (Cr) 6,3 mg/dl, urea 88 mg/dl, K 6 nmol/l, Na 144 mmol/l, bilirrubina total 2,17 mg/dl.

3. pH 7,21, CHO₃ 12 mEq/l, pCO₂ 32 mmHg, pO₂ 59 mmHg.
4. Índice normalizado internacional (INR) 1,7, actividad de protrombina del 37%, fibrinógeno 663 mg.
5. Radiografía de tórax: patrón alveolo-intersticial bilateral con disposición periférica y de distribución alododona que no mejora tras ultrafiltración (figura 1).

Ante un paciente inmunodeprimido con datos de fallo hepático más insuficiencia respiratoria aguda asociada con un cuadro dérmico, con alta sospecha de VVZ, se decide solicitar serología de atípicas, positiva para VVZ, e iniciar tratamiento empírico con aciclovir a dosis de 250 mg/12 horas asociado con tratamiento antibiótico (levofloxacino 250mg/48 h más cefotaxima 1 g/24 h). El diagnóstico de HZ complicado con diseminación visceral se confirma por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ADN viral asociado, con resto del estudio negativo.



Figura 1. Radiografía de tórax realizada al ingreso.