

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-Hazaa 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

disnea y comprobándose mejoría de la función renal, presentando al alta cifras de creatinina de 1,8 mg/dl.

El paciente es revisado en consulta a los 6 meses, y se confirma persistencia de esta mejoría en su función renal: Cr 1,5 mg/dl, CCr 52 ml/min.

En el manejo clínico del FRA los factores primordiales son mantener la euvolemia, un gasto cardíaco eficaz y una presión de perfusión renal adecuada. Para ello disponemos de expansores de volumen, y cuando éstos resultan insuficientes para restaurar la presión arterial, se requiere la administración de vasopresores (dopamina y noradrenalina como primera elección). Cuando la hipoperfusión periférica se debe a un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda por disfunción sistólica, los fármacos inotrópicos positivos con efecto vasodilatador por vía i.v. son una opción terapéutica, encabezando el Levosimendán este grupo de fármacos¹.

El mecanismo de acción de este fármaco es triple; por un lado, mejora la contractilidad cardíaca al sensibilizar al calcio a la troponina C. Por otro lado, produce una vasodilatación arterial y

venosa mediante la activación de los canales del potasio sensibles al adenosintrifosfato (ATP) de la fibra muscular lisa vascular y, finalmente, produce inhibición de la fosfodiesterasa III². Su forma de administración es i.v. e inicialmente se recomienda una dosis de carga de 6-12 µg/kg durante 10 minutos, y posteriormente una infusión de 0,05-0,2 µg-7 kg/min durante 24 h. Sus principales efectos secundarios se deben a su efecto vasodilatador: cefalea, náuseas, hipotensión, etc.³.

Existen en la literatura varios trabajos en los que se emplea Levosimendán en pacientes hospitalizados con fallo cardíaco, comprobándose el efecto beneficioso de éste sobre la función renal incluso al compararlo con el producido con otro tipo de fármacos como dobutamina, y manteniéndose este efecto a los 3 meses de seguimiento, como ocurre en nuestro caso^{4,5}.

Por tanto, podemos concluir que Levosimendán es una nueva alternativa terapéutica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca descompensada con fallo renal secundario, mejorando los parámetros de función renal y manteniendo este efecto a lo largo de varios meses.

1. Delgado JF. Levosimendán en la insuficiencia cardíaca aguda: pasado, presente y futuro. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:309-12.
2. Tamargo J, López-Sendón J. Bases y evidencias clínicas de los efectos de los nuevos tratamientos farmacológicos de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:447-64.
3. Lilleberg J, Sundberg S. Haemodynamic dose-efficacy of levosimendan in health volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1994; 47:267-74.
4. Zemljic G, Bunc M. Levosimendan improves renal function in patients with advanced chronic heart failure awaiting cardiac transplantation. *J Card Fail* 2007; 13(6):417-21.
5. Yilmaz MB, Yalta K. Levosimendan improves Renal Function in patients with acute decompensated heart failure: comparison with dobutamine. *Cardiovasc Drugs Ther* 2007; oct 20.

A. Polo Moyano, R. López Hidalgo,

D. Barreda Grande, S. Cerezo Morales

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia: Aurora Polo Moyano

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

auroreja2002@yahoo.es.