

CARTAS

Colecistectomía: un «tratamiento eficaz» para la hipotensión en diálisis

M. D. Arenas, R. Enríquez, C. González y A. Antolín
Servicio de Nefrología. Hospital General de Elche. Elche (Alicante).

Señor director:

La hipotensión durante la diálisis es un problema que afecta entre el 25 y el 50 % de los pacientes ¹. La etiología es multifactorial, pero en hasta el 50% de los enfermos con insuficiencia renal crónica se han descrito defectos en el sistema nervioso autónomo inducidos por la uremia, que podrían contribuir a la hipotensión refractaria que se observa en un sector de esta población ^{1,2}. Por otra parte, algunos autores han referido la inducción de hipertensión arterial tras la realización de vagotomía subdiafragmática en ratas ³. Presentamos el caso de un paciente anéfrico en programa de hemodiálisis con hipotensión sintomática que normalizó sus cifras tensionales tras la realización de una colecistectomía.

Varón de 55 años que inició tratamiento con hemodiálisis periódica tras nefrectomía bilateral y cistectomía completa por tumor urotelial. No presentaba metástasis regionales ni a distancia. Al año de su entrada en programa presentó un cuadro de hipotensión sintomática dentro y fuera de la sesión de hemodiálisis, con TA sistólica inferior a 70 mmHg. Estaba en tratamiento con quelantes del fósforo, vitamina D y eritropoyetina y el baño de diálisis era con bicarbonato. A la exploración física no presentaba signos de deshidratación ni otros datos valorables y las pruebas analíticas realizadas mostraron un hematocrito estable en torno al 30%. No presentaba alteraciones significativas en el metabolismo del calcio y fósforo y su situación urémica era aceptable (Kt/V: 0,89; PCR, 0,89 g/kg/día; TAC (BUN), 49,2 mg/dl).

La ganancia de peso interdiálítica estaba entre 2 y 3 kg aproximadamente. El ECG, la Rx de tórax, la gammagrafía ósea, el estudio de función suprarrenal, el tránsito gastroduodenal y la gastroscopia fueron compatibles con la normalidad, y la punción-aspiración de grasa abdominal fue negativa para amiloide. En la ecocardiografía existía ligera hipertrofia concéntrica con fracción de eyección conservada, válvulas normales y ausencia de derrame pericárdico. La TAC abdominal y pélvica sólo mostró la existencia de litiasis biliar no complicada. Sin masas ni adenopatías retroperitoneales sugestivas de recidiva tumoral. Como pruebas clínicas de disfunción autonómica se realizaron la maniobra de Valsalva, el test presor al frío y el test del ortostatismo con respuestas que se consideraron adecuadas. En este enfermo se desestimó el paso a diálisis peritoneal continua ambulatoria por el antecedente de múltiples cirugías abdominales, y se intentó tratamiento con la ingesta de 250 mg de cafeína en el desayuno, sin resultado. El paciente permaneció hipotenso hasta dos años más tarde, en que se le realizó una colecistectomía por una colecistitis litiásica. A las 24 horas, sin otra causa reconocible, se normalizaron las cifras tensionales, con TA sistólica entre 120-140, llegando incluso a precisar, meses más tarde, medicación hipotensora para controlar la TA. El enfermo falleció un año más tarde por infiltración metastásica hepática masiva de su neoplasia original y la necropsia no mostró evidencia de amiloidosis sistémica.

En la actualidad, la participación del sistema nervioso autónomo en la modulación de la tensión arterial cobra cada vez más protagonismo, y se considera que participa tanto en la inducción de hipertensión arterial como de hipotensión arterial. Hay evidencias indirectas que apoyan la existencia

Correspondencia: M^a Dolores Arenas Jiménez.
Curricán, 25, bloque C, esc. 2^a, 6.º A.
03540 Alicante.

de una actividad aumentada del sistema nervioso simpático en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, lo cual podría influir en el desarrollo de HTA en estos pacientes. Converse y cols.⁴ sugieren que esta hiperactividad simpática podría ser reducida mediante la nefrectomía bilateral por la sección de las terminales nerviosas aferentes renales. La hipotensión en el paciente que se describe probablemente era multifactorial, jugando un importante papel la nefrectomía bilateral que se le realizó. Se descartó razonablemente la existencia de sangrado, sepsis, embolia pulmonar, causas cardíacas subyacentes, así como la existencia de insuficiencia suprarrenal y amiloidosis.

Aunque las pruebas clínicas autonómicas efectuadas fueron normales, no se puede descartar que existiera una disfunción autonómica subyacente, ya que su capacidad para valorar la función autonómica puede ser limitada y dependiente de distintas variables. Aunque no existe evidencia anatómica de inervación parasimpática en el riñón⁵, hay estudios que apoyan el papel del vago subdiafragmático en la modulación de la tensión arterial media y la función renal³. La vagotomía subdiafragmática en ratas inducía a la aparición precoz, a los 30 minutos del procedimiento, de hipertensión arterial, antidiuresis, antinatriuresis y una disminución del flujo plasmático efectivo sin reducir el filtrado glomerular. Estos cambios se asociaban a hiperaldosteronismo, probablemente causado por incremento en los niveles de angiotensina II e hipercaliemia.

En nuestro paciente, la tensión arterial se estableció en cifras normales inmediatamente después de la intervención y, aparentemente, en relación con ella. Cabe la posibilidad de que en el curso de la colecistectomía se dañara de forma accidental el vago subdiafragmático, contribuyendo a la normalización de las cifras tensionales de este paciente y posterior aparición de hipertensión arterial. En este enfermo, la colecistectomía fue un «tratamiento eficaz» para la hipotensión; naturalmente, en términos generales, esta observación clínica tiene un carácter anecdótico, pero futuros estudios sobre este tema podrían dar luz sobre el problema de la hipotensión en diálisis.

Bibliografía

1. Henrich WL: Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int* 30:605-612, 1986.
2. Olbricht CJ, Frei U y Koch KM: Haemodialysis, complications during haemodialysis, and adequacy of haemodialysis. En: Cameron S, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E (editors). *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford University Press, Oxford, 1417-1436, 1992.
3. Reyes AA, Robertson G, Jenden DJ, Cryer PE, Chasalow FI y Klahr S: *Miner Electrolyte Metab* 18:375-381, 1992.
4. Converse RL, Jacobsen TN, Toto RD, Jost CMT, Cosentino F, Fouad-Tarazi F y Victor RG: Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 327:1912-1918, 1992.
5. Norvell JE y Anderson JM: Assessment of possible parasympathetic innervation of the kidney. *J Auton Nerv Syst* 8:291-294, 1983.