

hemoglobina de 12,8 g/dl, siendo el resto de parámetros bioquímicos normales. En orina tenía una proteinuria de 5,7 g/24 h con 10-12 hematíes/campo en el sedimento. En el estudio inmunológico: ANA y ANCA negativos, inmunoglobulinas y complemento normal. En la ecografía se observaban unos riñones hiperecogénicos de tamaño normal. Ante estos hallazgos se decide realizar biopsia renal con el siguiente hallazgo: 5 glomérulos, uno con hialinosis segmentaria y otro con esclerosis completa. Engrosamiento mesangial en los no esclerosados. Fibrosis intersticial difusa con atrofia tubular y dilatación de los mismos. Depósitos mesangiales de IgA (+++) y C3 (+++). Diagnóstico anatomopatológico: nefropatía IgA con nefropatía túbulo-intersticial crónica. Se inició tratamiento con antagonistas del calcio con mejoría de cifras tensionales, pero la función renal continuó empeorando por lo que fue necesaria la preparación para el tratamiento sustitutivo.

Las sales de litio son ampliamente utilizadas en el trastorno bipolar. El tratamiento de forma crónica con éstas se asocia con distintas formas de daño renal, incluyendo diabetes insípida nefrogénica, acidosis metabólica, nefropatía crónica e hipercalcemia. El factor predisponente más importante es el tiempo de exposición al litio, pudiendo considerarse otros como la edad, episodios de intoxicación por litio y comorbilidad. El sustrato anatomopatológico de la toxicidad por litio es la fibrosis intersticial que puede aparecer a los 5 años del inicio del tratamiento. A su vez, la glomerulosclerosis focal y segmentaria se asocia con cambios túbulo-intersticiales. Los quistes tubulares renales son una manifestación del daño tubular que se expresa como dilatación del segmento distal y del túbulo colector. La progresión de la nefropatía inducida por litio es lenta, estimándose una reducción del filtrado glomerular de 2,2 ml/min por año de exposición, con una incidencia de enfermedad renal crónica en estadio terminal muy baja en los diferentes estudios publicados. La interrupción del tratamiento con sales de litio no siempre logra la recuperación de la fun-

ción renal basal del paciente, sino que, en algunos casos, el deterioro progresa en proporción similar tras su retirada. Se postula la existencia de un punto de no retorno después del cual la fibrosis renal continúa a pesar de la suspensión de la agresión desencadenante. Este hecho depende del sustrato anatomopatológico ante el que nos encontremos, con una mejor respuesta por parte de la enfermedad de cambios mínimos. En este caso, la realización de biopsia renal permitió orientar el cuadro clínico y se decidió no suspender el tratamiento con litio. Éste no podía justificar del todo la evolución de la paciente a la vista del resultado de la biopsia, compatible con una nefropatía IgA, que sí justificaba el cuadro clínico descrito.

1. Markowitz GS, Radhakrishnan J, Kambham N, Valeri AM, Hines WH, D'Agati VD. Lithium nephrotoxicity: a progressive combined glomerular and tubulointerstitial nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1439-48.
2. Presne C, Fakhouri F, Noel LH, et al. Lithium-induced nephropathy: Rate of progression and prognostic factors. *Kidney Int* 2003;64:585.
3. Grünfeld J-P, Rossier BC. Lithium nephrotoxicity revisited. *Nature Rev Nephrol* 2009;5:270-6.

A. Arnau, G. Fernández Fresnedo,

S. Sanz de Castro, M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Correspondencia:

Gema Fernández Fresnedo

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
nefffg@humv.es

Neuropatía óptica isquémica anterior en hemodiálisis

Nefrología 2009;29(6):614-616.

Sr. Director:

La neuropatía óptica es un síndrome y no sólo una afectación primitiva del

nervio óptico; su etiología es amplia y variada. Mención especial merecen las neuropatías ópticas isquémicas en las que influyen factores locales y sistémicos, muchos de ellos de difícil comprensión. Estos procesos se producen en el ámbito de otras especialidades y con maniobras quirúrgicas y/o diagnósticas agresivas en las que el paciente se ve comprometido, por lo que el diagnóstico inicial puede ser problemático¹. El médico oftalmólogo conoce bien este proceso, pero los médicos de otras especialidades no se percatan de la posibilidad de esta situación clínica, conociendo su existencia únicamente cuando aparece. Existen múltiples factores de riesgo para la neuropatía óptica isquémica (NOI), pero debemos destacar la hipotensión brusca que no da tiempo a los mecanismos de autorregulación del nervio óptico a compensar, especialmente si el paciente tiene una hipotensión previa, anemia, hemorragias bruscas y/o recurrentes, edema facial grave, fallo renal crónico, cirugías sangrantes y en general toda situación que se asocie con arteriosclerosis.

Basándonos en los pocos reportes de la literatura en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), se presentan 2 pacientes en hemodiálisis con diagnóstico de pérdida aguda bilateral de la visión debido a neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA).

Caso 1

Mujer de 29 años con diagnóstico de IRC secundaria a GEFS. Ingresó para hemodiálisis a los 25 años. Tres años después de la hemodiálisis presenta hiperparatiroidismo secundario (HPTS) severo con PTH i >1.000 pg/ml, con dolor óseo, astenia, prurito e hipotensión arterial sintomática persistente. No presenta calcificaciones arteriales ni ecocardiográficas. Se realiza ecografía de paratiroides sin visualización y centelleo con ^{99m}Tc y MIBI con aumento difuso de la fijación del lóbulo paratiroides inferior izquierdo y derecho. Realiza tratamiento de su HPTS con quelantes del calcio y discontinuo con calcitriol i.v. por hiperfosfatemia. Se in-

dica paratiroidectomía subtotal considerando la edad de la paciente y su aptitud para el trasplante. Los resultados de las pruebas de laboratorio previas fueron: Hcto 37%, Hb 12,1, Ca 9 mg/dl, P 6 mg/dl, K 5 meq/l. Coagulograma normal. Biopsia de paratiroides: hiperplasia bilateral. Durante la cirugía estuvo hipotensa (TA promedio 90/60). Seis días después de la cirugía presenta pérdida parcial de la visión del OD y total del OI, hipo-Ca moderada e hipotensión sintomática. Laboratorio: Hcto 36%, Hb 12, Ca 6,3 Ca i 0,72l, P 3,5, Mg 1,9. Se corrigen valores de hipo-Ca.

Colagenograma y coagulograma normales, y anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, ANCAp y c y serología para toxoplasmosis y sífilis negativas.

Se realiza consulta con neurología: presenta hemianopsia nasal derecha y visión con bulto del ojo izquierdo. Pupilas discóricas en OD 3 mm, OI 4 mm. Consulta con oftalmología: AV con visión cuenta dedos a 50 cm en OI y disminución moderada de la visión en OD. Midriasis areactiva en OI, reactiva en OD. Fondo de ojo: retina aplicada, mácula normal y papila congestiva con incipiente edema (OI y D). PO 10/10 mmHg. RMN de cerebro y bulbo normal. Potenciales evocados visuales en OD y OI de mediana amplitud y latencias centrales prolongadas compatibles con compromisos de la vía óptica de grado moderado, compatible con neuropatía óptica. Agudeza visual: 0,5 en OI, 0,8 en OD. Campimetría: fuera de límites normales para el OD con alteración de la sensibilidad relativa y restricción de la mancha ciega (aumentada). En OI hay una reducción total de la sensibilidad.

Como tratamiento se indican corticoides (prednisona) a dosis de 1 mg/kg/día durante 30 días.

Evoluciona con aumento de edema papilar en ambos ojos y clínicamente con visión bulto en OD y amaurosis del OI.

En el fondo de ojo a los 2 meses se detectó atrofia casi total del nervio óptico

derecho con dilatación y tortuosidad venosa y atrofia total de nervio óptico izquierdo.

Caso 2

Varón de 25 años con IRC secundaria a nefropatía obstructiva. Ingresa para recibir hemodiálisis en 1993. Es sometido a trasplante renal con donante compatible en noviembre de 1995. En diciembre de 1995 se obstruye FAV. Recibe transfusiones en varias oportunidades. Reingresa para hemodiálisis en septiembre de 2003 por nefropatía crónica del trasplante. En 2004-2009 presenta múltiples obstrucciones de accesos vasculares.

Anemia con respuesta parcial a EPO. HPT secundario severo con hiper-P persistentes. No cumple con la dieta, y realiza un excesivo aporte de líquidos, lo que lleva a importante sobrepeso interdialítico e hipotensiones severas. Deficiente adecuación dialítica con KTVsp menores a 1,4. Se realizan estudios hematológicos por sus antecedentes trombóticos en el servicio de trombofilia compatibles con efecto inhibitorio de tipo lúpico y homocisteinemia plasmática ligeramente aumentada. Se indica tratamiento con AAS y ácido fólico + complejo B y anticoagulación. Realiza un corto tiempo de tratamiento anticoagulante por falta de cumplimiento.

En marzo de 2009 el paciente presenta un cuadro de pérdida de la visión del OD y parcial del OI. Fondo de ojo: con edema de papila bilateral. Presión ocular normal. No refiere antecedentes de cefalea. RMN de cerebro normal. Consulta con neurología AV luz negativa, reflejos abolidos (midriasis areactiva). Fondo de ojo: papila de bordes difusos con edema de papila + (no hemorragias) (OI), papila con bordes difusos y edema de papila ++++. PE visual con compromiso de la vía óptica de grado severo, compatible con neuropatía óptica. Resultados de las pruebas de laboratorio: Hto 26, Hb 8,1, Upre 129, Upost 18, P 6,9, Ca 8,2, PTH 2.431. Colagenograma normal, anticardiolipinas IgG e IgM con valores normales, AN-

CAp y c y serología para HBs Ag, HCVAc, HIV, toxoplasmosis y sífilis negativas.

Inicia como tratamiento: corticoides (prednisona) a dosis de 1 mg/kg/día, sin respuesta a los 30 días. Fondo de ojo de control (2 meses), atrofia bilateral. El paciente clínicamente queda con amaurosis bilateral.

Discusión

Hemos encontrado 16 casos de NOIA en pacientes en tratamiento renal sustitutivo, 10 de los cuales corresponden a enfermos en programa de hemodiálisis periódica²⁻¹³, el resto en DPCA^{11,12}. En general todos los casos tuvieron como antecedentes episodios de hipotensión en diálisis^{2,8,13}, uno de ellos fue sin hipotensión⁹, y otro asociado a sildenafil¹⁰. El déficit visual fue bilateral y se manifestaron en forma de neuropatía óptica isquémica anterior en 15 de los casos, sólo una fue posterior. Presentaron respuesta parcial a dosis de corticoides. En los casos presentados no podemos dejar de pensar en la posible asociación del hiperparatiroidismo secundario severo con arteriopatía calcificante urémica (calcifilaxis) de arteriolas que irrigan al nervio óptico. Korzets et al.¹³ observaron en 2 pacientes una pérdida aguda de la visión con diagnóstico de NOIA que presentaban hipotensión y calcificación por biopsia de la capa media de la arteria temporal, considerando que la hipoperfusión se pudo haber manifestado por calcifilaxis de arteriolas que irrigan la cabeza del nervio óptico. Asimismo, la asociación de patología ocular isquémica con síndrome antifosfolipídico es bien conocida^{14,15} como se observa en el segundo caso, en el que el paciente tiene criterios clínicos y de laboratorio de síndrome antifosfolipídico primario (SAFP) y en el que la afectación ocular asociada con la presencia de los mismos incluye la retinopatía vasooclusiva, cuya prevalencia ha sido estimada en el 29% de los pacientes con SAFP y la neuropatía óptica, probablemente de naturaleza isquémica.

1. Connolly SE, Gordon KB, Horton JC. Salvage of vision after hypotension-induced ischemic optic neuropathy. *AJO* 1994; 117:235-42.
2. Servilla KS, Groggel GC. Anterior ischemic optic neuropathy as a complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1986;8:61-3.
3. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye* 1993;7:148-51.
4. Connolly SE, Gordon KB, Horton JC. Salvage of vision after hypotension-induced ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1994;117:235-42.
5. Koos MJ, Munteanu G. Anterior ischemic optic neuropathy after systemic hypotension and anemia. *Oftalmologia* 1998;44:79-83.
6. Sabeel A, Al-Hazzaa SA, Alfurayh O, Mikkonen P. The dialysed patient who turned blind during a haemodialysis session. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2957-8.
7. Basile C, Addabbo G, Montanaro A. Anterior ischemic optic neuropathy and dialysis: role of hypotension and anemia. *J Nephrol* 2001;14:420-3.
8. Buono LM, Foroozan R, Savino PJ, Danesh-Meyer HV, Stanescu D. Posterior ischemic optic neuropathy after hemodialysis. *Ophthalmology* 2003; 110:1216-8.
9. Cuxart M, Matas M, Picazo M, Sans R, Juvanet J, Osuna T. Pérdida visual bilateral aguda en paciente en hemodiálisis. *Nefrología* 2005;25(6).
10. Gedik S, Yilmaz G, Akova YA. Sildenafil-associated consecutive nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy, cilioretinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion in a haemodialysis patient. *Eye* 2007;21(1):129-30.
11. Lapeyraque AL, Haddad E, André JL, Brédmon-Gignac D, et al. Sudden blindness caused by anterior ischemic optic neuropathy in 5 children on continuous peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2003;42:3-9.
12. Kim JS, Deputy S, Vives MT, Avilés DH. Sudden blindness in a child with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol* 2004;19(6):691-3.
13. Korzets A, Marashek I, Schwartz A, Rosenblatt I, Herman M, Ori Y. Ischemic Optic Neuropathy in Dialyzed Patients: A

Previously Unrecognized Manifestation of Calcific Uremic Arteriopathy. *Am J Kidney Dis* 2004;44:E93-E97.

14. Briley DP, Coull BM, Goodnight SH. Neurological disease associated with antiphospholipid antibodies. *Ann Neurol* 1989;25:221-7.
15. Asherson RA, Merry P, Acheson JF, Harris EN, Hughes GR. Antiphospholipid antibodies: a risk factor for occlusive ocular vascular disease in systemic lupus erythematosus and the «primary» antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 1989;48:358-61.

L. León, C. Marinaro

DIAYERUM. CERER, S.A. San Justo. Buenos Aires. Argentina.

Correspondencia: Luis Roberto León

DIAYERUM. CERER, S.A. San Justo. Buenos Aires. Argentina. lleon@intramed.net.ar

Utilidad de Levosimendán en insuficiencia cardíaca aguda y su efecto sobre la función renal

Nefrología 2009;29(6):616-617.

Sr. Director:

El Levosimendán es un agente inotrópico relativamente nuevo que se emplea en casos de insuficiencia cardíaca descompensada y que ha demostrado, en algunos casos descritos, que mejora la función renal de los pacientes.

Presentamos el caso de un varón de 70 años de edad en seguimiento por enfermedad renal crónica de grado III y de etiología no filiada, con un CCr de 45 ml/min en la última revisión. Entre los antecedentes personales destacan: gammapatía monoclonal de significado incierto, neuropatía femorocutánea e insuficiencia cardíaca de etiología multifactorial (cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada de origen no isquémico, hipertensión pulmonar moderada, enfermedad del seno portador de marcapasos), con numerosos episodios de

descompensación que han motivado su ingreso hospitalario. Sigue tratamiento habitual con acenocumarol, carvedilol, enalapril, torasemida, digoxina, atorvastatina, alopurinol, ácido fólico, vitamina B₁₂, sulfato ferroso y Neorecormon.

Se produce el ingreso actual por una nueva descompensación de su insuficiencia cardíaca, con empeoramiento de su grado funcional de disnea, ortopnea importante, episodios de disnea paroxística nocturna, ascitis y edematización de miembros con disminución progresiva de la diuresis. Además refiere sangrado profuso por cuadro hemorroidal, y en la analítica se comprueba deterioro de función renal.

En la exploración, el paciente está taquipneico, con cianosis labial, ingurgitación yugular y mala tolerancia al decúbito. TA: 116/54. En la auscultación cardiopulmonar presenta tonos rítmicos a 69 lat/min, con R3 y soplo sistólico 1/6 en focos mitral y aórtico; presencia de roncus y sibilancias dispersas, con crepitantes en ambas bases pulmonares. Presenta hepatomegalia y miembros inferiores edematizados hasta rodillas con fóvea. Diuresis conservada en torno a 2 litros diarios. En la analítica se objetiva empeoramiento de su función renal con Cr 3 mg/dl, CCr estimado: 24 ml/min (niveles basales de 2 mg/dl y 45 ml/min, respectivamente), urea 173 mg/dl, Na 132 mg/dl y K 6,4 mg/dl. Hb: 5,7 g/dl, requiriendo transfusión sanguínea. El ECG muestra ritmo de marcapasos biventricular a 70 lat/min y en la radiografía de tórax imagen de cardiomegalia severa con signos de redistribución vascular. Se realiza colonoscopia con el único hallazgo de fisura anal. El ecocardiograma muestra cavidades izquierdas severamente dilatadas con hipoquinesia global severa y con FE estimada del 21%.

Se inicia tratamiento diurético intensivo con escasa respuesta, por lo que se decide tratamiento con Levosimendán en perfusión a dosis de 12,5 mg i.v. durante 24 horas. El paciente fue evolucionando favorablemente de forma progresiva de su clínica congestiva, desapareciendo la