

Revista Cubana de Urología

REVISIÓN BILIOGRÁFICA

Urología General

Conducción anestésico perioperatorio del receptor de trasplante renal

*Perioperative anaesthetic management in kidney transplant patients***Marilét Muradá Augier, Raúl García Rojas, Octavio Manuel de La Concepción Gómez**

Instituto de Nefrología "Abelardo Buch López". La Habana, Cuba.

RESUMEN

El trasplante renal tanto de donante vivo como cadavérico, es una cirugía priorizada en el Instituto de Nefrología "Abelardo Buch López", ya que esta institución tiene un alto número de pacientes que se encuentran en lista de espera (hasta el mes de septiembre hay 27 pacientes aptos dentro del Programa Nacional de Trasplante de Órganos, y 400 pacientes a nivel nacional). Constituye una práctica de salud reconocida y aprobada por las autoridades sanitarias y gubernamentales de Cuba. Se realiza cumpliendo con las regulaciones vigentes del Ministerio de Salud Pública. El propósito de este trabajo es presentar una revisión del tema y el protocolo empleado en el Servicio de Anestesiología para la conducción anestésica perioperatoria de los pacientes, que se aplica desde hace 10 años, y con el cual se han obtenido excelentes resultados en la reducción de la morbimortalidad anestésica.

Palabras clave: Trasplante renal; conducción anestésica; complicaciones anestésicas.

The renal transplantation as a gift of alive human being or as a cadaverous is a priority surgery in our institution because of the number of patients who are waiting for is too high. This constitutes a recognized health practice approved by the Government and the Sanitary Authorities of Cuba, which we make taking into account the norms in force of our Public Health Ministry. With this work we have wanted to show the etiquette developed by the anaesthetic service in the perioperative anaesthetic conduction of our patients which we have been applying since ten years ago getting excellent results in the reduction of the anaesthetic morbimortality.

Key words: Renal transplantation; anaesthetic management; anaesthetic complications.

INTRODUCCIÓN

El primer trasplante renal exitoso fue efectuado entre gemelos idénticos (1954) por el doctor *Joseph Murray*, en Boston.¹ Constituye la mejor opción de tratamiento en el paciente con enfermedad renal crónica terminal, pues disminuye la mortalidad entre 40 y 60 %, en comparación con los pacientes que se mantienen con diálisis.^{2,3} Es el trasplante más común entre todos los trasplantes de órganos en EE.UU., Europa y Asia.² Gracias a las nuevas terapias inmunosupresoras en los últimos 10 años, su supervivencia se ha extendido a tres años en 88 % de los pacientes receptores de donante cadáver, y en 93% de los receptores de donante vivo.⁴ Con la intención de trasplantar cada vez a mayor número de pacientes, la cifra total, tanto de donantes como de receptores ha aumentado -se incluyen pacientes mayores de 60 años, y el uso de órganos marginales⁵-.

Para el anesestesiólogo, constituye un reto la conducción de estos pacientes, pues la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) cursa con conlleva la disfunción de otros sistemas de órganos, lo cual hace menos predecible la respuesta del paciente a las técnicas y drogas

utilizadas, así como aumenta el riesgo de complicaciones perioperatorias. Además, debemos tener en cuenta los daños adicionales en el enfermo, producidos por la enfermedad causal de su afección renal, como por ejemplo, la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroesclerosis hipertensiva) en 40 y 27 % de los casos, respectivamente.^{6,7}

El objetivo de nuestro trabajo presentar una actualización en las consideraciones anestésicas del trasplante renal, dada la experiencia acumulada por más de 30 años en el Instituto Nacional de Nefrología, en la realización de este tipo de intervención.

MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática a partir de la consulta de artículos científicos indexados, referidos al tema. Se revisaron aspectos relacionados con la conducción anestésica en el trasplante renal. Las fuentes de información consultadas fueron, SciELO, EBSCO y PubMed. La versión a texto completo se obtuvo a través de acceso libre en PubMed, HINARI, por acceso libre a algunas revistas. Además, se participó en los cursos de actualización en trasplante renal

impartidos por el prestigioso profesor de Anestesiología de la Universidad de California, *Claus Niemann*. La información se analizó y seleccionó en correspondencia con el tema y con los objetivos declarados; y se procesó utilizando medios computarizados.

DESARROLLO

A continuación se describirán las diferentes etapas de la conducción anestésica del trasplante renal en el Instituto de Nefrología.

PERÍODO PREOPERATORIO

El anesestesiólogo debe mostrar un conocimiento profundo de las alteraciones fisiológicas que acompañan a la ERCT, por estar asociadas a la morbilidad perioperatoria. Las sobrecargas mantenidas de volumen (por la expansión del fluido extracelular, alto flujo sanguíneo a través de la fístula arteriovenosa (FAV) y la anemia y presión (aumento de la poscarga), así como la aterosclerosis acelerada -secundaria a la uremia, la cual estimula cambios en el metabolismo de los lípidos, y aumenta las concentraciones séricas de los triacilglicéridos, disminuyendo las lipoproteínas protectoras de baja densidad-, causan afectaciones del sistema cardiovascular que se manifiestan por hipertensión arterial mantenida con hipertrofia ventricular izquierda, aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, lo cual derivará en cardiopatía isquémica.² También pueden sufrir insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía dilatada e hipertensión pulmonar. Ocasionalmente presentan pericarditis urémica que puede evolucionar hacia el taponamiento cardíaco de no ser corregida mediante la diálisis.⁸ Las

complicaciones cardiovasculares han sido descritas en 10% de los receptores, fundamentalmente en los mayores de 50 años.⁹ Constituyen la principal causa de muerte en el paciente con enfermedad renal crónica terminal (ERCT), aun después del trasplante renal.² Esto conlleva a una correcta evaluación cardiovascular preoperatoria, pues en la actualidad una función ventricular severamente deprimida no contraindica el trasplante, pero sí hace muy complejo el manejo anestésico.² Coincidiendo con nuestro criterio otros autores consideran que la disfunción ventricular irreversible con bajo gasto cardíaco debe considerarse como una contraindicación para el trasplante, por comprometer la viabilidad de injerto.¹⁰

En el sistema hematológico, estos pacientes presentan anemia normocítica, normocrómica por deterioro de la eritropoyesis, secundaria a la disminución en la síntesis de eritropoyetina, así como a la depresión de la médula ósea y a las deficiencias de hierro, folatos, vitamina B6 y B12 inducidas por la uremia. Además, sufren pérdidas repetidas de sangre durante las hemodiálisis, pruebas analíticas frecuentes, así como sangramientos digestivos por gastritis urémica. El tratamiento con eritropoyetina recombinante corrige la anemia,¹¹ de manera que el paciente considerado apto para el trasplante no tiene que manejar cifras de hemoglobina inferiores a 9 mg/dL.

En relación con el estado de la coagulación, la acumulación de productos tóxicos endógenos como guanininosuccinato, fenol y ácidos fenólicos conducen a disfunción plaquetaria y a una disminución del factor III plaquetario, lo cual

prolonga el tiempo de sangramiento. Contrariamente a lo que se pensaba, en un estudio tromboelastográfico se mostró incrementada la coagulabilidad y disminución de la fibrinólisis en pacientes urémicos frente al grupo control.^{2,5,12}

El sistema respiratorio también puede estar afectado por sobrecarga de volumen, la cual deriva en congestión pulmonar, causa de hipoxemia e hipercapnea. El pulmón urémico es una entidad radiológica caracterizada por congestión parahiliar. Los fluidos intraabdominales usados en diálisis peritoneal pueden causar elevación diafragmática y con ello atelectasias bibasales y efecto de choque;⁷ por eso es muy importante retirarlos antes de la intervención quirúrgica. La congestión pulmonar desaparece con el tratamiento dialítico previo al trasplante. El examen físico del aparato respiratorio tiene que ser normal para poder someter al paciente a la anestesia y la cirugía.

El estado hidromineral y ácido-base revela acidosis metabólica, hiponatremia, hipercloremia e hiperpotasemia por la incapacidad renal para excretar agua, electrolitos y ácidos libres. La hiperpotasemia aumenta la excitabilidad del músculo esquelético y cardíaco, por lo cual pueden aparecer arritmias graves como la fibrilación ventricular. *Morgan* sugiere niveles de potasio inferiores a 5,5 mEq/L como criterio de aceptación para el trasplante.¹³ La hipermagnesemia puede acompañar a la hiperpotasemia y producir debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, bradicardia, hipotensión y bloqueos cardíacos.¹⁴ Por otra parte la acidosis potencia el bloqueo

neuromuscular inducido por los relajantes musculares usados para el mantenimiento de la anestesia.¹⁰ La hemodiálisis y la diálisis peritoneal son el tratamiento definitivo de estas alteraciones. Por tal motivo debemos realizar la indicación de estos procedimientos, entre 6 y 24 horas previas al trasplante, además de verificar la corrección electrolítica mediante ionograma y gasometría.

El sistema endocrino también puede afectarse ya que la disminución del filtrado glomerular provoca la caída en la excreción de fosfatos, y con esta la disminución de la absorción de calcio por el tracto gastrointestinal y deficiencias de vitamina D, situación que genera hiperactividad de la glándula paratiroides en el intento por mantener los niveles de calcio. El hiperparatiroidismo deriva en osteomalacia, osteoesclerosis, osteítis fibrosa quística culminando en la entidad clínica conocida como osteodistrofia renal o urémica. Esta desmineralización ósea predispone al paciente a sufrir fracturas patológicas por lo que debe tenerse mucho cuidado con la posición que adopta el paciente para la anestesia y durante la cirugía.¹⁵

A nivel de sistema nervioso central debemos descartar la presencia del síndrome de desequilibrio dialítico causado por cambios en el volumen del líquido extracelular, la composición electrolítica y el edema cerebral, que provocan en el paciente vómitos, con signos de deshidratación e hipotensión arterial. Algunos pacientes con largo tiempo de tratamiento dialítico pueden presentar signos de demencia por toxicidad al aluminio.^{2,7}

La disautonomía provoca en el sistema gastrointestinal retardo del vaciamiento gástrico con aumento del volumen gástrico y de la acidez. Por lo cual el paciente debe tener un período de ayuno de 6 horas como mínimo antes de la cirugía y ser medicado con antihistamínicos e inhibidores de la bomba de protones para evitar la posibilidad del síndrome de aspiración ácida pulmonar que se asocia a una alta mortalidad.⁷

Contraindicaciones absolutas actuales para el trasplante:¹³

1. Infección activa
2. Cáncer.

Miller considera que después de un tratamiento exitoso de una enfermedad maligna, sin signos de recurrencia, el paciente puede ser trasplantado.²

En este período debe optimizarse el tratamiento de base del paciente que incluye el relacionado con todas las enfermedades asociadas. No se suspenden los hipotensores, y se recomienda el empleo de betabloqueadores como protector miocárdico para disminuir la incidencia de eventos cardíacos perioperatorios, terapia que debe iniciarse en cuanto se incluya al paciente en la lista de trasplante.¹⁶ De igual forma mantenemos los diuréticos, vasodilatadores coronarios, antitiroideos, hormonas tiroideas. Sí suspendemos los hipoglicemiantes orales y la insulina.

Indicamos tratamiento sustitutivo de la función renal entre 6 y 24 horas previas a la cirugía para facilitar el uso de los líquidos perioperatorios y corregir trastornos electrolíticos. Una manera de evaluar el estado del volumen del paciente es

comparando su peso con el "peso seco". La pérdida de 2 kg de peso en la hemodiálisis sugiere depleción significativa del volumen intravascular y pone en riesgo al paciente de sufrir hipotensión significativa en el momento de la inducción anestésica.¹⁷ Después de la hemodiálisis, es importante verificar el estado del volumen neto del paciente, además de los valores finales del hematocrito, los electrólitos, el bicarbonato y si existe algún efecto residual de la heparina.

En la anamnesis precisamos datos como el peso seco, si existe o no diuresis residual, historia de catéteres centrovenosos para hemodiálisis con el fin de conocer anticipadamente el estado vascular del paciente antes de decidir el abordaje venoso profundo.

En el examen físico es muy importante evaluar el estado de la FAV (verificar presencia o ausencia de soplo y *thrill*; no puede presentar signos de sepsis).

Complementarios:

- Hemograma con leucograma
- Glicemia
- Coagulograma completo
- Ionograma y gasometría
- Grupo sanguíneo y factor
- Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, teniendo en consideración que la ERCT es un factor de riesgo para complicaciones cardíacas. Este estudio refleja los efectos tóxicos de la hiperpotasemia con mayor exactitud que la determinación del potasio sérico.^{16,18}

- Ecocardiograma transtorácico (realizado cada 6 meses en pacientes con síndromes coronarios inestables, insuficiencia cardíaca, arritmias significativas y enfermedad valvular, y cada un año en el resto de los pacientes).¹⁹

- Rayos X de tórax

Criterios de aceptación:

- Criterios clínicos: No presentar signos de sobrecarga líquida ni de sepsis, cifras tensionales deben corresponderse con las habituales bajo tratamiento regular antihipertensivo.

- Cifras de hemoglobina mayor o igual a 8mg/dL.

- Glicemia, ionograma, gasometría, coagulograma dentro de parámetros normales.

- ECG: Sin signos de isquemia miocárdica aguda, hiperpotasemia, pericarditis, arritmias agudas.

- Ecocardiografía transtorácica: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) superior a 30% (los pacientes con valores inferiores tienen una tasa de mortalidad al año de 30%), ausencia de valvulopatías severas, con área valvular menor de 1 cm² en caso de estenosis o volumen regurgitante mayor de 60 mL/latido en las insuficiencias.²⁰

- Rayos X de tórax: No signos inflamatorios ni congestivos. Si cardiomegalia debe estar reflejada su causa y seguimiento por cardiología en la historia clínica.

A los pacientes que tienen como comorbilidad una enfermedad de las arterias coronarias (múltiples vasos, tronco de la coronaria izquierda o descendente anterior izquierda), no se les debe negar el beneficio potencial de revascularización miocárdica antes de ser

incluidos en la lista de trasplante, pues en todas las categorías de función renal, los estudios observacionales indican que los pacientes con ERCT y enfermedad multivaso sometidos a revascularización tienen mayor supervivencia que los pacientes que reciben tratamiento médico.²¹

Preoperatorio inmediato

Antes de administrarle al paciente cualquier medicamento debemos conocer los efectos de la ERCT en la farmacocinética y farmacodinamia de las drogas anestésicas.

Las drogas liposolubles son ampliamente reabsorbidas por las células tubulares renales. La terminación de su acción no depende de la excreción renal, sino de la redistribución y del metabolismo. Después de su biotransformación son excretadas por la orina, usualmente inactivas desde el punto de vista farmacológico, por lo que su retención no causa daño al paciente. Dentro de estas drogas se incluyen los narcóticos, barbitúricos, benzodiacepinas, derivados de las butirofenonas, fenotiacinas, ketamina y anestésicos locales. Por su parte las drogas hidrosolubles y altamente ionizadas a PH fisiológico, son eliminadas sin cambio por la orina, por lo que la duración de su acción sí se prolonga en pacientes con daño de la función renal. Dentro de estas drogas se encuentran los relajantes musculares, agentes anticolinesterásicos, diuréticos tiazida, la digoxina y algunos antibióticos.¹⁸

Otra consideración importante es la hipoalbuminemia resultante de la enfermedad renal, determinante de un incremento de la fracción libre de las drogas en el plasma, lo cual

sumado al hecho del daño de la barrera hematoencefálica secundario a la uremia, puede incrementar las concentraciones de estas a nivel de los receptores en el sistema nervioso central, por lo que las dosis de las mismas deben ser ajustadas. Sin embargo, la circulación hiperdinámica y el volumen plasmático elevado como consecuencia de la anemia aumenta las necesidades de drogas hidrosolubles, lo cual explica los requerimientos mayores de Propofol en estos pacientes. Algunos estudios muestran que la dosis de inducción necesaria de Propofol para alcanzar una hipnosis clínica y una reducción del índice bioespectral a 50 es de 40 a 60%, mayor que en los pacientes sin daño renal.² Por otra parte, como comentamos anteriormente, la acidosis potencia el bloqueo neuromuscular, otro motivo por el cual se debe disminuir las dosis de los relajantes musculares.⁷

Premedicación anestésica:

- Midazolam 0,02-0,03 mg/kg endovenosa (EV).
- Atropina 0,5 mg EV. Se elimina por el riñón entre 20 y 50%, pero en dosis única no causa efectos tóxicos.
- Ondansetrón 8 mg EV.

- Ceftriaxona 1g EV. Se valora otro antibiótico en caso de alergia conocida a las cefalosporinas.

- Ranitidina 25 mg EV, en pacientes con antecedentes de gastritis urémica. (No cambia en presencia de deterioro de la función renal.)

PERÍODO TRANSOPERATORIO

En este período se centra la atención en mantener una hemodinamia estable, para garantizar la adecuada reperusión de la víscera y no emplear medicamentos nefrotóxicos. Aunque la anestesia regional no está contraindicada, se emplea la anestesia general orotraqueal debido a que permite un mayor control hemodinámico, excelente relajación muscular y una profundidad anestésica predecible. En la literatura no se reportan diferencias entre la anestesia balanceada; se combinan anestésicos volátiles con los opioides y la anestesia intravenosa total con opioides y propofol.

No utilizamos los anestésicos volátiles, en este medio existen elisoflurano y halotano, a pesar de que el riesgo de nefrotoxicidad de estos es remoto, pues tras su exposición, los niveles de ion fluoruro se incrementan solo de 3 a 5µM y

Tabla 1. Efectos de los anestésicos volátiles en la función renal. *

Anestésico inhalatorio	FSR	FG	GU	Excreción urinaria De solutos
Isoflurano	No se modifica	Disminuye	Disminuye	Disminuye
Halotano	No se modifica	Disminuye	Disminuye	Disminuye

*Datos extraídos de: Vinod Malhotra, Vijayendra Sudheendra, Jerome O’Hara, Sudhir Diwan. Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems. En: Miller’s Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; : 2105-2134, 2010.

de 1 a 2 μM , respectivamente, y los niveles nefrotóxicos de fluoruro son equivalentes a 50 μM . Sin embargo, estos agentes causan un daño reversible y transitorio de la función renal por disminuir el flujo sanguíneo renal, el filtrado glomerular, el gasto urinario y la excreción renal de sodio¹⁸ ([tabla](#)).

Por otra parte, los anestésicos volátiles modifican el flujo sanguíneo hepático, la entrega de oxígeno a este tejido, así como la relación entre la demanda y suministro de oxígeno y la mayoría de nuestros pacientes sufren hepatitis B o C. El halonato en particular produce disminución del flujo sanguíneo hepático por causar vasoconstricción del lecho arterial, disminuye la entrega de oxígeno y la saturación venosa de oxígeno en este órgano. Además de estos cambios en la vasculatura, el halonato disminuye la función hepática, demostrada por los niveles de transaminasas séricas.²²

Se utiliza la anestesia intravenosa total con fentanilo (2-2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$), propofol (nunca dosis superiores a 8 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$) y ketamina (10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), esta última protege al paciente del deterioro hemodinámico durante la reperfusión. Es muy útil en diabéticos de largos años de evolución, pacientes insuficientes cardíacos y con fracción de eyección comprometida, además proporciona analgesia posoperatoria.

Teniendo en cuenta que en los pacientes crónicos renales la prevalencia de coronariopatía es elevada, debe controlarse la frecuencia cardíaca y la tensión arterial en respuesta a la laringoscopia y la intubación, para minimizar la posibilidad de isquemia miocárdica. Con este fin se aplica anestesia tópica en

orofaringe y laringe con lidocaína al 10 %. Otros autores recomiendan el empleo de remifentanil, opioide que se metaboliza en el plasma y betabloqueadores de acción ultracorta como el esmolol, en pacientes con buena función ventricular.²

Como relajante muscular utilizamos el Atracurio en dosis de inducción entre 0,3-0,5 mg/kg , y de mantenimiento, en infusión continua, entre 5 μg - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Con estas dosis no hay hipotensión arterial como consecuencia de los efectos histaminérgicos del Atracurio. Este fármaco sufre una degradación alcalina no enzimática (vía de Hofmann) y una hidrólisis enzimática por esterases plasmáticas, por lo que la duración de su acción es independiente de la función hepática o renal.²³

La neostigmina es la droga anticolinesterásica que se utiliza. El 50 % de su aclaramiento depende de su excreción renal, por lo que su eliminación se prolonga en el tiempo, lo cual ofrece cierta protección contra el bloqueo neuromuscular residual.²⁴

Monitorización

Se realiza la monitorización estándar propuesta por la American Society of Anesthesiologists (ASA): frecuencia cardíaca, la tensión arterial no invasiva, ECG continuo, pulsioximetría, capnografía y temperatura.

La presión venosa central (PVC) nos permite conocer el estado de la volemia y conducir la hidratación de manera que logremos valores entre 10 y 15 mmHg en el momento del despinzamiento de los vasos ilíacos, para optimizar el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo

renal. Es de vital importancia en el paciente sin diuresis residual para evitar la sobrehidratación. Tengamos en cuenta que no siempre aparece diuresis inmediata con la reperusión del órgano; se logra en el 90 % de los trasplantados de donante vivo y entre 40 y 70 % de los que reciben un riñón de donante cadáver.² No obstante, hay autores que la emplean solo en 30 % de los casos por considerar que la PVC no se correlaciona bien con el estado de la volemia.²⁵

La presión arterial invasiva es muy útil para determinar fielmente la presión arterial media (PAM) ya que esta es la principal fuerza determinante del flujo sanguíneo sistémico.²⁵ La PAM debe alcanzar un valor entre 60 a 70 mmHg, en el momento de retirar las pinzas de los vasos ilíacos para garantizar una adecuada perfusión de la víscera.² Si no es posible el monitoreo invasivo, contamos con el monitoreo no invasivo y además se puede calcular la PAM ($PAM = 1/3 PAS + 2/3 PAD$), pero debe tenerse en cuenta que esta relación se cumple cuando la diástole ocupa las dos terceras partes del ciclo cardíaco, lo cual ocurre solo cuando la frecuencia cardíaca es igual a 60 latidos por minuto.²⁶

Algunos autores recomiendan la ecocardiografía transesofágica o el catéter en arteria pulmonar en aquellos pacientes con enfermedad arterial coronaria sintomática o historia de insuficiencia cardíaca, por el peligro de isquemia miocárdica o debacle hemodinámica transoperatoria.⁷

Diuresis, mediante el cateterismo vesical

La diuresis inmediata se asocia con una viabilidad del injerto de 75 %, en contraste con

49 % cuando esta se retarda aproximadamente 12 horas.¹⁰

Seguimiento de las cifras de glicemia transoperatorias

Se ha observado episodios de hiperglicemia, secundarios a las dosis de inducción de Metilprednisolona usadas como terapia inmunosupresora. La hiperglicemia intraoperatoria aumenta el riesgo de daño isquémico posreperusión en el riñón trasplantado, niveles superiores a 8,9 mmol/L se asocian a demora en la función del injerto después de la cirugía.²⁷

Examinar el estado ácido-base, antes y después de la reperusión

Atendiendo a los resultados se realizan las correcciones precisas. Un indicador de la funcionabilidad del injerto, es precisamente el mantenimiento del equilibrio ácido-base en el paciente.

Medidas para estimular la diuresis y disminuir la incidencia de necrosis tubular aguda

Líquidos

Se orienta la hidratación según comportamiento de la PVC por considerar que esta sí refleja el estado circulatorio del paciente.²⁸ Se utiliza la solución salina al 0,9 %, alrededor de 60 mL/kg, tibia, para evitar la hipotermia.²⁹

La administración liberal de líquidos se realiza cuando las condiciones clínicas del paciente lo permiten. Para garantizar un adecuado flujo sanguíneo renal deben alcanzarse valores de PVC entre 10 y 15 mmHg, tensiones arteriales sistólicas entre 130 y 160 mmHg y PAM entre 60

y 70 mmHg. La demora en la perfusión renal, disminuye la supervivencia del injerto de 20 a 40 %.³⁰

Un estudio nacional realizado en 49 hospitales de EE. UU., arrojó que más de 90% de los pacientes recibió solución salina durante su trasplante renal.² Otras investigaciones han comparado la solución salina con ringer lactato como fluidos intravenosos intraoperatorios durante el trasplante y asombrosamente encontraron mayor hiperpotasemia y acidosis metabólica en el grupo que recibió solución salina.^{31,32} Se debe señalar que no hubo estos hallazgos en la casuística estudiada. Finalmente, un estudio randomizado, prospectivo y a doble ciegas, donde se comparó el empleo transoperatorio de solución salina, ringer lactato y plasmalyte, mostró que los tres cristaloides pueden emplearse de manera segura durante el trasplante renal.³³

Si existiera hipovolemia, se emplea coloides sintéticos del tipo de las gelatinas (Gelofusine) o naturales como la albúmina, esta última fundamentalmente en receptores sin diuresis propia, a razón de 0,4 g/kg, aunque algunos autores lo recomiendan a dosis mayores, 0,8 g/kg.³⁰ La albúmina produce un incremento del volumen plasmático de 45-70 mL/kg, que induce diuresis temprana.

La terapia transfusional tiene las mismas indicaciones que para un paciente sin nefropatía. Habitualmente no se transfunden pues la cirugía no se asocia a grandes pérdidas hemáticas.

Diuréticos

Manitol: Produce una rápida expansión del volumen intravascular, mejora el flujo sanguíneo renal y evita la necrosis tubular aguda, además elimina radicales libres y estimula la producción de prostaglandinas.³⁰ Lo administramos durante 30 minutos, y terminamos inmediatamente antes de la reperfusión. Las dosis empleadas son de 0,25 g/kg en el receptor de donante vivo y de 1g/kg en el receptor de donante cadáver. El manitol previene la demora en la función del injerto.²

Furosemida: Bloquea la bomba de Na/K en la porción ascendente del asa de Henle, evitando la reabsorción de electrolitos en este segmento de la nefrona, y disminuyendo el consumo de oxígeno. Genera una excreción de grandes volúmenes de orina con gran contenido de electrolitos. La administramos de 10 a 15 minutos previos al despinzamiento, en dosis de 0,5-1mg/kg en el receptor de donante vivo y de 1-2 mg/kg en el receptor de donante cadáver. Aunque algunos autores la recomiendan en dosis de 3-5 mg/kg.³⁰

La dopamina no se emplea pues el nuevo riñón es un órgano denervado que no responde a las dosis bajas de este fármaco, de la manera que lo hacen los riñones normales. Ultrasonidos Doppler realizados a riñones trasplantados no mostraron cambios significativos en el flujo sanguíneo renal ante dosis de dopamina en infusión de 1 a 5 µg/kg/min.²

Terapia inmunosupresora

Se realiza según protocolo del Servicio de Trasplante. Atendiendo a criterios clínicos empleamos:

- Thymogam (bulbo/ 250 mg) 10- 15 mg/kg/día, en infusión EV lenta (alrededor de 3 horas), la cual comenzamos desde la inducción anestésica, previa premedicación con hidrocortisona 100 mg EV, difenhidramina 20 mg Ev, y dipirona 1 200 mg EV.

- Basiliximab (bulbo 20 mg), bulbo de 20 mg EV en la inducción anestésica.

- Metilprednisolona (bulbo 500 mg) 7 mg/kg EV, en infusión lenta, la cual comenzamos a administrar 30 minutos antes del despinzamiento arterial.

PERÍODO POSOPERATORIO

Una vez recuperado de la anestesia, el paciente se traslada al área de posoperatorio en la unidad quirúrgica, donde se mantiene monitorizado con oxigenoterapia suplementaria. Posteriormente se traslada a la sala de pos-trasplante, generalmente no requiere ser admitido recluido en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Los cuidados posoperatorios se basan en: mantener una monitorización hemodinámica estricta, fluidoterapia óptima en correspondencia con el ritmo diurético; evitar la hipotermia (los temblores y escalofríos aumentan el consumo miocárdico de oxígeno) y el empleo de medicamentos nefrotóxicos; continuar con la terapia inmunosupresora; y aliviar el dolor, pues este se asocia a un incremento de las complicaciones cardiopulmonares.³⁴

El dolor usualmente es ligero lo cual está en correspondencia con la técnica anestésica transoperatoria empleada; utilizamos propofol y ketamina. La literatura reporta mejor control del

dolor posoperatorio cuando se emplean anestésicos intravenosos, en relación con los anestésicos inhalatorios.² Como analgésico solamente utilizamos el metamizol sódico, y en muy pocos casos, el tramadol por vía subcutánea.

CONSIDERACIONES FINALES

Se ha realizado una revisión del tema de la conducción anestésica en el trasplante renal tanto para los receptores de donantes vivos como de donantes cadavéricos. A partir de ella se exponen los procedimientos que en este sentido se emplean en el Instituto de Nefrología "Abelardo Buch".

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Saxena R, Yu X, Giraldo M, Arenas J, Vazquez M, Lu CY, et al.* Renal transplantation in the elderly. *Int Urol Nephrol* 2009; 41:195-210.
2. *Spencer YC, Niemann CU.* Anesthesia for abdominal Organ Transplantation. En: *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010:2155-84.
3. *Rivera D, Tejada JH, Medina A, Martinez E, Nieto N.* Anesthesia complications renal transplantation. *Rev Colom Anesthesiol*. 2011;39(1):30-7.
4. *Gaston RS, Alveranga DY, Becker BN, Distant DA, Held PJ, Bragg-Gresham JL et al.* Kidney and

- pancreas transplantation. *Am J Transplant.* 2003;3(Suppl 4):64-77.
5. Schmid S, Jungwirth B. Anesthesia for renal transplant surgery: an update. *Eur J Anaesthesiol.* 2012;29:552-8.
 6. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS. *Harrison's Principles of internal medicine.* 16thed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 1654.
 7. Vaibhavi B, Anand J, Dasgupta D. Anaesthesia for renal Transplantation: An Update. *Indian Journal of Anaesthesia.* 2009;53(2):139-47.
 8. Vanholder R, MazzyZ, Argiles A. Chronic kidney disease as a cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:1048-56.
 9. De Gasperi A, Narcisi S, Mazza E, Bettinelli L, Pavani M, Perrone L, et al. Perioperative fluid management in kidney transplantation: is volume overload still mandatory for graft function? *Transplant Proc.* 2006;38:807-9.
 10. Ricaurte L, Vargas J, Lozano E, Diaz L. Anesthesia and kidney transplantation. *Transplant Proc.* 2013;45(4):1386-91.
 11. Obrador GT, Pereira BJ. Anaemia of chronic kidney disease: an under-recognized and under-treated problem. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;17(suppl 11):44-6.
 12. Pivalizza EG, Abramson DC, Harvey A: Perioperative hypercoagulability in uremic patients: A viscoelastic study. *J Clin Anesth.* 1997:442-5.
 13. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Anesthesia for genitourinary surgery. En: *Clinical Anesthesiology.* 5th ed. Graw-Hill Education; 2013. p. 671-90.
 14. Eposito C, Belloti N, Fasoli G. Hyperkalemia induced ECG abnormalities in patients with reduced renal function. *Clinical Nephrology.* 2004;62:465-8.
 15. Goodman WE. Calcium and phosphorus metabolism in patients who have chronic kidney disease. *Medical Clinics of North America.* 2005;89:631-47.
 16. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Noncardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27:92-137.
 17. Sprung J, Kapural L, Bourke DL. Anaesthesia for kidney transplant. *Anaesthesiol clin North America.* 2000;18:919-51.
 18. Vinod Malhotra, Vijayendra Sudheendra, Jerome O'Hara, Sudhir Diwan. Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems. En: *Miller's Anesthesia.* 7th ed. Phyladelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 2105-134.
 19. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise

- the 2002 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery) - developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2007;116:418-99.
20. Grupo de Trabajo Conjunto de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorácica (EACTS). Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):131.e1-e42.
21. Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(2):144.e1-e95.
22. David M. Rothenberg, Christopher J. O'Connor, and Kenneth J. Tuman. Anesthesia and the Hepatobiliary System. En: *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2013. p. 2135-53.
23. Jirasiritham S, Tantivitayatan K. A comparison of the efficacy of cisatracurium and atracurium in kidney transplantation operation. *J Med Assoc Thai*. 2004;87:73-9.
24. Stoeling RK, Dierdorf SF. Anesthesia and coexisting diseases. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p. 347-8.
25. Niemann CU, Eilers H. Abdominal organ transplantation. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:266-75.
26. Marino PL. Hemodynamic monitoring. En: *The ICU Book*. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 130-40.
27. Parekh J, Niemann CU, Dang K, Hirose R. Intraoperative hyperglycemia augments ischemia reperfusion injury in renal transplantation: a prospective study. *J Transplant*; 2011. (ePub). doi: 10.1155/2011/652458
28. Mohrman DE, Heller LJ. Presión venosa central: un indicador de hemodinamia circulatoria. En: *Fisiología Cardiovascular*. 6th ed. McGraw-Hill Interamericana; 2007. p. 146-60.
29. Othman MN, Ismael AS, Hammouda GE. The impact of timing of maximal crystalloid hydration on early graft function during kidney transplantation. *Anesth Analg*. 2010; 110:1440-6.
30. Sprung J, Kapural L, Bourke DL. Anesthesia for kidney transplant surgery. *Anesthesiol Clin North Am*. 2000;18(4):919-51.
31. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, et al. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail*. 2008;30:535-9.
32. O'Malley CM, Frumento RJ, Hardy MA. A randomized double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0,9 % NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg*. 2005;100:1518-24.

33. Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T. The effect of different crystalloid solutions on acid-base balance and early kidney function after kidney transplantation. *Anesth Analg.* 2008;107:264-9.

34. HirataES, Baghin MF, Pereira RI. Influence of the anesthetic technique on the hemodynamic changes in renal transplantation: a retrospective study. *Rev Bras Anesthesiol.* 2009;9(2):166-76.

Recibido: 8 de noviembre de 2016.

Aprobado: 23 de noviembre de 2016.

Marilét Muradá Augier. Instituto de Nefrología "Abelardo Buch López". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: mmalvar@infomed.sld.cu