

dos los episodios de hematuria se asocian con insuficiencia renal aguda. El daño tóxico del hierro y de la hemoglobina, junto a la obstrucción tubular son los principales mecanismos^{3,4}, favorecido por expresión de proteínas inducidas por la hemoglobina libre intratubular, por las lesiones tubulares⁵ y, en ocasiones, por la asociación de nefritis intersticial⁶. Praga, et al.¹ describieron la relación entre los cambios tubulares agudos y el porcentaje de cilindros hemáticos y la duración de la HM, si bien pueden existir otros mecanismos, como la presencia de lesiones necrosantes glomerulares o de proliferación extracapilar^{2,7} como posibles desencadenantes de FRA en el episodio de HM.

La evolución es favorable al ceder la hematuria macroscópica^{3,6}; no obstante, algunos pacientes se benefician del tratamiento con esteroides si tienen hematuria prolongada, edad superior a 50 años o daño renal previo⁸. No se recomienda el uso de inmunosupresores, a menos que coexista una proliferación masiva extracapilar o signos de vasculitis aguda.

En resumen, la HM en casos de glomerulonefritis distintas a la IgA puede

complicarse con deterioro agudo por necrosis tubular y cilindros hemáticos intratubulares. Su patogenia no es del todo conocida y parece que los esteroides pueden ser eficaces en los casos más graves.

1. Praga M, Gutiérrez-Millet V, Navas JJ, Ruilope LM, Morales JM, Alcázar JM, et al. Acute worsening of renal function during episodes of macroscopic hematuria in IgA nephropathy. *Kidney Int* 1985;28:69-74.
2. Fogazzi GB, Imbasciati E, Moroni G, Scalia A, Mihatsch MJ, Ponticelli C. Reversible acute renal failure from gross haematuria due to glomerulonephritis: not only in IgA nephropathy and not associated with intratubular obstruction. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10:624-9.
3. Feith GW, Assmann KJ, Wetzels JF. Acute renal failure in patients with glomerular diseases: a consequence of tubular cell damage caused by haematuria? *Neth J Med* 2003;61:146-50.
4. August C, Atzeni A, Köster L, Heidenreich S, Lang D. Acute renal failure in IgA nephropathy: aggravation by gross hematuria due to anticoagulant treatment. *J Nephrol* 2002;15:709-12.
5. Cleary CM, Moreno JA, Fernández B, Ortiz A, Parra EG, Gracia C, et al. Glomerular haematuria, renal interstitial

haemorrhage and acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:4103-6.

6. Kveder R, Lindic J, Ales A, Kovac D, Vizjak A, Ferluga D. Acute kidney injury in immunoglobulin A nephropathy: potential role of macroscopic hematuria and acute tubulointerstitial injury. *Ther Apher Dial* 2009;13:273-7.
7. Bennett WM, Kincaid-Smith P. Macroscopic hematuria in mesangial IgA nephropathy: correlation with glomerular crescents and renal dysfunction. *Kidney Int* 1983;23:393-400.
8. Gutiérrez E, González E, Hernández E, Morales E, Martínez MA, Usera G, et al. Factors that determine an incomplete recovery of renal function in macrohematuria-induced acute renal failure of IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:51-7.

M.D. Sánchez de la Nieta¹, L. González², E. Olazo¹, S. Anaya¹, M. Arrambarri¹, A. Romera¹, C. Vozmediano¹, I. Ferreras¹, F. Rivera¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real.

² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real.

Correspondencia: M.D. Sánchez de la Nieta Servicio de Nefrología.

Hospital General de Ciudad Real. Avda. Tomelloso, s/n. 13005 Ciudad Real. sanchezdelanieta@senefro.org

Endocarditis de Libman-Sacks e insuficiencia aórtica grave en un paciente con lupus eritematoso sistémico en diálisis peritoneal

Nefrología 2011;31(5):619-21

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10939

Sr. Director:

La endocarditis de Libman-Sacks es la afección cardíaca más clásica del lupus eritematoso sistémico (LES) y supone una causa grave de morbimortalidad. En algunos pacientes en diálisis perito-

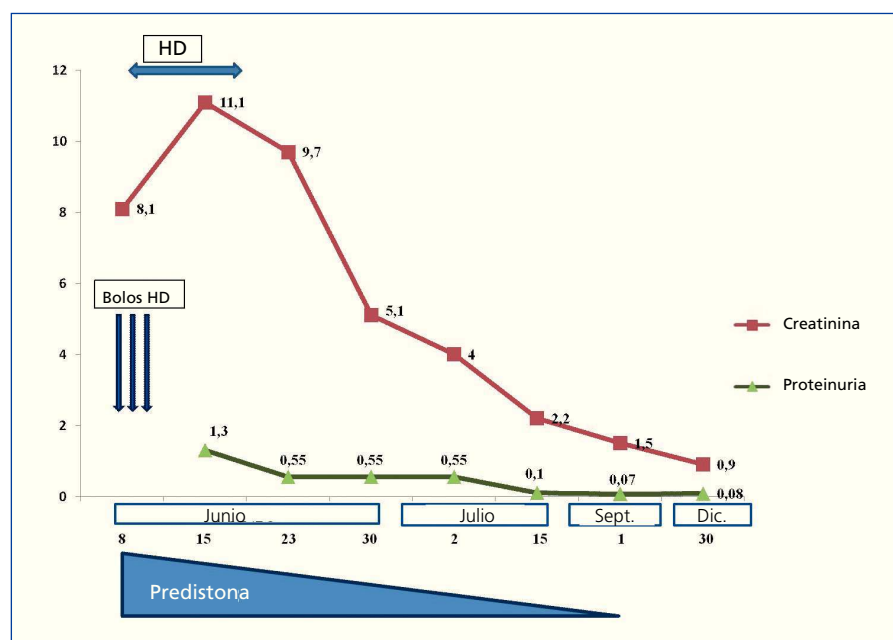


Figura 2.

neal (DP), los marcadores de actividad lúpica se mantienen positivos tras el inicio de la terapia, con actividad clínica acompañante, especialmente serositis o vasculitis.

Presentamos el caso de una mujer de 46 años, afectada de nefropatía lúpica IV evolucionada, en programa de DP desde febrero de 2009. Desde entonces mantiene marcadores positivos. Tuvo un brote cutáneo-articular, por lo que recibía con micofenolato sódico a dosis de 180 mg y prednisona a dosis de 5 mg diarios. Está en lista de espera de trasplante renal. Como única complicación de la DP, en junio del mismo año presentó un episodio de peritonitis.

Ingresa por disnea y malestar general progresivo, de 15 días de evolución. En los últimos días apareció un dolor torácico en el hemitórax izquierdo que aumenta con la inspiración profunda y que mejora relativamente en anteversión. No refiere síndrome febril, ni otra clínica acompañante.

En la exploración física destaca la presencia de un soplo diastólico en el foco aórtico, irradiado a las carótidas, con roce pericárdico importante, sin signos de fallo cardíaco. El resto de la exploración física fue anodina.

En la analítica destacan: leucocitos * 21,3 K/μl (4,4-11,3), cayados 3%, neutrófilos * 92,0% (50-70), linfocitos * 3,0% (25-40), proteína C reactiva (PCR) * 17,73 mg/dl (0,1-0,5), procalcitonina * 4,84 ng/ml (<0,5). Anticuerpos antinucleares (IFI) 320-640 u arb (0-80), anticuerpos anti-ADN (EIA) 1,3/ml (<10 U/ml), anticuerpos anti-ADN (IFI) <80 u arb (0-80), anticuerpos cardiolipina (IgG) 3,5 U GPL/ml, IgM 2,5 U GPL/ml (negativos), C3 118 mg/dl (79-152), C4 24,4 mg/dl (16-38), urea 127, creatinina 8,46 mg/dl, hemoglobina (Hb) 9,6 g/dl, hematocrito 29%. Tiempo de cefalina 27,9/30 segundos (29-31 s), anticoagulante lúpico positivo.

Se realiza ecocardiograma transtorácico que informa de insuficiencia aórtica

(IAo) masiva con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) preservada (69%); se evidencian tres vegetaciones en la válvula aórtica, la mayor de las cuales mide 20 mm. También se observa un derrame pericárdico grave sin signos de taponamiento cardíaco ni presencia de trombos (figuras 1 y 2).

Todos los hemocultivos y serología son negativos. Las tomografías computarizadas (TC) torácica, abdominal y craneal no tienen alteraciones significativas.

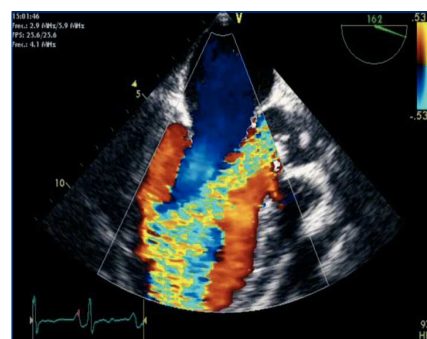
Ante la evidencia de pericarditis con el trasfondo urémico se decide el inicio de hemodiálisis diarias. Con el diagnóstico de endocarditis y a la espera de hemocultivos se inicia tratamiento antibiótico empírico con vancomicina +

cefazidima + gentamicina. Ante la duda de la existencia de actividad lúpica se incrementa la dosis de prednisona a 60 mg diarios y de micofenolato sódico a 180 mg cada 12 horas.

Tras ocho días de tratamiento, se hace un ecocardiograma de control, que muestra disminución del derrame pericárdico con persistencia de la IAo grave, con una imagen de vegetación bamboleante. Los hemocultivos fueron, finalmente, negativos.

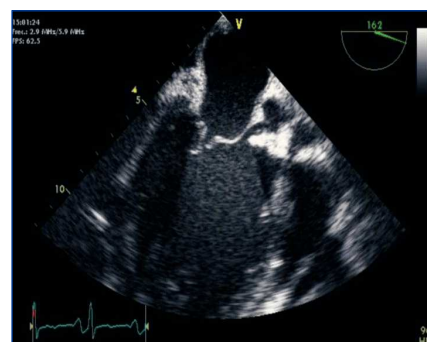
Ante la gravedad de la IAo, se decide realizar una reparación valvular quirúrgica, con colocación de prótesis mecánica. El diagnóstico anatomopatológico de la pieza valvular se informa de endocarditis aórtica sin evidencia de microorganismos (endocarditis de Libman-Sacks). En el pericardio se aprecia una pericarditis crónica fibrinosa.

En la actualidad, después de dos meses de la cirugía cardíaca, la paciente regresa a programa de DP, sin evidencia clínica de actividad lúpica, manteniendo marcadores inmunológicos positivos y en tratamiento con micofenolato sódico a dosis de 180 mg cada 12 horas y prednisona a dosis de 50 mg diarios.



Reflujo en el ventrículo izquierdo compatible con una insuficiencia aórtica masiva.

Figura 1. Insuficiencia aórtica masiva.



Insuficiencia aórtica grave con gran vegetación adherida a la sigmoidea coronaria derecha.

Figura 2. Gran vegetación adherida a la sigmoidea coronaria derecha.

1. Bouma W, Klinkengerg TJ, Van der Horst ICC, Wijdh-den Hamer IJ, Erasmus ME, Bijl M, et al. Mitral valve surgery for mitral regurgitation caused by Libman-Sacks endocarditis: a report of four cases and a systemic review of literature. *J Cardiothor Surg* 2010;5:1-13.
2. Roldan CA, Shively BK, Lau CC, Gurule FT, Smith EA, Crawford MH. Systemic lupus erythematus valve disease by transesophageal echocardiography and role of antifosfolipid antibodies. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1127-34.
3. Moyssakis I, Tektonidou MG, Vasillous A, Samarkos M, Votteas V, Moutsopoulos HM. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematus: prevalence, associations, and evolution. *Am J Med* 2007;120:636-42.
4. Grzegorzewska AE, Leander M. Lymphocyte subsets in the course of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial* 2001;17:10-4.

5. Young Suck Goo, Hyeon Cheon Park, Hoon Young Choi. The evolution of lupus activity among patients with end-stage renal disease secondary to lupus nephritis. *Yonsei Med J* 2004;45(2):199-206.
6. Chih-Chia Liang, Chiu-Ching Huang, I-Kuan Wang, Chiz-Tzung, Kuan-Hsing Chen, Cheng-Hao Weng, et al. Impact of renal survival on the course and outcome of systemic lupus erythematosus patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Ther Apher Dial* 2009;14:35-42.
7. Yui Pong Siu, Kay Tai Leung, Matthew Ka Hang Tong, Tze Hoi Kwan, Chi Chiu Mok. Clinical outcomes of systemic lupus erythematosus patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:2797-802.
8. Szeto CC, Li PK. Reactivation of systemic lupus erythematosus after end-stage renal disease. *J Rheumatol* 1998;25:1520-5.

**Y. Barreiro Delgado¹, I. García Méndez²,
N. Martín Alemany¹, J. Calabia Martínez¹,
M. Morales Fornos³, M. Fuertes²,
M. Vallès Rats¹**

¹Unidad de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.

²Unidad de Nefrología.
Hospital Josep Trueta. Girona.

³Unidad de Cardiología.
Hospital Josep Trueta. Girona.

Correspondencia: Y. Barreiro Delgado
Unidad de Nefrología. Hospital Josep Trueta.
Avda. França, s/n. 17007 Girona.
yai_1980@hotmail.com

Hemólisis intravascular y fracaso renal

Nefrología 2011;31(5):621-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Jun.10941

Sr. Director:

La hemólisis aguda es una causa bien conocida de insuficiencia renal aguda por daño tubular debido al depósito de pigmentos en el túbulo proximal. La hemólisis mantenida puede producir daño renal crónico, por mecanismos diferentes.

Presentamos a dos pacientes con hemólisis intravascular producida por distintas causas, ambos con insuficiencia renal aguda y distinta evolución.

Hombre de 57 años, fumigador, que ingresó en hematología por anemia hemolítica no inmune (Coombs directo negativo), debida a toxicidad de productos organofosforados, de cuatro días de evolución, con oligoanuria e insuficiencia renal aguda. La hemólisis cedió con dos sesiones de plasmaféresis. Al ingreso presentaba: hemoglobina (Hb) 6,3 g/dl, hematocrito (Hto) 19%, leucocitos 30.630/μl (Ne 77,7%), plaquetas 217.000/μl. Frotis sanguíneo: anisocitosis intensa, policromatofilia, microesferocitos (7-8/campo). Punteado basófilo ocasional, presencia de eritroblastos. No había esquistocitos. Haptoglobina 10,4 mg/dl. Bilirrubina total 8,60 mg/dl. Bilirrubina conjugada 2,70 mg/dl. Bilirrubina indirecta 5,90 mg/dl. Mioglobina 170,5 μg/l, láctico deshidrogenasas (LDH) 4.637 U/l (figura 1). Fe 242 μg/dl, ferritina 2.754 ng/ml. Urea 188 mg/dl, creatinina 2,95 mg/dl (figura 2). Orina: proteínas +++. Hemoglobina +++++, 10 hematíes/campo. La función renal empeoró progresivamente, presentando anuria y filtrado glomerular de 6 ml/min 24 horas después, por lo que precisó 17 sesiones de hemodiálisis, con recuperación completa de la función renal a los dos meses.

Hombre de 71 años, con prótesis metálica aórtica y mitral por valvulopatía reu-

mática. Ingresó en cardiología para cerrar una fuga periprotésica en la válvula mitral. Presentaba anemia hemolítica aguda secundaria al intento del cierre percutáneo de la misma, y hemólisis crónica, con Hb basal de 10,6 g/dl y LDH de 1.500-2.000 U/l, función renal basal: 71,86 ml/min, con Cr 1,85 mg/dl. En este episodio presentaba: Hb 7,6 g/dl, Hto 25,2%, leucocitos 7.070/μl (Ne 74,5%), plaquetas 261.000. Frotis: abundantes esquistocitos. Haptoglobina <7,56 mg/dl. Bilirrubina total: 4,80 mg/dl, bilirrubina directa 0,6 mg/dl, LDH 10.500 U/l (figura 1), perfil férrico normal, urea 83 mg/dl, Cr 2,46 mg/dl (figura 2). Orina: proteínas 150 mg/dl, hemoglobina: +++++, 47 hematíes/campo. La función renal se mantuvo estable con tratamiento conservador. Tras el cierre quirúrgico de la fuga cedió la hemólisis y se recuperó la función renal hasta un filtrado glomerular de 57 ml/min, con Cr 1,7 mg/dl.

La hemólisis intravascular de cualquier causa puede producir necrosis tubular aguda, debido a hemoglobinuria. Cursa con orina y plasma rojo-marrón, haptoglobina baja, LDH elevada, deterioro de la función renal y excreción fraccional de sodio menor del 1%. La incidencia es desconocida, llegando al 50% en hemólisis masivas^{1,2}.

La hemoglobina se libera al plasma, se une a la haptoglobina y es degradada

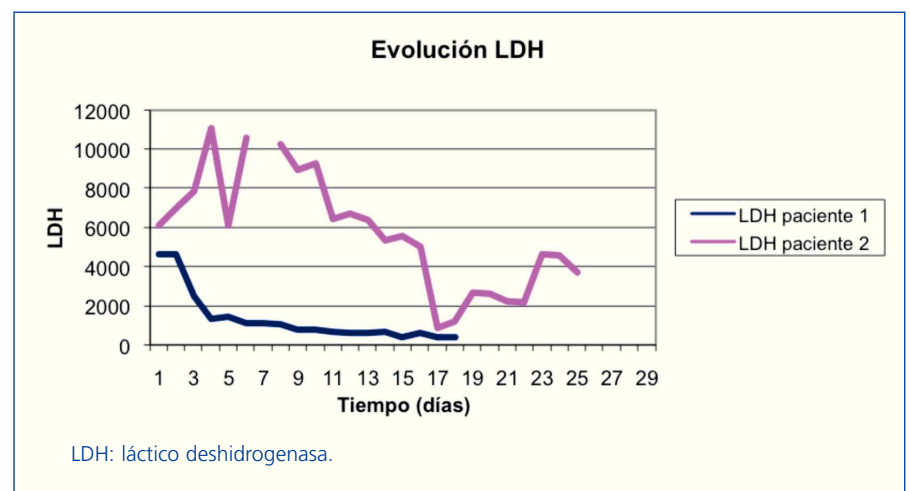


Figura 1. Comparación de la evolución de la LDH de los dos pacientes.