

Evaluación preanestésica del receptor

L. SANTÉ SERNA, M.A. SANJUÁN GARCÍA, F. LÓPEZ TIMONEDA

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor
Hospital Clínico de San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

La valoración preanestésica es esencial en el enfermo nefrópata, debido a que en la mayoría de éstos suceden múltiples patologías que alteran la homeostasis durante la anestesia. Por tanto, es esencial identificar todos los factores que incrementan el riesgo anestésico de estos pacientes (Tabla 1)¹.

TABLA 1. Riesgo estimado de mortalidad hospitalaria en relación con la edad, enfermedad preoperatoria y cirugía programa o de urgencia.

(Datos superiores cirugía electiva, dato inferior cirugía de urgencia)²

	Edades		
	< 50	50-69	> 70
Con insuficiencia renal	0,2/1	0,9/2	2/9
Insuficiencia cardíaca			
Crónica e insuficiencia renal	0,7/3	3/13	6/24

Los objetivos principales de la evaluación preanestésica serán²:

- Reducir la morbi-mortalidad peroperatoria del trasplante renal.
- Recabar información acerca de la historia clínica y renal, y efectuar las pruebas preoperatorias necesarias.

- Valorar el riesgo anestésico-quirúrgico (Tabla 2).
- Informar sobre el plan anestésico (valoración del tipo de anestesia general o regional) y obtener el consentimiento informado.
- Mejorar la calidad asistencial.

TABLA 2. Estado Físico Asa²

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Paciente sano 2. Paciente con enfermedad sistémica moderada 3. Paciente con enfermedad sistémica grave, que limita su actividad, pero que no es incapacitante. 4. Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que supone una amenaza constante para su vida. 5. Paciente moribundo que probablemente no sobrevivirá 24 horas, con o sin intervención. |
|--|

El trasplante renal, dependiendo del donante, nos encontramos ante la dualidad de cirugía electiva (donante vivo)³, con un preoperatorio reglado y programado, o con una cirugía urgente (donante cadáver) donde este se realizará de forma semiprogramada dentro del intervalo de isquemia tolerable del riñón (24-72 horas). Nosotros recomendamos valoraciones periódicas (6 meses) a todos los pacientes en lista de espera, sobre todo cuando se asocien patologías mayores (cardiopatías, endocrinopatías, neuropatía, ...) cuya valoración es esencial para un buen control pre y perioperatoria. Todo esto, además de la valoración inmunológica (tipificación HLA y grupo AB0), necesarias para la elección del receptor.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

HISTORIA CLÍNICA

Al igual que a cualquier paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente, se le debe realizar una historia clínica detallada, valorando de forma esencial los antecedentes patológicos circunstanciales que rodean a estos enfermos y que afectan al acto anestésico y/o quirúrgico.

Etiología de la insuficiencia renal crónica (IRC)

Es importante valorar cuál es la causa de ésta por la repercusión que tiene sobre la anestesia. Las etiologías más frecuentes son⁴: glomerulopa-

tía diabética, nefroesclerosis, glomerulonefritis, pielonefritis, nefropatía poliquística, enfermedad del tejido conjuntivo, etc. Todas tienen un común denominador, la pérdida progresiva e irreversible de nefronas funcionantes, con el consiguiente descenso del filtrado glomerular.

Manifestaciones clínicas asociadas a la IRC

Manifestaciones metabólicas

Incluyen hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnese-mia, hipoalbuminemia, acidosis metabólica.

La manifestación metabólica más frecuente^{5 6} en estos pacientes es la *hiperpotasemia*, causada por diferentes etiologías: aumento del catabolismo, por sepsis o cirugía, tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio, hemólisis, acidosis metabólica, politransfusiones. Ningún paciente debería ser anestesiado para trasplante renal cuando su nivel de K^+ en sangre superase los 5,5 mEq/l; debiéndose realizar de forma programada diálisis preoperatoria para corregir dicho defecto o su corrección farmacológica. Esta corrección se basa en el tratamiento con⁷:

1. Calcio: con el fin de controlar las alteraciones sobre la conducción cardíaca. Se administra en forma de gluconato cálcico al 10%, 10 cc, a pasar en 2 a 5 minutos. Si a los 10 minutos no mejora las alteraciones electrocardiográficas, se repetirá dosis.
2. Bicarbonato: para la corrección de la acidosis que favorece la captación celular del potasio, produciéndose el efecto a los 30 minutos de su administración. En caso de potasio >6 mEq/dl se pautará de 0.5 a 1 mEq/kg de bicarbonato a pasar en 15-20 minutos.
3. Glucosa hipertónica + insulina: facilita la entrada al interior de la célula del potasio. El efecto tiene lugar a los 15-20 minutos, siendo su duración de acción de 6 horas. Glucosado al 20% (250 cc) + 10 U de insulina a pasar en 30-40 minutos.

La *hipocalcemia e hiperfosfatemia* son frecuentes en estos enfermos. La concentración sérica de fosfato empieza a aumentar cuando el filtrado glomerular cae por debajo del 25% del normal. El depósito de calcio en el hueso depende de la disponibilidad de fosfatos; por tanto, la retención de fosfato facilita la incorporación del calcio al hueso y contribuye a la hipocalcemia y al incremento de PTH. La hipocalcemia también es producto de la disminución de síntesis de vitamina D, la acidosis metabólica crónica y la pérdida excesiva de calcio en heces, contribuyendo a la *osteodistrofia renal*.

Desde el punto de vista quirúrgico-anestésico este problema nos hará ser muy cuidadosos durante la intervención con la posición del enfermo, para evitar fracturas u otras patologías óseas.

Hipermagnesemia: puede aumentar en el paciente urémico por la uremia, diálisis inadecuada, ingesta de laxantes o antiácidos que contengan magnesio. Su aumento produce debilidad muscular, aumento de la sensibilidad a los relajantes musculares y suele asociarse a hipopotasemia. Pre-dispone a arritmias ventriculares.

Acidosis metabólica: una moderada acidosis ($\text{pH} > 7,20$) es frecuente en estos pacientes a causa de una inadecuada excreción del ion hidrógeno, no requiere corrección⁸. Acidosis más severa ($\text{pH} < 7,20$) requiere diálisis para su corrección. Si ésta no es posible, se realizará una corrección mediante bicarbonato sódico ($0,2-0,3 \times \text{peso (kg)} \times \text{déficit de base}$). Se administra la mitad del total y posteriormente mediante valoración gasométrica, se realizará nueva corrección.

Sobrecarga hídrica: los pacientes en anuria pierden líquidos sólo por diálisis y pérdidas insensibles (@ 500 ml/l). Por tanto, todo aporte excesivo de agua o sodio descompensan su situación, provocando sobrecarga hídrica.

Todas estas alteraciones hidro-electrolíticas serán corregidas de forma óptima previo al trasplante renal mediante una diálisis preoperatoria realizada en las 24 horas previa al trasplante.

Manifestaciones hematológicas

La anemia está siempre presente cuando el aclaramiento de creatinina $< 30 \text{ ml/min}$. La concentración de hemoglobina está generalmente entre 6-8 gr/dl con un hematocrito entre 25-28%. Existe un descenso en la eritropoyesis por una disminución en la producción de eritropoyetina en la médula renal y por depresión de la médula ósea debido a toxinas acumuladas, déficit de hierro por malabsorción y pérdidas intestinales, y déficit de folatos secundarios a hemodiálisis. También puede existir hemolisis debida a defectos eritrocitarios, como disminución de la actividad Na-K ATPasa, disfunción de las pentosas-fosfato y hemolisis microangiopáticas.

Actualmente, el uso de eritropoyetina humana recombinante ha mejorado esta situación, eliminando en gran parte la necesidad de transfusiones en este tipo de pacientes. En la mayoría de los pacientes se tolera bien hemoglobina de 5-7 gr/dl y hematocrito de 25%, evitando en lo posible las transfusiones, excepto si existe compromiso cardiorrespiratorio.

Los mecanismos compensadores de esta anemia incluyen aumento del gasto cardíaco, desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina por la acidosis y aumento del 2-3 DPG.

La serie blanca y las plaquetas suelen estar afectadas en el fallo renal. Clínicamente se manifiesta con mayor susceptibilidad a infecciones y un tiempo de hemorragia prolongado. Existe un defecto del factor III plaquetario que disminuye la adhesión y agregación plaquetaria. Además, existe una tendencia a la disminución de los factores II, V, VII, IX y X. Ocasionalmente puede ocurrir una coagulación intravascular diseminada. Todo esto puede exacerbarse por la administración de heparina durante la hemodiálisis. El incremento de la susceptibilidad para las infecciones en los pacientes con insuficiencia renal crónica es debido a una linfocitopenia y atrofia de las estructuras linfoides, mientras que la producción de neutrófilos no se ve alterada, no así su funcionalidad. Existe una alteración de la quimiotaxia, con una disminución de la respuesta inflamatoria aguda y de la hipersensibilidad tardía. La función de los leucocitos suele verse alterada debido a factores coexistentes en estos pacientes, tales como acidosis, hiperglucemia e hipoproteïnemia. Los esteroides e inmunosupresores aumentan el riesgo de infecciones graves. Con respecto a este problema, se debe exigir la mayor asepsia posible en las manipulaciones de estos enfermos (canalización de vías, sondajes, etc.)⁹.

Manifestaciones cardiopulmonares

La sobrecarga hídrica provoca en estos pacientes insuficiencia cardíaca congestiva, y además es posible encontrar edema agudo de pulmón no cardiogénico o pulmón urémico. Estas alteraciones serán corregidas con la diálisis.

Recordemos que la enfermedad cardiovascular es de las principales causas de muerte en los pacientes dializados o trasplantados.

La retención de sodio y las alteraciones del sistema renina-angiotensina provocan hipertensión arterial, muy frecuente en etapas finales del fallo renal. Puede existir HTA acelerada o maligna que puede en último caso, precisar nefrectomía para su tratamiento.

El control preoperatorio de la tensión arterial debe ser muy cuidadoso, evitando $TA_s > 160$ y $TA_d > 100$, requiriendo si no fuera así, el tratamiento farmacológico más adecuado⁵.

Pericarditis urémica: puede desarrollarse en algunos pacientes y clínicamente puede estar asintomático o desarrollar dolor torácico, o taponamiento cardíaco.

Arritmias: pueden deberse a alteraciones electrolíticas, miocardiopatía o a calcificaciones en el miocardio. Bloqueo en la conducción que puede ser debido a depósito de calcio en el sistema de conducción.

Arterioesclerosis acelerada que puede producir enfermedad coronaria, cerebral y vascular periférica.

Las complicaciones pulmonares pueden ser diversas, pleuritis, edema pulmonar (aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar) y neumonitis urémica. En los pacientes en diálisis peritoneal, la distensión abdominal y la presión abdominal puede comprometer la ventilación.

Manifestaciones neurológicas

Presentan un amplio espectro clínico. Asterexis, letargia, somnolencia, insomnio, confusión, coma hasta encefalopatía urémica. Los síntomas se correlacionan con el grado de insuficiencia renal.

Neuropatía periférica urémica, sobre todo, en miembros inferiores y la neuropatía autonómica son comunes. Estas alteraciones de la respuesta simpática pueden contribuir a hipotensión severa bajo anestesia.

Gastrointestinales

Anorexia, náusea, vómitos e íleo paralítico son comunes en la insuficiencia renal crónica.

La hipersecreción de ácidos gástricos incrementa la incidencia de úlcera péptica y hemorragia gastrointestinal que ocurre entre un 10-30% de estos pacientes. El riesgo de sangrado perioperatorio puede aumentar además por el estrés quirúrgico, coagulopatías y heparina de diálisis. El retraso del vaciamiento gástrico secundario a la neuropatía autonómica es frecuente predisponiendo a la broncoaspiración perioperatoria, lo que exige tratamiento preoperatorio¹⁰.

Hay una alta incidencia de hepatitis B y C en pacientes con diálisis crónica, con frecuencia subclínica. Lo que aconseja se realicen serología para estos virus.

Nutrición y Metabolismo

La hiperglucemia que puede aparecer hasta en un 50% y la hipertriglicéridemia resulta de la resistencia periférica a la insulina y a un descenso de la actividad de la lipoprotein-lipasa respectivamente.

Hipoproteinemia (Hipoalbuminemia) es frecuente como consecuencia de la restricción de proteínas en la dieta, de la albuminuria y/o a la pérdida continua durante la diálisis peritoneal, que está cuantificada entre 10-20 gr/día ascendiendo hasta 30-40 gr/día en caso de peritonitis. Este déficit de proteínas produce un aumento de la fracción libre de muchos anestésicos, y por tanto un aumento de su actividad, requiriendo un ajuste de la dosis de muchos fármacos.

Tipo de diálisis

Suplen las funciones renales elementales. Mejora la mayoría de los signos y síntomas de la uremia, es decir la sobrecarga de volemia, el desequilibrio ácido básico y electrolítico, el deterioro de la función mental, la neuropatía periférica, la debilidad muscular y los defectos de la coagulación. La hipertensión mejora, excepto en los pacientes con niveles elevados de renina.

Se detallará el tipo de diálisis, la frecuencia y fecha de la última diálisis (Tabla 3).

TABLA 3. Complicaciones de la diálisis

<ul style="list-style-type: none"> • Cardiovasculares: <ul style="list-style-type: none"> — Hipotensión — Arritmia — Deplección de volumen intravascular • Hematológicos: <ul style="list-style-type: none"> — Anemia — Neutropenia — Anticoagulación — Hipocomplementemia • Metabólica: <ul style="list-style-type: none"> — Hipokalemia — Pérdida proteínas • Músculo-esquelética: <ul style="list-style-type: none"> — Osteomalacia — Artropatía — Miopatía • Infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> — Peritonitis — Hepatitis B o C • Gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> — Ascitis • Pulmonares: <ul style="list-style-type: none"> — Hipoxia
--

- **Hemodiálisis:** establece una circulación extracorpórea durante la cual la sangre del paciente entra en contacto a través de una membrana semipermeable con el líquido de diálisis. Se requiere riñón artificial, acceso vascular, heparinización.

- **Diálisis peritoneal:** la membrana de diálisis es el peritoneo del enfermo, el procedimiento básico es la introducción repetida en la cavidad abdominal del líquido de diálisis a través de un catéter.
- Se aconseja diálisis durante las 24 horas previa al trasplante para la corrección de la volemia y electrolitos.

Tratamiento farmacológico previo

- Sería necesario el conocimiento de todos los fármacos que previamente y de forma crónica ha tomado el paciente, o que van a ser administrados antes del trasplante.
- **Cardiovasculares:** los pacientes con nefropatía grave reciben con frecuencia fármacos antihipertensivos: bloqueantes β adrenérgicos, vasodilatadores, bloqueadores de los canales del calcio, diuréticos. Esta terapia deberá continuarse hasta la cirugía para obtener la mejor estabilidad hemodinámica.
 - Tiazidas y furosemida: excretados en un 90% y 70% respectivamente a través del riñón, prolongando su duración de acción en los nefrópatas, lo que requiere un ajuste de dosis según la función renal.
 - Propranolol: metabolizado en el hígado, no alterándose en pacientes con función renal ausente.
 - Niferipino, verapamil y diltiazem¹¹: sé metaboliza fundamentalmente en el hígado, pudiéndose administrar a dosis habituales.
 - Metildopa: duración de acción prolongada, requiere ajuste de dosis puesto que se excreta inalterada en la orina.
 - Digoxina: más del 70% de la dosis es excretada inalterada en la orina. Por tanto, su administración en pacientes con afectación renal es potencialmente peligrosa, requiriendo ajuste de la dosis según función renal. Debe de evitarse la digitalización inicial o las modificaciones de dosis, previo al trasplante.
- **Insulinas:** se realizarán controles previos a la cirugía para corregir los niveles de glucemia. Se detallará en la historia: dosis, tipo de insulina utilizada, así como la última pauta administrada, intentando evitar desajustes.
- **Inmunosupresores:** varía según los diferentes protocolos¹². La mejoría de las técnicas inmunosupresoras y en particular la introducción de la ciclosporina, ha sido una de las causas principales en el aumento de la supervivencia de los pacientes trasplantados.

- Corticoesteroides: metilprednisolona 250 mg I.V. 1 hora antes y 6 horas después del trasplante y puede mantenerse durante 6 meses. En los pacientes con tratamiento previo de corticoides, deberá valorarse la «dosis estrés», previo al acto quirúrgico.
 - AZT azatioprina: 2 días antes si es donante vivo, o en el día del trasplante si es donante cadáver.
 - Ciclosporina^{13 14}: es comenzado 7 días antes del trasplante en el donante vivo y 1 día antes en el donante cadáver.
- **Otros:** antiácidos, vitaminas, analgésicos, antibióticos,.....

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destacaremos de forma específica para estos pacientes las siguientes exploraciones:

- **Peso:** dato importante a destacar en este grupo de enfermos para valorar la sobrecarga de líquidos (diferencia de peso antes y después de la diálisis).
- **Presión arterial:** es frecuente la hipertensión en esta patología. Debe investigarse la existencia de problemas cardiovasculares asociados (soplos valvulares, estertores, disnea paroxística, ortopnea, edemas).
- **Pulso arterial:** presión del pulso, ritmo y frecuencia, signos que denotan hipovolemia.
- **Turgencia cutánea:** estimación buena del volumen extracelular, pero imprecisa del volumen intravascular, especialmente en ancianos y pacientes edematosos.
- **Auscultación cardiopulmonar.**
- Destacaremos la localización de la fistula arteriovenosa intentando preservar esta zona lo máximo posible, esto implicará aislar lo máximo posible el miembro superior afectado, evitando toda punción vascular y compresión por parte del manguito del esfigmomanómetro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica sanguínea:** se realizará dos horas tras la diálisis pretrasplante para poder valorar la necesidad de correcciones prequirúrgicas farmacológicas.

- Hemoglobina y hematocrito: un buen nivel se encuentre con Hb de 6-8 gr/dl y un Hto de 20-28%. No requiriendo transfusión siempre que no exista compromiso cardiorrespiratorio o un sangrado activo. Si fuera necesario, se aconseja realizarla en la diálisis, previa al trasplante, para evitar sobrecarga de volumen^{15 16}.
- Fórmula y recuento: valoración de leucocitos y número de plaquetas.
- Estudio de coagulación: se realizará un estudio completo, incluyendo tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activado, tiempo de hemorragia y fibrinógeno. El tiempo de hemorragia suele estar alargado con valores superiores a los 14 minutos (valores normales de 3 a 8 minutos).
- Bioquímica: Na, K⁺, cloro, CO₃H, Ca y P. Valorar cuidadosamente los riesgos y beneficios de la intervención con Na <131 o >150 mEq/l o con potasio <2,8 o >5,7 mEq/l, ya que estas anomalías pueden exacerbar arritmias y comprometer seriamente las maniobras de reanimación.
 - BUN (nitrógeno urémico sanguíneo): refleja el índice de filtrado glomerular. La concentración y el aclaramiento de nitrógeno urémico están sujetos a variaciones secundarias como la hidratación, la ingesta de proteínas y gasto cardíaco. Los valores normales están entre 8-20 mg/dl.
 - Creatinina sérica: normalmente 0.6-1,2 mg/dl. Es el resultado del recambio del tejido muscular y depende de la ingesta diaria de proteínas. La creatinina se filtra libremente en el glomérulo y a excepción de un pequeño porcentaje que se secreta en la nefrona distal, no es reabsorbida ni segregada. Por tanto, es el parámetro que más constantemente refleja la magnitud de la pérdida de nefrona y la función glomerular. En insuficiencia renal crónica los valores pueden estar por encima de 4 mg/dl¹⁷.
 - Glucosa, urea, transaminasas (GOT y GPT), proteinograma.
- Gasometría arterial basal: valoración de las alteraciones del equilibrio ácido-base. Siendo frecuente la acidosis metabólica. Se debe determinar pH, bicarbonato, PCO₂.
- Análisis de orina:
 - Valoración macroscópica (hematuria, piuria) y microscópica (cilindros, bacterias, células) de la orina y su sedimento.
 - Cuantificación de contenido proteico y glucosa.
 - pHurinario: medida de la capacidad de los riñones para acidificar la orina.

- Concentración: la densidad es el índice de la capacidad de concentración.
- Radiografía de tórax: revelar la existencia de sobrecarga hídrica, infección, derrame pericárdico, neuronitis urémica. Se realizará proyecciones postero-anterior y lateral.
- Electrocardiograma: puede mostrar alteraciones electrolíticas, isquémicas, alteraciones del ritmo, intoxicaciones farmacológicas, etc.

El ECG refleja los efectos tóxicos del exceso de potasio más fielmente que la concentración plasmática de éste. Cuando la hiperpotasemia progresa, se observa una onda T afilada y alta, depresión del segmento ST y ensanchamiento del complejo QRS. Cuando las cifras de potasio son mayores a 8 mEq/l, puede producirse arritmias graves y parada cardíaca.

La toxicidad digitálica produce acortamiento del intervalo QT, depresión del segmento ST y podrá ocasionar contracciones ventriculares prematuras que pueden ser dobles o triples (bigeminismo y trigeminismo).

La hipocalcemia se asocia a prolongación del intervalo QT.

Estas tres alteraciones son las causas más frecuentes de arritmia durante el acto anestésico para el trasplante renal. Además, el ECG puede tener valor para el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva e isquémica.

- Si existiera sospecha de disfunción cardíaca o enfermo diabético, es preciso realizar un examen cardiológico completo, incluyendo ecocardiograma, prueba de esfuerzo, angiografía, etc.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La información clínica forma parte, también en buena medida, del proceso de participación activa de los pacientes en la toma de decisiones clínicas. En este sentido, lo primero que hay que señalar es que la información constituye un proceso de relación y es, por tanto, un proceso dialógico, hablado, en el cual se produce una continua interacción e intercambio de información entre el sanitario y el paciente.

Informar al paciente forma tan parte de la "Lex Artis" como la pericia médica. Así la Ley General de Sanidad (art. 10.5) establece que todos los pacientes tienen derecho a que se les dé en términos comprensibles, a él y a sus familiares o allegados, información completa y continua, verbal y escrita sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento.

Un formulario escrito de consentimiento informado debe respetar, al menos, los siguientes criterios de información¹⁸:

- a) Naturaleza de la intervención: en qué consiste, qué se va a hacer.
- b) Objetivos de la intervención: para qué se hace.
- c) Beneficios de la intervención: qué mejoría espera obtenerse.
- d) Riesgos, molestias y efectos secundarios posibles, incluidos los derivados de no hacer la intervención.
- e) Alternativas posibles a la intervención propuesta.
- f) Explicación breve del motivo que lleva al sanitario a elegir una y no otras.
- g) Posibilidad de retirar el consentimiento de forma libre cuando lo desee.

Más específicamente, con relación a la información sobre riesgos en los formularios escritos de consentimiento informado, debe ser la siguiente:

- 1) Consecuencias seguras de la intervención.
- 2) Riesgos típicos de la intervención: aquellas cuya producción deba normalmente esperarse, según el estado y conocimiento actual de la ciencia.
- 3) Riesgos personalizados: aquellos que se derivan de las condiciones peculiares de la patología o estado físico del sujeto, así como de las circunstancias personales o profesionales relevantes.
- 4) Contraindicaciones.
- 5) Disponibilidad explícita a ampliar toda la información si el sujeto lo desea.

En el Anexo 1, figura el modelo de formulario de Consentimiento Informado para anestesia general.

PREMEDICACIÓN

Los objetivos principales son el alivio de la ansiedad y sedación del paciente, prevención del dolor, promover la estabilidad hemodinámica y reducir el riesgo de aspiración del contenido gástrico.

En el paciente nefrópata, la *premedicación* se suele realizar con sedantes y opiáceos. Ha de ser muy cuidadosa y en dosis ajustadas (Tabla 4).

La utilización de los barbitúricos se encuentra muy reducida, a excepción del fenobarbital que se utiliza en la premedicación de niños y adultos epilépticos. Aproximadamente el 25% de este se excreta en la orina sin

modificar, no presentando graves problemas cuando se utiliza en la premedicación para el trasplante renal.

TABLA 4. Fármacos utilizados en anestesia en los que la excreción renal es una vía de eliminación importante

Digital	Furosemida	Cimetidina
Fenobarbital	Kanamicina	Carbamacepina
Pancuronio	Gentamicina	Clonidina
D-tubocuramina	Neomicina	Nitroprusiato
Neostigmina	Diazóxido	Bretilium
Atropina	Terbutalina	Edofronio
Glicopirrolato	Penicilina G	Ampicina

Los narcóticos en general por el aumento de su fracción libre, tienen efectos aumentados, por lo que deberán utilizarse con cuidados a dosis reducidas. La unión de la morfina a las proteínas disminuye aproximadamente en un 10% en la insuficiencia renal crónica, lo que produce un aumento de su fracción libre, que para la dosis de premedicación no causan graves complicaciones. La distribución, la unión a las proteínas y la excreción de la meperidina es análoga a la morfina, pero el metabolito activo de ésta, la normeperidina^{19 20}, puede acumularse y dar convulsiones, por lo que no es una buena elección en pacientes que van a ser trasplantados. El fentanilo se metaboliza en el hígado, excretándose sólo un 7% sin modificar en la orina, se presenta ligado a proteínas plasmáticas moderadamente y su volumen de distribución es elevado, por tanto, sería adecuado para la premedicación previa al trasplante^{21 22}. La farmacocinética y la farmacodinamia del sulfentanilo y alfentanilo²³ no se modifican significativamente en los pacientes con función renal afectada, por lo que podría utilizarse también.

Las benzodiacepinas son muy utilizadas y en especial el *midazolam*, debido a que carece de metabolitos activos y su vida media está solo ligeramente elevada. El diazepam no se recomienda, ya que sus metabolitos son activos y en la insuficiencia renal crónica puede permanecer más de 24 horas en rango terapéutico.

Las fenotiacinas, a veces, se han utilizado, pero presentan una desventaja que desaconseja su uso y es la producción de un bloqueo alfa-adrenérgico que puede aumentar la inestabilidad cardiovascular en pacientes recientemente dializados.

Los anticolinérgicos (atropina y glicopirrolato) se excretan sin metabolizar por la orina de un 25-50%, por lo que la dosis debe reducirse consecuentemente para evitar la posibilidad de acumulación, aunque dosis aisladas no suelen causar problemas clínicos. La escopolamina es excretada sin meta-

bolizar en un 10%, sin embargo debido a sus efectos sobre el sistema nervioso central no es aconsejable, sobre todo cuando se necesitan dosis elevadas.

Se debe administrar fármacos para prevenir el riesgo de *broncoaspiración*²⁴, principalmente en diabéticos; los más utilizados son antihistamínicos H₂ (ranitidina), metoclopramida o citrato sódico.

- Antagonistas H₂ de la histamina: producen un descenso en la síntesis del ácido gástrico basal. El más utilizado en los pacientes que van a ser trasplantados es la ranitidina en dosis de 150-300 mg vía oral, o 50-100 mg I.V., 1 hora antes del trasplante. La cimetidina está en desuso, debido al gran número de interacciones que tiene con otros fármacos.
- Metoclopramida: estimulante colinérgico que mejora el vaciamiento gástrico. Se utiliza a dosis de 10 mg I.V.
- Antiácidos neutralizadores del jugo gástrico: citrato sódico.

BIBLIOGRAFÍA

1. PEDERSEN T, ELIASSEN K, HENRIKSEN E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 176-183.
2. ROIZEN MF. Preoperative evaluation. In Muller RD (ed): *Anesthesia Vol 1*. Ed. Churchill Livingstone, New York, 1994.
3. SHOKEIR AA, GAD HM, SHAABAN A. Differential kidney scans in preoperative evaluation of kidney donors. *Trasplantation proceedings* 1993; 25: 2327-2329.
4. BELANI KG, PALATINIUK RJ. Kidney transplantation. *Int. Anesth Clin* 1991; 29 (3): 17-21.
5. SCHRIER RW. *Renal and Electrolyte disorders* (3rd ed). Boston: Little, Braun, 1986.
6. WONG KC, SPERRY R. What is an acceptable preoperative serum potassium level for surgery?. *Anesthesiology* 1994; 81: 269.
7. WONG KC, SCHAFFER PG, SCHULTZ JR. Hipokalemia and anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993; 77: 1238-1260.
8. CHENG EY, KAY J. *Manual of Anesthesia and the Medically compromised patient*. Lippinott 1990.
9. GWENDOLYN L, BOYD MD, ARNOLD G. Correcting prolonged bleeding during renal transplantation with estrogen or plasma. *Arch Surg* 1996; 131: 160-165.
10. STOELHING RK, Dierdorf SE. *Anesthesia and Co-existing Disease*, 3rd ed. Churchill Livingstone, 1993.
11. MORALES JM, RODRÍGUEZ E, ARAQUE E. Long term protective effect of a calcium antagonist on renal function in hipertensive renal trasplant patients on cycloporine therapy: a 5 years prospective randomized study. *Trasplantation proceedings* 1994; 5: 2598-2599.

12. FIRESTONE LL. Anesthesia for organ transplantation. Little, Braun, 1991.
13. CIRELLA V, PANTUCK C, LEE Y. Effects of cyclosporine on anesthetic action. *Anesth Analg* 1987; 66: 703-712.
14. MESTRE M, BASS J, MASIP A. Sequential study of immune mechanisms involved in graft acceptance in kidney transplantation. *Transplantation proceedings* 1995; 27: 2371-2373.
15. MORGAN GE, MIKHAIL MS. *Clinical Anesthesiology*, 2nd ed. Appleton & Lange, 1996.
16. MALHOTRA V. Anesthesia for renal and genito-urologic surgery. McGraw-Hill, 1996.
17. KASSIER JP, WATH T, SCHIR RW. Clinical evaluation of kidney function and glomerular function. *N Engl J Med* 1971; 285: 385-392.
18. DE LORENZO R, LÓPEZ TIMONEDA F. *La Responsabilidad Profesional en Anestesiología y Reanimación*. Doyma, Madrid 1999.
19. SZETO H, INTURRISI CE, HOUDE R. Accumulation of normeperidine on active metabolite of meperidine in patients with renal failure or cancer. *Ann Intern Med* 1997; 86: 738-745.
20. Branch RA, Wilkinson RG. Meperidine disposition in man influence of urinary pH and route of administration. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 30: 619-628.
21. Mc CLAIN DA, HUGG CC. Intravenous fentanyl kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1980; 28: 106-121.
22. HOG CC, MURPHY MR. Tissue redistribution of fentanyl and its termination of effects in rats. *Anesthesiology* 1981; 55: 369-375.
23. DAVIS PJ, STILLER RL, Cook DR. Effects of cholestatic hepatic disease and chronic renal failure and alfentanil pharmacokinetics in children. *Anesth Analg* 1989; 68: 579-585.
24. KLEIN LA. Evaluation of function in the preoperative kidney. *Urol Clin North Am* 1976; 3: 293-299.