

una glomerulonefritis<sup>2,3</sup>, razonando que existe un fenómeno molecular muy en los inicios del proceso neoplásico<sup>4</sup>.

En un estudio actual que valoraron a 5.594 pacientes con distintas formas de glomerulonefritis, encontraron 911 neoplasias de múltiples etiologías, paralelamente al diagnóstico de la enfermedad glomerular, con una prevalencia del 5,5% (siendo la esperada del 3,1%). Tras un seguimiento de 10 años la incidencia de neoplasia en esta población fue 1,8 veces superior a la esperada, sin poder descartar la influencia del tratamiento inmunosupresor recibido (tanto por el tratamiento en sí o por acelerar el proceso neoplásico ya existente)<sup>2</sup>.

Ante nuestro caso y la evidencia en la literatura, queríamos reflexionar sobre cómo hacemos los nefrólogos el *screening* de neoplasias ante los nuevos diagnósticos de glomerulonefritis. En las guías KDIGO<sup>5,6</sup> lo recomiendan en el caso de nefropatía membranosa, GEFyS y nefropatía IgA, pero no para otras formas, y sin concretar las pruebas recomendadas para hacerlo. Algunos autores proponen un estudio exhaustivo que incluya en un primer nivel: radiografía de tórax, examen de la piel, exploración mamaria/testicular, ecografía abdominal y cervical, sangre oculta en heces (si es positiva: colonoscopia/gastroscopia). Si todo es negativo en un segundo nivel: mamografía y revisión ginecológica; cistoscopia si hematuria; PSA y tacto rectal (si sospechoso: biopsia de próstata). Si todo es negativo y en pacientes con alto riesgo (>60 años, fumadores, alcohólicos; tromboembolismo; infección por VIH/VHB/VHC; tratamiento inmunosupresor prolongado; anticuerpos anti-PLA2R negativos en MN): TC, colonoscopia, fibroendoscopia. Y recomiendan repetir *screening* en pacientes que han recibido o reciban tratamiento inmunosupresor prolongado cada 5 años en menores de 60 años y cada 3 años en mayores de 60 años<sup>7</sup>.

Según las evidencias descritas en el estudio actual<sup>2</sup> con las diversas formas de glomerulonefritis y las múltiples estirpes de cáncer asociadas, planteamos que la sospecha y la investigación del nefrólogo debe ser mayor, para no retrasar el diagnóstico de un cáncer subyacente y para evitar las consecuencias nefastas de un tratamiento inmunosupresor que pueda acelerarlo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JC, Yamauchi H, Hopper J Jr. The association of cancer and the nephrotic syndrome. *Ann Intern Med.* 1966;64:41-51.
2. Heaf JG, Hansen A, Laier GH. Quantification of cancer risk in glomerulonephritis. *BMC Nephrol.* 2018;19:27.
3. Birkeland SA, Storm HH. Glomerulonephritis and malignancy: A population based analysis. *Kidney Int.* 2003;63:716-21.
4. Kuppers R, Schwering I, Brauninger A, Rajewsky K, Hansmann ML. Biology of Hodgkin's lymphoma. *Ann Oncol.* 2002;13 Suppl 1:S11-8.
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2012;2 Suppl 2:S241-74.
6. Rovin BH, Caster DJ, Cattran DC, Gibson KL, Hogan JJ, Moeller MJ, Conference Participants. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2019;95:281-295.
7. Pani A, Porta C, Cosmai L, Melis P, Floris M, Piras D, et al. Glomerular diseases and cancer: Evaluation of underlying malignancy. *J Nephrol.* 2016;29:143-52.

Elena Monfá<sup>a,\*</sup>, Irene Padilla<sup>b</sup>, Benjamin de León<sup>a</sup>, María Jesús Vidal<sup>b</sup>, Carmen Barnes<sup>a</sup>, Verónica Barcía<sup>a</sup>, Catherine Martínez<sup>a</sup>, Cristina Lucas<sup>a</sup>, Aranzazu Sastre<sup>a</sup>, Jorge Stefan<sup>a</sup> y Mario Prieto<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

<sup>b</sup> Servicio de Hematología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elenamonfa@gmail.com](mailto:elenamonfa@gmail.com) (E. Monfá).

0211-6995/© 2019 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.2019.03.008>

## Aureimonas altamirensis: primer caso de peritonitis en diálisis peritoneal

### Aureimonas altamirensis: The first case of peritonitis on peritoneal dialysis

Sr. Director:

La *Aureimonas altamirensis* (*A. altamirensis*) es una especie bacteriana procedente de las cuevas de Altamira, Cantabria, España; considerada como contaminante ambiental, pero aislada por primera vez en muestras biológicas en 2008 por Luong et al., siendo un potencial patógeno humano, con una presentación clínica variable<sup>1,2</sup>.

En la literatura se ha descrito un caso de peritonitis por *A. altamirensis*, aislado en el líquido ascítico de un paciente oncológico<sup>3</sup>, no se han reportado casos de peritonitis por este microorganismo en pacientes en diálisis peritoneal (DP).

A continuación, presentamos un caso de peritonitis por *A. altamirensis*, en un paciente en DP y describimos su importancia clínica.

Se trata de un varón de 81 años, con enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5 en programa de DP, con modalidad incremental (DPI), con un intercambio nocturno con glucosa al 2,3%, que presentó un cuadro de dolor abdominal de menos de 24 h de evolución, junto con líquido turbio en el intercambio peritoneal. No clínica a otro nivel.

En la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, abdomen blando, peristalsis conservada, no doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. El orificio de salida del catéter peritoneal, no presentaba signos inflamatorios.

Entre las pruebas complementarias, se realizó un recuento celular en el líquido peritoneal, donde se evidenció 827 leucocitos/ $\mu$ l, con un 66% de neutrófilos, por lo que se pautó tratamiento empírico de peritonitis en relación con la técnica con vancomicina y ceftazidima intraperitoneal. No se realizaron pruebas de imagen.

En el cultivo de líquido peritoneal se aisló *A. altamirensis* resistente a gentamicina y tobramicina; sensible a piperacilina tazobactam, ceftazidima, ciprofloxacino, trimetoprima sulfametoxazol y amikacina. Según estos resultados, se mantuvo monoterapia antibiótica con ceftazidima durante 3 semanas con buena respuesta, con un control celular en líquido peritoneal de 70 leucocitos/ $\mu$ l, a las 48 h.

El género *Aurantimona*, descrito por Denner et al.<sup>4</sup> en 2003, abarca 4 especies de fuentes ambientales, incluyendo *A. altamirensis*, un bacilo aerobio gramnegativo de aguas marinas<sup>5</sup>. Inicialmente fue considerado un contaminante derivado del medio ambiente y/o fuentes de agua, pero en los últimos años se ha aislado en muestras biológicas, como en el esputo de pacientes con fibrosis quística, derrame pleural, infecciones oftalmológicas (queratitis, úlceras corneales) e incluso en hemocultivos de pacientes inmunodeprimidos<sup>2,6,7</sup>.

Revisando la literatura, pocos son los casos publicados en los que se identifica a la *A. altamirensis* como patógeno en seres humanos: una peritonitis en un paciente con colangiocarcinoma estadio IV con carcinomatosis peritoneal<sup>3</sup>; 2 casos de derrame pleural descritos por Tellez-Castillo et al., con aislamiento de *A. altamirensis* en líquido pleural, uno de los pacientes tenía un adenocarcinoma gástrico<sup>8</sup>; por último, 2 casos de bacteriemia por *A. altamirensis*, uno de ellos asociado a una infección escrotal, en un paciente pluripatológico con ERC estadio 4<sup>7</sup>; y otro en un paciente con mieloma múltiple, tipo Bence-Jones<sup>2</sup>.

Parece que todos estos casos tendrían como punto en común, una importante comorbilidad que condicionan una situación de inmunosupresión de mayor o menor importancia. La *A. altamirensis*, se podría considerar como un patógeno oportunista, que desarrollaría enfermedad en los pacientes más debilitados por una enfermedad de base.

Desde el punto de vista epidemiológico, el paciente no refería conductas de riesgo tales como contacto con animales, ingesta de alimentos contaminados o aguas no tratadas, en nuestro caso tendríamos como los posibles factores favorecedores de la infección: un sistema inmune disfuncionante, propio de los pacientes con ERC en diálisis y la presencia de

un cuerpo extraño (catéter de DP), sobre el que, la bacteria tiene la capacidad de generar un biofilm, como se describe en uno de los casos de bacteriemia, donde el microorganismo se aisló en un hemocultivo extraído de un reservorio venoso, tipo port-a-cath<sup>2</sup>.

En nuestra opinión se trata de un caso de gran interés al tratarse de la primera peritonitis por *A. altamirensis* en un paciente en diálisis peritoneal, quedando claro que, si bien en la literatura está descrita como de patogenicidad dudosa en nuestros pacientes (con una mayor comorbilidad de lo habitual), esta se hace más patente. También cabe destacar que, aunque existe poca experiencia en el tratamiento de las infecciones por *A. altamirensis*, en nuestro caso la pauta de tratamiento empírico de las peritonitis en DP: ceftazidima más vancomicina, fue plenamente efectiva, con la resolución del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Luong ML, Békal S, Vinh DC, Lauzon D, Leung V, Al-Rawahi GN, et al. First report of isolation and characterization of *Aurantimonas altamirensis* from clinical samples. J Clin Microbiol. 2008;46:2435-7, <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.00337-08>.
2. García-Lozano T, Aznar Oroval E, Juan Bañón JL. Primer aislamiento en España de *Aurantimonas altamirensis* procedente de un hemocultivo de port-a-cath en un paciente con mieloma múltiple tipo Bence-Jones. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012;30:217-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2011.11.013>.
3. Schröttner P, Rudolph WW, Taube F, Gunzer F. First report on the isolation of *Aureimonas altamirensis* from a patient with peritonitis. Int J Infect Dis. 2014;29:71-3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.09.006>.
4. Denner EBM, Smith GW, Busse H-J, et al. *Aurantimonas corallicida* gen. nov., sp. nov., the causative agent of white plague type II on Caribbean scleractinian corals. Int J Syst Evol Microbiol. 2003;53:1115-22, <http://dx.doi.org/10.1099/ijs.0.02359-0>.
5. Jurado V, Gonzalez JM, Laiz L, Saiz-Jimenez C. *Aurantimonas altamirensis* sp. nov., a member of the order Rhizobiales isolated from Altamira Cave. Int J Syst Evol Microbiol. 2006;56:2583-5, <http://dx.doi.org/10.1099/ijs.0.64397-0>.
6. Eshaghi A, Shahinas D, Patel SN, Kus JV. First draft genome sequence of *Aureimonas altamirensis*, isolated from patient blood culture. FEMS Microbiol Lett. 2015;362, <http://dx.doi.org/10.1093/femsle/fnv016>, pii: fnv016.
7. Mendes RE, Denys GA, Fritsche TR, Jones RN. Case report of *Aurantimonas altamirensis* bloodstream infection. J Clin Microbiol. 2009;47:514-5, <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.02171-08>.
8. Tellez-Castillo CJ, González Granda D, Bosch Alepuz M, Jurado Lobo V, Saiz-Jimenez C, Juan JL, et al. Isolation of *Aurantimonas altamirensis* from pleural effusions. J Med Microbiol. 2010;59:1126-9, <http://dx.doi.org/10.1099/jmm.0.019596-0>.

Ana C. Andrade López<sup>a,\*</sup>, José J. Bande Fernández<sup>a</sup>, Elena Astudillo Cortés<sup>a</sup>, Beatriz Durá Gúrpide<sup>b</sup> y Carmen Rodríguez Suárez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Área de Gestión Clínica de Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

<sup>b</sup> Departamento de Nefrología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [anacristina\\_anlo@yahoo.com](mailto:anacristina_anlo@yahoo.com)  
(A.C. Andrade López).

0211-6995/© 2019 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.2019.03.007>

## Síndrome de encefalopatía posterior reversible en paciente trasplantada renal con hipertensión arterial refractaria secundaria a estenosis de arteria ilíaca

### Posterior reversible encephalopathy syndrome. A case in a renal transplant recipient with refractory hypertension due to iliac artery stenosis

Sr. Director:

A propósito del artículo publicado en la revista de NEFROLOGÍA «Estenosis de arteria ilíaca tras trasplante renal como causa de hipertensión arterial refractaria y claudicación»<sup>1</sup> y a una revisión sobre el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR)<sup>2</sup>, publicada en *NefroPlus*, presentamos un caso que guarda estrecha relación con ambas publicaciones.

Los problemas vasculares siguen siendo una de las principales complicaciones después del trasplante renal, con una incidencia del 3% al 15%<sup>3</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) postrasplante secundaria a la disminución del flujo sanguíneo renal, debido a la afectación de la arteria del injerto o menos frecuente del segmento aorto-ilíaco proximal<sup>4</sup>, es una forma corregible<sup>1</sup>,

Presentamos el caso de una mujer de 62 años, con antecedentes de nefropatía túbulo-intersticial crónica e HTA controlada con amlodipino, que había recibido un trasplante renal estando en tratamiento inmunosupresor con tacrolimús, sirolimús y prednisona. A las 3 semanas, comenzó con cefalea intensa, vómitos y visión borrosa, asociados a HTA refractaria, sin evidencia de deterioro de la función renal ni proteinuria. En el fondo de ojo se objetivó retinopatía hipertensiva grado 2. Ante la sospecha clínica de encefalopatía hipertensiva, se solicitó TC craneal, observándose hallazgos compatibles con SEPR, que se confirma mediante resonancia nuclear magnética cerebral (RNMC) (fig. 1a y b). Debido al mal control tensional, se intensificó el tratamiento hipotensor; se realizaron exámenes complementarios para descartar causas de HTA secundaria y se procedió a la suspensión del tacrolimús, aunque la concentración plasmática del mismo se mantuvo dentro del intervalo terapéutico objetivo desde el ingreso.

El estudio de HTA secundaria resultó negativo, excepto por la eco-Doppler del injerto, que informó de probable estenosis de la arteria renal (morfología tradus parvus y aumento de las velocidades de hasta 200 cm/s en la porción proximal) (fig. 2a). La angio-TC planteó la posibilidad de fístula arteriovenosa, siendo poco valorable por artefacto (prótesis de cadera derecha), por lo que se realizó arteriografía selectiva

que evidenció una estenosis de la arteria ilíaca externa previa a la anastomosis de la arteria del injerto (fig. 2b), con reducción del calibre de la luz a 3,5 mm. Se practicó entonces un tratamiento endovascular con angioplastia de la estenosis, lográndose buen resultado morfológico (fig. 2c), siendo este procedimiento con/sin stent el tratamiento de elección en este tipo de patología<sup>4</sup>.

A las 24 h se objetivó un mejor control tensional, con desaparición paulatina de la sintomatología, lo cual permitió disminuir progresivamente el tratamiento hipotensor.

La RNMC que se realizó un mes después, mostró una importante mejoría de los signos del SEPR (fig. 1c-d). En la eco-Doppler de control no existieron hallazgos compatibles con alteración vascular del injerto y se procedió a la reintroducción del tacrolimús. La paciente actualmente se encuentra asintomática y normotensa.

Algunos autores señalan la HTA refractaria como el elemento fundamental en el diagnóstico de la estenosis del segmento ilíaco proximal<sup>4</sup>, siendo la eco-Doppler la técnica de cribado de elección seguida de la angio-TC como prueba confirmatoria<sup>1</sup>. Ambas no fueron concluyentes en nuestro caso y fue necesario recurrir a la arteriografía, previo al tratamiento endovascular<sup>5</sup>.

La forma de presentación clínica obligó a descartar un SEPR, entidad clínico-radiológica potencialmente reversible y poco frecuente, que se manifiesta con síntomas neurológicos agudos (alteraciones de la consciencia, convulsiones, cefalea, trastornos visuales, déficit neurológico focal, etc.)<sup>6</sup>. Los cambios fisiopatológicos que subyacen al SEPR no son del todo conocidos<sup>6</sup>, aunque algunos investigadores postulan que las fluctuaciones abruptas de las cifras de presión arterial provocan disfunción de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y causan una lesión endotelial con posterior edema vasogénico<sup>2,7</sup>.

Este síndrome se relaciona con varias enfermedades, como la encefalopatía hipertensiva, la enfermedad renal aguda o crónica, la microangiopatía trombótica, las enfermedades