

incidencia de fracaso renal asociado al fármaco. La relación entre el fracaso renal y el uso de fibratos es clara, debe impulsarse a una estrecha monitorización de la función renal cuando sean iniciados este tipo de fármacos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Broeders N, Knoop C, Antoine M, Tielemans C, Abramowicz D. Fibrate-induced increase in blood urea and creatinine: Is gemfibrozil the only innocuous agent? *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15:1993-9.
2. Salgueiro G, Beltrán LM, Torres RJ, Puig JG. Fenofibrate increases serum creatinine in a patient with familial nephropathy associated to hyperuricemia. *Nucleosides Nucleic Acids*. 2014;33:181-4.
3. Hottelart C, El Esper N, Rose F, Achard JM, Fournier A. Fenofibrate increases creatininemia by increasing metabolic production of creatinine. *Nephron*. 2002;92:536-41.
4. Kostapanos MS, Florentin M, Elisaf MS. Fenofibrate and the kidney: An overview. *Eur J Clin Invest*. 2013;43:522-31.
5. Mychaleckyj JC, Craven T, Nayak U, Buse J, Crouse JR, Elam M, et al. Reversibility of fenofibrate therapy-induced renal function impairment in ACCORD type 2 diabetic participants. *Diabetes Care*. 2012;35:1008-14.

6. Attridge RL, Frei CR, Ryan L, Koeller J, Linn WD. Fenofibrate-associated nephrotoxicity: A review of current evidence. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:1219-25.
7. McQuade CR, Griego J, Anderson J, Pai AB. Elevated serum creatinine levels associated with fenofibrate therapy. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65:138-41.

Carmen R. Cobelo Casas\*, Beatriz Millán Díaz, Lourdes González Tabarés, Nerea Gómez Larrambe, Luísa Cabezas González, María Luísa García Merino y Jesús Calviño Varela

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carmen.raquel.cobelo.casas@sergas.es](mailto:carmen.raquel.cobelo.casas@sergas.es) (C.R. Cobelo Casas).

0211-6995/© 2016 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/>). <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.013>

## Endocarditis de Libman-Sacks: una manifestación frecuentemente inadvertida

### Libman-Sacks' endocarditis: A frequently unnoticed complication

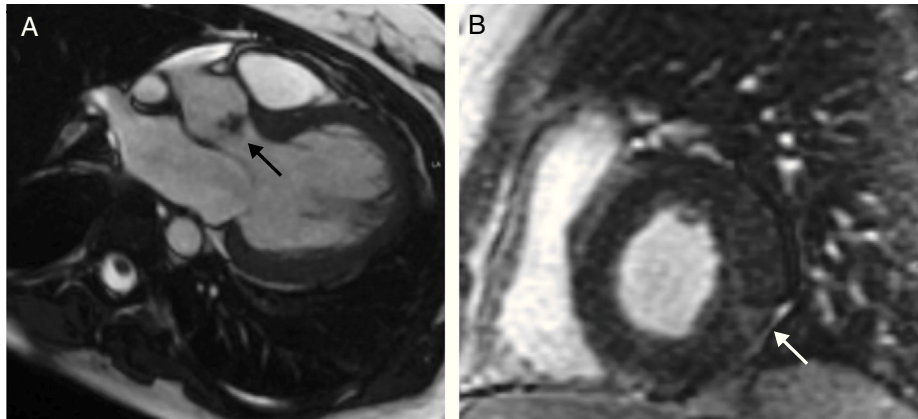
Sr. Director:

Describimos el caso de una paciente de 27 años con antecedentes de hipertensión y lupus cutáneo, que ingresa para la realización de una biopsia renal al presentar proteinuria (2.081 mg/g), microhematuria (10-20 hematíes/campo) y leve deterioro funcional (Crp 1,3 mg/dl). Como complicaciones presentó grave hematoma perirrenal que precisó embolización selectiva y, posteriormente, fiebre que se atribuyó al procedimiento y reabsorción del hematoma, siendo los estudios microbiológicos negativos. El hemograma mostraba anemia (Hb 8 g/dl) en el contexto referido, con leucocitos y plaquetas normales. Respecto a la autoinmunidad, ANA positivos (1/160), anti-DNA positivo (33 U/ml) y ENA, SSA, SSB, U1-RNP, Sm y Scl-70 negativos. El anticoagulante lúpico (2,3) y los anticuerpos anticardiolipina IgG (253 U/ml) fueron positivos con niveles de C3 disminuidos (70 mg/dl). La biopsia renal se tipificó como nefropatía lúpica tipo III. En ella se apreciaban solo 3 glomérulos (2 con aumento de matriz mesangial y uno con esclerosis-hialinosis focal y segmentaria), sin asas de

alambre ni semilunas. La inmunofluorescencia mostró depósitos en mesangio y en membrana basal glomerular de gran intensidad para IgG, C3 y C1Q, y de intensidad leve-moderada para IgA, IgM y C4.

Ante la presencia de un soplo a la auscultación, y la persistencia de fiebre, se realizó un ecocardiograma que demostró una válvula aórtica bicúspide con una imagen de vegetación en el borde libre de sus 2 velos, condicionando una insuficiencia severa. Aunque el origen infeccioso de dicha lesión era improbable debido al resultado negativo de los hemocultivos, se realizó una RMN cardíaca con contraste para esclarecer el diagnóstico. En dicha exploración, además de la vegetación, se apreciaba una imagen de realce subepicárdico a nivel inferolateral, sugestiva de proceso vasculítico (fig. 1), sin evidencia de abscesos, derrame pericárdico ni otras complicaciones.

Con el diagnóstico de endocarditis de Libman-Sacks (ELS) se inició tratamiento anticoagulante en combinación con esteroides (1 mg/kg/día) y micofenolato (MMF) hasta alcanzar dosis de 1 g/12 h. En la actualidad, un año más tarde, presenta



**Figura 1** – RMN cardiaca con contraste. A) Secuencia Fast Imaging Employing Steady State Acquisition (FIESTA) en plano de tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), que muestra imagen de vegetación a nivel de la válvula aórtica (flecha). B) Secuencia de realce tardío de gadolinio en eje corto del VI, que demuestra a nivel del segmento inferolateral una imagen de realce subepicárdico sugestivo de proceso vasculítico (flecha).

la función renal normal, habiendo mejorado la insuficiencia aórtica a un gradiente moderado.

Aunque el uso de esteroides en el tratamiento del lupus eritematoso (LES) ha provocado una importante reducción de la incidencia de ELS, su frecuencia actual podría alcanzar hasta el 10-35% de los casos<sup>1,2</sup>. Pese a ello, sus manifestaciones clínicas suelen ser leves, por lo que frecuentemente transcurre de forma inadvertida<sup>1</sup>. La ELS suele asociarse con una mayor duración de la enfermedad y con la existencia de anticuerpos anticardiolipina (aCL) y síndrome antifosfolípido (SAF)<sup>1,3</sup>. La «hipótesis de los 2 impactos» descrita por Bordin et al.<sup>4</sup>, plantea que el estado pro-trombótico generado por los aCL (primer evento) favorecería (tras un segundo evento como intervención quirúrgica cardiaca, embarazo, etc.), la formación del trombo sobre un endotelio valvular previamente inflamado<sup>3-5</sup>. Aunque en el caso que presentamos, la afectación al menos desde el punto de vista renal era reciente, siguiendo la hipótesis del doble impacto, podríamos especular que no solo la presencia de un brote lúpico con aCL positivos, sino que también la agresión que supuso el hematoma y posterior embolización pudo actuar como desencadenante del cuadro de endocarditis sobre una válvula de por sí susceptible, al presentar una morfología bicúspide.

Por otra parte, el presente caso ilustra asimismo la dificultad que entraña el diagnóstico diferencial con otras malformaciones valvulares o la propia endocarditis infecciosa, que incluso podría asentarse sobre una lesión de ELS previa. Aunque la ELS suele localizarse sobre la válvula mitral, también puede presentarse en la aórtica, como en el paciente descrito, tricuspídea (menos del 10% de los casos) y pulmonar<sup>1,3</sup>. Al carecer de una localización e imagen ecocardiográfica característica, la RMN fue de gran utilidad para esclarecer el diagnóstico tal y como han documentado también otros autores<sup>6</sup>.

Respecto al tratamiento, la cirugía se reserva para los casos de disfunción valvular severa o con grandes vegetaciones

móviles de elevado riesgo embólico<sup>7</sup>. Aunque el tratamiento con esteroides puede reducir las lesiones, generalmente no es suficiente para erradicar el riesgo embólico, por lo que la anticoagulación no debería cuestionarse<sup>8</sup>. En nuestro caso, dada además, la existencia de SAF y nefropatía lúpica se planteó tratamiento con MMF con buena respuesta renal y llamativamente también cardiaca, con una importante mejoría de las lesiones.

En conclusión, la ELS debe incluirse en el diagnóstico diferencial del paciente con LES y fiebre, en especial si existen aCL positivos y un desencadenante previo. Ante la ausencia de marcadores específicos, la RMN supone una herramienta importante para aclarar el diagnóstico. Aunque la disfunción valvular es rara, cuando esta se produce, el tratamiento con esteroides y MMF puede reducir las lesiones y diferir la necesidad de reemplazo valvular. De todos modos, dado el riesgo embólico que supone, el mantener la anticoagulación con una estrecha vigilancia clínica y de imagen es fundamental.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Moysakakis I, Tektonidou MG, Vassilliou VA, Samarkos M, Votteas V, Moutsopoulos HM. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: Prevalence, associations, and evolution. *Am J Med.* 2007;120:636-42.
2. Sharma J, Lasic Z, Bornstein A, Cooper R, Chen J. Libman-Sacks endocarditis as the first manifestation of systemic lupus erythematosus in an adolescent, with a review of the literature. *Cardiol Young.* 2013;23:1-6.
3. Zuily S, Regnault V, Selton-Suty C, Eschwège V, Bruntz JF, Bode-Dotto E, et al. Increased risk for heart valve disease associated with antiphospholipid antibodies in patients with systemic lupus erythematosus: Meta-analysis of echocardiographic studies. *Circulation.* 2011;124:215-24.

4. Bordin G, Boldorini R, Meroni PL. The two hit hypothesis in the antiphospholipid syndrome: Acute ischaemic heart involvement after valvular replacement despite anticoagulation in a patient with secondary APS. *Lupus*. 2003;12:851-3.
5. Deák M, Bocskai M, Burcsár S, Dányi O, Fekete Z, Kovács L. Non-thromboembolic risk in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2014;23:913-8.
6. Gouya H, Cabanes L, Mouthon L, Pavie A, Legmann P, Vignaux O. Severe mitral stenosis as the first manifestation of systemic lupus erythematosus in a 20-year-old woman: The value of magnetic resonance imaging in the diagnosis of Libman-Sacks endocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30:959-60.
7. Vinales KL, Gopalan RS, Lanza LA, Lester SJ, Chaliki HP. Unusual case of nonbacterial thrombotic endocarditis attributable to primary antiphospholipid syndrome. *Circulation*. 2010;122:e459-60.
8. Nishioka N, Morimoto N, Yoshida M, Mukohara N. Left ventricular vegetations: A rare manifestation of Libman-Sacks endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:e26-8.

Nerea Gómez-Larrambe<sup>a</sup>, Lourdes González-Tabarés<sup>a</sup>, Beatriz Millán<sup>a</sup>, Carmen Cobelo<sup>a</sup>, Victor Armesto<sup>b</sup>, Montserrat Pousa<sup>c</sup>, Secundino Cigarrán<sup>c</sup> y Jesus Calviño<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>c</sup> Servicio de Nefrología, Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jesus.calvino.varela@sergas.es](mailto:jesus.calvino.varela@sergas.es) (J. Calviño).

0211-6995/© 2016 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/>).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.09.016>

## Desarrollo de trombosis coincidiendo con la realización de plasmaféresis

### Development of deep vein thrombosis during treatment with plasmapheresis

Sr. Director:

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria (GEFS) tiene una tasa de respuesta al tratamiento farmacológico del 30-70%, que depende de factores como el tipo histológico, el grado de proteinuria, la presencia de insuficiencia renal o el grado de resistencia al tratamiento con esteroides<sup>1,2</sup>. La plasmaféresis se emplea como terapia de rescate cuando no hay respuesta a fármacos, con resultados variables, aunque con frecuentes recidivas<sup>3,4</sup>. Su uso acompañado de inmunoadsorción en la recidiva postrasplante renal de la GEFS obtiene éxito con mínimas complicaciones<sup>5</sup>.

Comunicamos, con esta carta, un caso de trombosis venosa, mientras se realizaba plasmaféresis a un paciente con GEFS. Se trata de un varón de 26 años con síndrome nefrótico (SN) severo por GEFS, variante celular, diagnosticado 10 meses antes. El paciente recibió tratamiento con esteroides, ciclofosfamida, ciclosporina y micofenolato con nula respuesta, manteniendo proteinurias de 15-33 g/día. Fue ingresado en 3 ocasiones por anasarca, con ascitis, derrame en región testicular, sin derrame pleural, precisando realizar en último ingreso ultrafiltración por edemas y oligoanuria, sin respuesta

a la infusión de albúmina intravenosa. Cuatro meses después ingresa por nuevo anasarca con Cr 2,3 mg/dl, proteinuria 49,2 g/día, albúmina sérica 1,6 g/dl y proteínas totales 3,7 g/dl. Se practica plasmaféresis a través de catéter venoso transitorio femoral derecho, realizando 3 sesiones con extracción de 3.300 ml de plasma e infusión de 1.800 ml de albúmina al 5% y 1.500 ml de plasma fresco congelado (PFC) en días alternos. La anticoagulación se realizó con 3.500 UI de bemparina subcutánea cada 24 h. El paciente mantuvo diuresis y no sufrió episodios de hipotensión. Al tercer día, el paciente nota dolor en muslo izquierdo junto con incremento de su volumen, objetivando con ecografía Doppler trombosis venosa iliofemoral bilateral. En este momento el estudio de coagulación mostraba: dímero D 14.895 ng/ml, fibrinógeno 8,9 mg/dl, actividad de protrombina 77%, antitrombina III 49% y plaquetas 534.000/mm<sup>3</sup>. La proteinuria subió hasta 71,3 g/día durante el ingreso, y la albúmina sérica ascendió inicialmente hasta 2,2 g/dl para luego descender rápidamente y mantenerse en 1-1,3 g/dl. Se administró antitrombina III (1.000 UI/día) durante 10 días, logrando alcanzar unos niveles séricos de antitrombina III en torno al 70% al alta hospitalaria. El catéter venoso se retiró tras la tercera plasmaféresis y se anticoaguló con