

## Enfermedad Renal en Estadio Terminal, Para Terapia de Reposición Renal

Dra. Rosalba Ochoa Jiménez  
Hospital General de Occidente  
Guadalajara Jalisco, México  
rosalbaochoaj@hotmail.com

### Resumen

La falla renal aguda también conocida como trauma renal agudo, es una rápida pérdida de la función renal, debida a un daño en los riñones, resultando en una retención de urea, creatinina y desechos no nitrogenados, que normalmente son excretados por los riñones. Esto resulta en la gran mayoría de los casos de la presencia de alguna enfermedad, que causa una pérdida gradual de la función renal y que puede presentarse como una disfunción leve a severa. En la falla renal crónica hay una pérdida progresiva de la capacidad de los riñones para remover los desechos del organismo, dependiendo de la severidad y duración de la disfunción renal, la acumulación de productos de desecho da origen a problemas metabólicos, tales como la acidosis metabólica, hipercalemia, cambios en la composición de los líquidos y afección de muchos otros órganos y sistemas. La insuficiencia renal crónica se clasifica en cinco estadios, los cuales señalan el agravamiento en la filtración glomerular, los cuales son evidentes por aumento de creatinina y urea.

Algunos síntomas de la falla renal crónica, son hipertensión arterial, falla cardiaca congestiva, pericarditis, encefalopatía, hiperkalemia, retención de líquidos, edema, hipocalcemia y acidosis metabólica. La causa más común de insuficiencia renal es la neuropatía diabética, la hipertensión arterial y la glomerulonefritis, las cuales forman el 75% de las causas del adulto. En el niño los problemas congénitos son la causa número uno. Los fluoruros inorgánicos del sevoflurano, podrían comportarse diferente en un paciente normal, que en un paciente con falla renal. La duración clínica y recuperación de 600 µg/kg de rocuronio en el paciente con falla renal es marcadamente corto en relación al paciente normal. El paciente bajo cirugía frecuentemente recibe infusión de dopamina para preservar la función renal a 2 µg / kg, finalmente el estadio de la anestesia total intravenosa, no prolonga la recuperación de remifentanil, propofol, y cisatracurio en el paciente con daño renal.

**Palabras clave:** Falla renal crónica, pediatría, anestesia, trasplante renal.

### Abstract

Acute renal failure also known as acute kidney injury is a rapid loss of renal function due to damage to the kidneys, resulting in retention of urea and creatinine and non nitrogenous waste products that are normally excreted by the kidney. Its most often results from any disease that causes gradual loss of kidney function and can range from mild dysfunction to severe kidney failure. Chronic renal failure is a slowly worsening loss of the ability of the kidneys to remove wastes, Depending on the severity and duration of the renal dysfunction; this accumulation is accompanied by metabolic disturbances, such as metabolic acidosis and hiperkalemia, changes in body fluid balance, and effects on many other organ systems. Is a disease progressive or loss of renal functions over a period of months or years through five stages, each stage is a progression through an abnormally low and progressively worse glomerular filtration rate, which is usually determined indirectly by the creatinine level in blood serum. Some symptoms are, hypertension, congestive heart failure, pericarditis, azotemia, encephalopathy, hiperkalemia, fluid volume overload, edema, hyperphosphatemia, hypocalcemia, metabolic acidosis. The most common causes of chronic kidney disease are the diabetic nephropathy, hypertension and glomerulonephritis. Together these cause approximately 75% of all adult cases. In patients with impaired renal function, the excretion of inorganic fluoride from the sevoflurano may be slower and renal exposure by inorganic fluoride may be greater that in normal renal function subjects, furthermore

in the impaired kidney, the effects of inorganic fluoride on the organ might be different from those on a normal kidney. The clinical duration and recovery of rocuronium 0.6 mg/kg, in the renal failure patient is markedly shorter than in the renal normal patients. Patients undergoing surgery frequently receive dopamine infusion to preserve renal function, at rate of 2 mcg/kg/h/min. End stage renal failure does not prolong recovery from total intravenous anesthesia with remifentanyl and propofol, cisatracurium neuromuscular block.

**Key words: Palabras clave:** Chronic renal failure, pediatrics, anesthesia, kidney transplant.

## Introducción

La enfermedad renal en estadio terminal (ERET) es un enorme problema de Salud Pública. El sistema de datos sobre riñón de Estados Unidos de Norteamérica (USRDS), ha documentado una epidemia de (ERET) en las últimas 2 décadas, con incrementos progresivos en su incidencia y prevalencia.<sup>1</sup> Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), tienen ahora una mayor expectativa de vida que hace 20 años, por lo que pueden requerir cuidados anestésicos para procedimientos quirúrgicos relacionados o no con su (ERET) inicial. Pueden ser satisfactoria y temporalmente tratados con terapia de reposición renal continua (TRRC), con diálisis peritoneal (DP) o hemodiálisis (HD), mientras logran un trasplante renal, lo cual requiere de procedimientos anestésicos múltiples.

En el quirófano o en el área de recuperación, la función renal normal es el principal aliado del anesthesiólogo, al ser capaz de adaptarse a los amplios excesos de sodio y líquidos administrados a los pacientes. Las posibles alteraciones metabólicas inducidas por la administración de líquidos y electrolitos, tienden a ser rectificadas automáticamente por una función renal normal. De hecho, la existencia del riñón solo pasa a un primer plano en las consideraciones anestésicas o quirúrgicas cuando su función fracasa.

## Insuficiencia renal

**Definición.** La ausencia de una definición universalmente aceptada de IR hace muy difícil la comparación de estudios, ya que las clasificaciones de los grados de disfunción renal han variado ampliamente en cuanto a que la constituye y como medirla, (Creatinina (Cr) sérica, aclaramiento de Cr, tasa de filtración glomerular (TFG), microalbuminuria y ecuaciones para medirlas)<sup>2,3</sup> La Fundación Nacional del Riñón de Estados Unidos de Norteamérica (K/DOQ), define a la enfermedad renal crónica (ERC) como daño renal o TFG menor de 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> por más de 3 meses. Anormalidades en pruebas de sangre, orina, histopatología o estudios de imagenología son evidencia de daño renal con o sin TFG disminuida.<sup>4</sup> Se consideran niveles normales de Cr los menores de 1.5mg/

dL, 1.5-2.4 mg/dL corresponden a IR leve y 2.5-3.9mg/dL a IR moderada; la microalbuminuria se diagnostica si la excreción de albúmina urinaria es de 15-300 mg/día.<sup>5</sup> La IRC es la disminución permanente de la filtración glomerular (FG), (TFG menor del 25% del normal), resultado de la destrucción progresiva e irreversible de las nefronas funcionantes, independientemente de su causa.<sup>6,7</sup> ERET es la fase en la que la disfunción renal ha progresado a un punto al cual la homeostasis y finalmente la supervivencia no pueden ser sostenidas con la función renal y diálisis o trasplante renal son requeridos.<sup>8</sup> Hay pérdida de la capacidad de más del 90% de la función renal, con una FG menor del 10% y una TFG menor de 12-15 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>.

En la IRC la presión intraglomerular se eleva, por un aumento del flujo sanguíneo (FS) en la nefrona aislada y una reducción proporcional de la resistencia arteriolar aferente vs la eferente, lo que redundará en elevación de la TFG. Conforme la función renal comienza a declinar, los efectos de la pérdida progresiva de nefronas, son compensados por hiperfiltración glomerular en el resto de nefronas intactas, secundaria a éstos cambios vasculares que aunque inicialmente son protectores, a la larga son deletéreos, causando glomeruloesclerosis, proteinuria y deteriorando aún más el daño preexistente.<sup>5,8,9</sup> Estas adaptaciones explican el porqué los pacientes permanecen asintomáticos, hasta que aproximadamente el 80% de las nefronas están destruidas, y resulta ERET.<sup>10</sup>

**Clasificación.** La enfermedad renal crónica se divide en 5 estadios que son necesarios conocer ya que además de tener un impacto en el pronóstico de los pacientes, son factores de capital importancia en el plan anestésico que se deba de elaborar. La tabla 1 muestra estos estadios, su descripción y la tasa de filtración glomerular.

**Incidencia.** La incidencia total de ERET es de 334 x millón de personas, con un aumento del 51% en los últimos 10 años. En diabetes mellitus (DM) es de 2,307 y en DM+ enfermedad cerebral vascular (ECV) se eleva a 3,294 x millón.<sup>1</sup> En pediatría es de 0.5-5.5 x millón/año (en < de 16 años), siendo más del 50% secundarios a trastornos hereditarios o congénitos.<sup>8</sup> La

Tabla 1. Estadios de la enfermedad renal crónica

Estadio	Descripción	TFG ml/min/1.73m <sup>2</sup>
I	Daño renal c/TFG normal o aumentada	> 90
II	Daño renal c/TFG normal o levemente disminuida	60-89
III	TFG moderadamente disminuida	30-59
IV	TFG severamente disminuida	15-29
V	ERET	<15

mortalidad en niños con ERET por causas cardíacas es 100 veces mayor que en la población general, alcanzando niveles del 20%.<sup>11</sup>

**Etiología.** Las causas más frecuentes de insuficiencia renal en orden descendente son: glomerulonefritis, displasia/hipoplasia renal (con o sin malformaciones urológicas), enfermedad renal poliquística, síndrome nefrótico, esclerosis mesangial difusa, enfermedad quística medular, agenesia renal, etc. En los niños mayores generalmente es secundaria a glomerulopatías: glomeruloesclerosis segmentaria focal, síndrome urémico hemolítico, enfermedad por complejo inmune y nefropatías hereditarias como la enfermedad de Alport. En lactantes y niños pequeños son las anomalías congénitas: reflujo, obstrucción, hipoplasia y displasia.<sup>6,8</sup> Diversos estudios reportan variadas etiologías como más frecuentes.<sup>6,12,13</sup> En nuestro país, las 2 primeras descritas casi se han igualado en porcentajes, debido en gran parte a que ahora se buscan más, siendo la uropatía obstructiva la causa aislada más común.

## Evaluación preoperatoria del niño con falla renal crónica

Se debe investigar la etiología de la IRC, la diuresis en 24 horas, el tipo de diálisis y evaluarse los diferentes sistemas involucrados por la patología renal. Los paraclínicos incluyen hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), plaquetas, pruebas de coagulación (principalmente en anestesia del neuroeje), Cr sérica, depuración de Cr de 24 horas, NUS, glucemia, examen general de orina (EGO) (albuminuria), proteínas totales, electrolitos y gasometría. En la radiografía de tórax investigar si existe crecimiento del ventrículo izquierdo o cardiomegalia, derrame pleural o pericárdico, neumonitis urémica y edema pulmonar.<sup>7,14,15</sup> En el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones buscar sobrecarga ventricular, hipertrofia ventricular, arritmias, alteraciones electrolíticas del potasio (K) y calcio (Ca), e intoxicación por digitálicos.<sup>7,14</sup>

Es importante indagar los medicamentos que el niño está recibiendo. En terapia crónica con corticoides, deben cubrirse los requerimientos perioperatorios dependiendo de dosis, tiempo, tipo y vía de administración. La dosis de hidrocortisona i.v. es de 36 mg/m<sup>2</sup> SC, antes de la inducción anestésica, para evitar el colapso cardiovascular por inhibición del eje hipotálamo/hipófisis/suprarrenales. También puede administrarse metilprednisolona a 0.5-1 mg/kg i.v. desde la noche previa y en el preoperatorio inmediato.<sup>16,17</sup>

## Monitoreo

Incluir estetoscopio esofágico o precordial (para detectar crépitos o datos de insuficiencia cardíaca). La vigilancia de la temperatura es vital ya que la regulación térmica es anormal en uremia avanzada, y los pacientes con infección pueden estar normotérmicos hasta que son dializados, momento en el que pueden presentar un pico febril). Presión arterial media, oximetría de pulso, ECG, capnografía, catéter urinario (solo en algunos casos, ya que en oliguria no es útil), monitoreo de relajantes musculares, y determinación

de electrolitos y gasometrías. El monitoreo invasivo más complicado (presión venosa central (PVC), presión arterial media (PAM), está indicado en cirugía mayor si se espera gran intercambio de líquidos, si hay riesgo de hipervolemia y falla cardíaca, si hay disfunción cardiopulmonar o alteración importante de la función ventricular izquierda, y en los casos de sepsis.<sup>7,16</sup> La PVC con frecuencia está modificada por la existencia de una fistula arterio venosa (A-V) de alto flujo, aumento de la presión intratorácica o presencia de derrame pericárdico. Así mientras que una PVC baja indica bajo llenado derecho, una PVC normal o alta puede estar influenciada por muchos factores, por lo que es más importante la respuesta a las maniobras terapéuticas que su valor absoluto. Preferentemente evitar la vía subclavia, ya que su oclusión o estenosis, observable hasta en el 60% de los casos, inhabilita los accesos vasculares del brazo ipsilateral. La yugular hay que reservarla para casos en que los beneficios del monitoreo superan los inconvenientes. La línea arterial se colocará de preferencia a nivel femoral o pedio, para dejar libres las extremidades superiores para hemodiálisis.<sup>16,18,19</sup>

## Efectos sistémicos y sus implicaciones en anestesia

A continuación se detallan las repercusiones sistémicas de la IRC, y se analizan algunos de los aspectos perioperatorios y sus manejos más importantes en el tratamiento integral de estos pacientes.

**Balance de sodio y agua.** Este balance por lo general es bien mantenido hasta que se pierde el 75% de la función renal. La declinación en la TFG lleva a retención de sodio (Na) y expansión del volumen sanguíneo. En IRC el riñón es menos eficiente para variar su excreción de Na urinario. La habilidad para diluir la orina persiste tiempo después de alterada la habilidad para concentrar, aún en enfermedad renal avanzada, hasta que la TFG es menor de 60mL/min/1.73m<sup>2</sup>.<sup>14,20</sup> Como resultado del gradiente osmótico creado por el exceso de Na en los líquidos corporales, el agua es retenida, el volumen de líquido extracelular (LEC) se aumenta, con hipervolemia y formación de edema periféricos, derrame pleural (20%), o derrame pericárdico. La pericarditis está presente en el 60%, y ocurre taponamiento pericárdico en un 20%.<sup>7,10,15</sup>

La sobrecarga de líquidos, hipertensión arterial, disfunción ventricular izquierda y anemia contribuyen a insuficiencia cardíaca. Puede haber edema pulmonar, con broncoespasmo severo secundario (asma cardíaca), que enmascare los estertores subyacentes y requiera del uso de fármacos con efecto  $\beta^2$ .<sup>7,10,16,17</sup>

Los niños y adolescentes con ERET tienen un riesgo de muerte mayor de 150, a lo cual contribuyen la hipertensión y la hiperlipidemia.<sup>6</sup> Por lo general se presenta hipertensión arterial por hiperreninemia (60-80%) o hipervolemia. Esta se manifiesta si el ingreso de líquidos y solutos excede su capacidad renal de excreción. La hipertensión arterial puede deberse también a disminución en la activación de las prostaglandinas vasodilatadoras y otros factores hormonales, a sobre

actividad del sistema nervioso autónomo con elevación de las catecolaminas séricas, o a la patología de base.<sup>6,10</sup> Situaciones transoperatorias como deshidratación e hipovolemia, pueden causar hipertensión en niños hiperreactores, con riñones pequeños o hipoplásicos, por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Puede ser controlada con diálisis, diuréticos y antihipertensivos. Si la presión arterial es 10-20 mmHg mayor que la cifra límite, se requerirán dos o más agentes antihipertensivos, incluyendo tiacidas.<sup>9</sup> Los antihipertensivos deben continuarse hasta el día de la cirugía,<sup>1,15,17</sup> tomando en cuenta que el tratamiento agresivo lleva a complicaciones como hipotensión, hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas e inestabilidad hemodinámica durante el transoperatorio.<sup>21</sup> La hipotensión arterial puede deberse también a efectos de la diálisis, anestésicos, neuropatía autonómica por uremia y falla cardíaca.<sup>22</sup> La importancia de la presión de perfusión renal es demostrada por la mejoría de la función renal en pacientes hipertensos llevados a normotensión. Así mismo, si ellos son llevados a hipotensión, la función renal se deteriora.<sup>23</sup> Las drogas más usadas son:

- Alfametildopa disminuye los niveles centrales y periféricos de catecolaminas, con disminución en la CAM de los anestésicos inhalados.
- Los bloqueadores beta adrenérgicos son de primera línea para tratamiento de la hipertensión arterial en niños. Disminuyen el gasto cardíaco, la presión arterial y los niveles de renina. En tratamiento crónico los pacientes pueden ser incapaces de aumentar su frecuencia cardíaca en respuesta a hipovolemia. Además aumentan el K sérico al disminuir su ingreso celular.<sup>6,15</sup>
- Los bloqueadores de canales del Ca pueden interactuar con algunos anestésicos inhalados.
- Los inhibidores de ECA reducen los niveles de aldosterona y elevan el potasio en IRC. Son el tratamiento de elección en hipertensión arterial y en la insuficiencia cardíaca congestiva al provocar vasodilatación arterial, reducir la postcarga, aumentar el gasto cardíaco y mejorar la perfusión renal. Además de disminuir la presión arterial, retardan la aparición del daño renal al vasodilatar las arteriolas aferentes, reducir la TFG en las nefronas remanentes y la proteinuria.<sup>1,6,9,21,24,25</sup> En situaciones de hipovolemia o IR previa, estas drogas disminuyen el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II sobre las arteriolas eferentes, pudiendo inducir IRA al reducir aún más la TFG.<sup>23,26</sup>
- Los diuréticos son útiles para el manejo de la hipervolemia, pero implican riesgo de hipovolemia e hipokalemia.<sup>6,9</sup>
- El aumento severo de la presión arterial en ERET puede no ser dependiente de volumen y requerir manejo con nitroprusiato durante el perioperatorio. La nifedipina sublingual ya no se recomienda en el transoperatorio, al asociarse a un incremento en la mortalidad por eventos cardíacos.<sup>39</sup>

*Terapia con líquidos.* En la evaluación preoperatoria debe investigarse el estado de volemia y si el niño tiene poliuria, oliguria (< de 10 mL/24horas) o anuria. En los pacientes anúricos la eliminación de los líquidos depende totalmente de la diálisis, y en los que tienen un volumen urinario normal, la pérdida de líquidos rápidamente los lleva a hipovolemia, al haber perdido su capacidad para concentrar la orina.<sup>7</sup> Puede haber hipervolemia con edema (lingual y palpebral matutino, en extremidades inferiores o puntos declives), crépitos o datos de insuficiencia cardíaca, o hipovolemia posterior a la aplicación de diálisis, con inestabilidad hemodinámica de predominio en la inducción anestésica.<sup>7,16</sup>

La administración de grandes cantidades de líquidos i.v. llevan con facilidad a expansión del líquido extracelular y sobrecarga, principalmente si la TFG es menor de 10 mL/min/1.73m<sup>2</sup>. En pacientes con falla renal leve a moderada, una carga de Na puede excretarse por riñón y no ocurre hipervolemia, a menos que existan otras enfermedades que inhiban la excreción de Na (insuficiencia cardíaca congestiva venosa, cirrosis hepática, síndrome nefrótico) Por otro lado, cambios súbitos en la volemia o grandes cargas de Na dadas rápidamente pueden alterar la homeostasis y son peligrosas, requiriendo la administración de furosemida.<sup>8,10,20</sup> Así si abundante agua libre de Na se da en perioperatorio, se excede la capacidad renal para excretarla y puede haber hiponatremia, y si se restringe inadecuadamente puede haber hipernatremia.<sup>20</sup> Esta última situación también puede presentarse si la carga de Na rebasa su fracción de excreción.<sup>6,15</sup>

El manejo de líquidos varía dependiendo de la etiología y el comportamiento. Los niños con IRC secundaria a glomerulopatía se caracterizan por ser anúricos u oligúricos (diuresis menor de 10 mL/24 horas). Al no filtrar tanto, tienen pérdidas pobres de bicarbonato, Na y K por la orina, su acidosis es menos severa, pero hay hipervolemia, hipertensión arterial, mayor inestabilidad hemodinámica e hiperkalemia de hasta 7-8 mEq/L. A estos pacientes se les debe restringir agua y Na, no usar bicarbonato para manejar la acidosis, (por ser hipertónico, aumentar el volumen intravascular y llevar a insuficiencia cardíaca), ni solución de Hartman (por contener K y porque el lactato puede ocasionar lactacidosis en casos de insuficiencia hepatocelular).<sup>10,16</sup> En cirugías menores los requerimientos de líquidos son mínimos (<de 500-600 mL/m<sup>2</sup>/24 horas), que equivalen a la tercera parte de las necesidades calculadas de líquidos (NCL) por hora con solución glucosada 5%. La poca diuresis se sustituye con solución salina 0.45%. Cirugías mayores requieren corregir el tercer espacio, trauma quirúrgico y sangrado con solución salina 0.45 al 0.9%, y la fluidoterapia es guiada por presión arterial media y PVC, más que por las reglas establecidas.<sup>18,19,25</sup>

La transfusión sanguínea se indica si se requiere aumentar el transporte de O<sub>2</sub> o la pérdida sanguínea es excesiva, con el consabido riesgo de hiperkalemia, de hipervolemia e insuficiencia cardíaca.<sup>25</sup> En esta situación puede usarse de emergencia furosemida 10 mg/kg, para lograr apertura de esfínteres precapilares, redistribución de líquidos, vasodilatación con disminución en la resistencia vascular pulmonar y mejoría por 2 horas, mientras se hace (DP) o

(HD). Es útil también nitroprusiato de sodio para aumentar la capacitancia para la transfusión y reducir la tensión arterial. Los niños con IRC secundaria a uropatía, generalmente son poliúricos, con grandes pérdidas de bicarbonato y Na por orina, lo que ocasiona acidosis metabólica severa, normo o hipovolemia, presión arterial normal o disminuida y K normal o discretamente elevado, (por resistencia tubular a la aldosterona).<sup>6,8</sup> Estos pacientes no tienen tanta dificultad para el manejo de líquidos, pueden recibir solución fisiológica y puede corregirse la acidosis con bicarbonato, si el déficit de base es mayor de -8 a -10, aunque existe riesgo de hipokalemia. El uropata en estadios finales puede comportarse como glomerulopata.

La proteinuria refleja aumento de la permeabilidad de los capilares glomerulares a macromoléculas, secundaria a disrupción de la pared capilar como barrera, o del túbulo para la reabsorción normal de proteínas.<sup>2,14</sup> Se asocia a liberación de mediadores inflamatorios, fibrosis glomerular y túbulo intersticial y falla renal.<sup>9</sup> La hipoalbuminemia prolonga el efecto de las drogas al aumentar su fracción libre.<sup>14</sup> En los pacientes nefrópatas con edema secundario a hipoproteinemia, es útil la administración de coloides sintéticos o albúmina (0.5-1gr/kg i.v. en 3 horas), para atraer el líquido del intersticio al espacio intravascular, además del uso de diurético (furosemida a 2 mg/kg al inicio y al final del coloide), para eliminar el exceso de volumen, siempre y cuando haya buena función renal.<sup>14,27</sup> Un mL de albúmina al 25% extrae 3-4 mL de líquido intersticial, que en niños anéfricos puede provocar hipervolemia severa e insuficiencia cardíaca, ya que en estos casos los diuréticos no son útiles para forzar el volumen urinario.

**Balance de K y otros electrolitos.** Los trastornos electrolíticos más frecuentes son aumentos del K, P, y Mg, hipocalcemia (secundaria a deficiencia de la forma activa de la vitamina D producida por las células tubulares renales) y leve hiponatremia dilucional.<sup>6,10,25,28</sup> Al progresar la IRC la homeostasis del K es mantenida por aumento de su secreción en colon y túbulos distales, por lo que la hiperkalemia no aparece hasta que la TFG es < de 15 mL/min/1.73m<sup>2</sup> y se desarrolla ERET.<sup>10,20</sup> Predispone a arritmias en el transoperatorio. Niveles de K muy altos pueden manifestarse solamente con debilidad muscular y no necesariamente dar manifestaciones en el ECG. Las alteraciones son las siguientes: <sup>7,10,15,16</sup> Potasio sérico de 5.5-6 mEq/L (elevación simétrica de las ondas T), K de 6-7 mEq/L (alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y depresión del segmento ST), K de 7-7.5mEq/L (desaparición de la onda P, al ensancharse el QRS se fusiona con la onda T y produce una onda bifásica, que precede al paro cardíaco inminente.) Idealmente el K preoperatorio en cirugía electiva no debería ser mayor de 5.5 mEq/L,<sup>18</sup> ya que durante el perioperatorio puede haber cargas adicionales de K por acidemia, isquemia celular, destrucción tisular, hemólisis, uso de succinilcolina, transfusión de sangre almacenada (más de 2-4 unidades) o IRA.<sup>6,16,15,19</sup> Se deben discontinuar las drogas que interfieren con la excreción de K como los inhibidores de ECA o la espironolactona, las que inhiben la producción de aldosterona como la heparina, o las que lo elevan al inhibir la producción de prostaglandinas, como los AINES. Así es

imperativa la vigilancia del ECG y el monitoreo horario del K, aunque niveles inferiores a 6 mEq/Lt generalmente no causan alteraciones en ECG y no requieren manejo.<sup>6,8,16,19,20</sup> El tratamiento incluye: a) evitar la hipoventilación e hipercarbía, b) hiperventilación, cuyo efecto inicia en 15-30 minutos y persiste 4-6 horas, c) gluconato de calcio en infusión a 100-200 mg/Kg/24 horas o en bolo a 7 mg/kg, que actúa de 1-3 minutos, con duración de 30-60 minutos, antagonizando los efectos cardiopléjicos de la hiperkalemia, mientras se instituyen otras medidas, d) salbutamol en aerosol, 3 series de 2-5 *disparos* cada 5 a 10 minutos (1disparo por cada 5kg de peso), actúa en 30 minutos, y tiene una duración de 4 a 6 horas, reduciendo el K en 0.5-1 mEq/L en los primeros 60 minutos y hasta en 1.4 mEq/L en la siguiente hora, al inducir su redistribución intracelular. También puede usarse i.v. a 4-5 µg/kg, en un tiempo mayor de 15 minutos, o en nebulización a dosis de 2.5 mg para niños con peso menor de 25 kg, o 5 mg si el peso es superior a los 25 kg. e) Bicarbonato de Na en infusión de 0.5 a 1 mEq/kg, a infundir en 5-20 minutos. Actúa en 5-10 minutos y tiene duración de 2 horas, y disminuye el K en 0.5 mEq/L por cada 0.1 elevaciones en el pH. g) Glucosa 250-500 mg/kg/dosis, adicionada de insulina rápida a 0.2 U/kg/dosis, administrada entre 30 a 60 minutos. Esta infusión actúa a los 30 minutos y dura 4 a 6 horas. En los adolescentes y adultos la infusión es de 2-5 U de insulina rápida en 25 gr de glucosa, (25 mL de dextrosa al 50%), administrada en 30 minutos. h) Diálisis peritoneal o hemodiálisis.<sup>7,15,16,19,29</sup>

La hipermagnesemia causa debilidad muscular con aumento en la sensibilidad a los relajantes musculares.<sup>7</sup> La hipocalcemia puede plantear problemas de tetania, laringoespasma y convulsiones, en los niños que aún no inician el programa de diálisis. Incrementa la toxicidad cardíaca a la hiperkalemia, y puede presentarse durante la transfusión sanguínea, por quelación del Ca por el citrato.<sup>16</sup> Si es menor de 7.5 mg/dL debe corregirse antes de la cirugía. Durante el transoperatorio predispone a hipotensión arterial debido a depresión miocárdica y vasodilatación, y hay también alteraciones en la función neuromuscular.<sup>15</sup> El manejo dependerá del diagnóstico en el EKG (prolongación del intervalo QT).<sup>10</sup> La mayor fragilidad ósea aumenta el riesgo de fracturas patológicas durante cirugías prolongadas o que requieren de posiciones forzadas.<sup>16</sup>

**Balance ácido-base.** Cuando la TFG disminuye al 50% de sus cifras normales comienza a haber acidosis metabólica.<sup>8</sup> Se desarrolla en estadios tempranos de la enfermedad porque los mecanismos compensatorios son menos eficientes que los del Na, K y H<sub>2</sub>O. Se presenta por disminución: en la excreción de amonio o ácidos citrables, en la reabsorción de bicarbonato a nivel renal, y en la acidificación del líquido tubular a nivel distal.<sup>10,30</sup> Por lo general se manifiesta en niños con IRC moderadamente avanzada. Es relativamente benigna a bicarbonato de 15 mEq/L o mayor, corroborado por gasometrías.<sup>15</sup> Durante el perioperatorio la carga ácida puede elevarse por aumento en los H<sup>+</sup> liberados de las células isquémicas del sitio quirúrgico, hipovolemia, alteraciones en la presión arterial, flujo sanguíneo regional y oxigenación sistémica.<sup>6</sup> Por lo anterior, el bicarbonato preoperatorio debe ser mayor de 18-20 mEq/Lt y el pH no menor a 7.32.<sup>16,20</sup> La acidosis disminuye la afinidad de las drogas por las

proteínas y potencia la acción de los relajantes musculares, cuyo efecto residual puede propiciar una acidosis mixta por hipoventilación, empeorando la hiperkalemia.<sup>15,16</sup>

**Sistema hematológico.** La anemia se desarrolla si la TFG es menor de 35 mL/min/1.73m<sup>2</sup>.<sup>8</sup> Los pacientes con ERET usualmente tienen Hb entre 6-8 mg/dL.<sup>30</sup> Su etiología es multifactorial: disminución en la producción de eritropoyetina, en la actividad de la médula ósea y en la supervivencia de los glóbulos rojos con hemólisis microangiopática, y adicionalmente por sangrado gastrointestinal o por otras vías.<sup>6,15</sup> Compensatoriamente hay aumento del gasto cardiaco y del 2-3 DPG, aunque éste puede estar dañado por la hipofosfatemia.<sup>7,10</sup> Durante el preoperatorio se deben investigar además de las cifras de Hb y Hto, la tolerancia al ejercicio con la idea de valorar su reserva cardiovascular y pulmonar, y si hay taquicardia o insuficiencia cardiaca. Se requiere anemia tolerada clínicamente más que un cierto valor de Hb o de Hto. Los pacientes no estresados pueden tolerar Hb tan baja como 5 gr/dL, ya que la taquicardia compensatoria mejora la liberación de oxígeno los tejidos. Por otro lado, la liberación periférica de oxígeno está alterada porque los niveles de 2-3 DPG no aumentan.<sup>15</sup> En la mayoría de los casos, los niños con ERET con Hto de 20-24% toleran la cirugía mayor sin transfusión previa. Si el Hto es menor de 20% la transfusión sanguínea si está indicada.<sup>20</sup> La transfusión sanguínea preoperatoria puede requerirse en pérdidas agudas, o en niños con enfermedad cardiopulmonar sometidos a cirugía mayor, con Hto menor del 28%.<sup>7</sup> Se administra a 5-10 mL/kg, durante 2 a 4 horas, con aplicación de furosemida a la mitad y al final de la misma. Usar paquete globular menor de 3 días de almacenado para evitar elevación del K.<sup>29</sup> Otra opción es la de transfundir durante la diálisis, para evitar la sobrecarga de volumen y la hiperkalemia.<sup>7</sup> Es ideal usar eritropoyetina para reducir la necesidad de una transfusión sanguínea.<sup>16</sup>

En anestesia los aumentos en el cortocircuito intrapulmonar, hipoxemia, reducciones del gasto cardiaco (por drogas depresoras del miocardio), o aumentos del consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>, por escalofríos o hipertermia), pueden comprometer severamente la oxigenación tisular, por lo que la mezcla de N<sub>2</sub>O no debe exceder del 50%. Puede requerirse oxígeno al 100% para lograr saturación mayor del 98%.<sup>14</sup>

**Coagulopatía urémica.** Con sangrado clínico es otra manifestación. Los defectos en la formación del coágulo incluyen: alteración en la pared vascular con producción incrementada de prostaciclina, alteración en la función plaquetaria (en su agregación y adhesividad), por reducción en su producción de serotonina, ADP y tromboxano A<sub>2</sub>, y por defectos en la liberación endotelial del factor Von Willebrand, el VIII, y descenso en la activación del factor III plaquetario, por las toxinas urémicas (ácido guanidinosuccínico).<sup>16,19</sup> El nivel bajo de Hto contribuye al sangrado por aumento en la distancia de las plaquetas a las paredes de los vasos. El tiempo de sangrado puede estar prolongado 1.5 a 2 veces el normal, o más de 15 minutos.<sup>7,10</sup> La indicación antes de una cirugía electiva es menos clara. La correlación entre esta prueba anormal y el sangrado clínico es pobre, por lo que en muchos centros no se mide en forma rutinaria como examen preoperatorio, y su utilidad es más bien para evaluar la

corrección de la coagulopatía. Es mejor hacer interrogatorio intencionado buscando petequias, equimosis u otros datos de hemorragia. Puede revertirse con desmopresina, (que induce liberación del factor vWF), a 0.3 µg/kg i.v. en 50 mL de solución salina, con efectos a 1 hora y duración de acción de 6 a 8 horas, estrógenos conjugados y crioprecipitado.<sup>7,19,20</sup>

**Síndrome urémico.** Los productos nitrogenados de desecho del metabolismo de las proteínas se acumulan en la IRC con elevaciones en la urea, la Cr y el ácido úrico. La uremia puede causar depresión del SNC, con necesidad de disminuir del 25-50% de las dosis y de prolongar los intervalos de las drogas con efectos a este nivel, por alteraciones en la barrera hematoencefálica.<sup>18,28</sup> También ocasiona que algunas drogas que normalmente son excretadas por el riñón, puedan ser metabolizadas o excretadas por otros órganos como hígado o intestino. Si las vías hepáticas normales son afectadas adversamente por la uremia, puede haber acumulación de ellas.

La neuropatía periférica es una complicación frecuente, es evidente si TFG es menor de 10 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, inicialmente se afectan los nervios sensoriales y después los motores.<sup>10</sup> La neuropatía autonómica predispone a retraso en el vaciamiento gástrico, hipotensión arterial ortostática y labilidad cardiovascular en la inducción anestésica o en el transoperatorio. Esto está facilitado por respuesta cardiaca y vasomotora inadecuadas a los cambios de presión o volumen. Puede ser detectada desde el preoperatorio tomando la presión arterial al niño en decúbito y un minuto después en posición de sentado, para valorar si disminuye la tensión arterial sistólica.<sup>7,16</sup> Si se usa anestesia general, es preferible la inducción de secuencia rápida con presión del cricoides, por riesgo de broncoaspiración.<sup>7,10</sup>

## Preservación perioperatoria de la función renal

Las complicaciones sistémicas aumentan con la severidad de la insuficiencia renal. En los siguientes párrafos se discuten algunos aspectos de interés para el grupo quirúrgico, en especial para el anestesiólogo.

**Reserva renal disminuida con TFG mayor del 50%.** Hay pérdida del 50% de la función renal. Todas las pruebas son normales excepto la depuración de creatinina. Los signos y síntomas de alteración renal están ausentes y solo se observa estatura corta.<sup>18</sup> La cirugía es bien tolerada sin precauciones específicas. Su manejo anestésico no difiere de los pacientes con función renal normal.<sup>20,29</sup>

**Insuficiencia renal (TFG 20 a 35%):** Los pacientes permanecen asintomáticos hasta que solo resta actividad del 40% de sus nefronas. IR resulta si solo hay del 10 a 40% de funcionalidad.<sup>25</sup> Existe azoemia leve, nicturia, poliuria, (por disminución en la habilidad para concentrar la orina) y anemia leve. Se requiere atención especial pues pocas disminuciones en la función renal, o cualquier factor que comprometa la reserva renal (hipovolemia, reducción del gasto cardiaco, nefrotoxicidad, infección) pueden llevar a deterioro importante, o a IR manifiesta.<sup>18</sup> No es conveniente usar drogas excretadas primariamente por el riñón.<sup>29</sup>

*Falla renal establecida (TFG menor de 12 a 15%).* Existe anemia progresiva, acidosis, hipocalcemia, aumento en fósforo, pérdida de la habilidad para concentrar y diluir la orina. Poliuria, hiponatremia e hipercloremia pueden estar presentes, pero la hiperkalemia es rara. La creatinina está entre 3.5 a 4 mg/dL, y el aclaramiento de Cr es de 15 a 20 mL/min.<sup>18,25</sup> La condición clínica es precaria, debiendo evitarse mayores pérdidas de la función renal. Estos niños son incapaces de adaptarse a cambios rápidos y significativos en el balance de líquidos, con riesgo de hipovolemia o sobrecarga de volumen. Las complicaciones perioperatorias son más gustadas a ocurrir.<sup>29</sup> Es esencial que en pacientes con IRC que no han progresado a ERET se tengan cuidados especiales para evitar IRA. La depleción de volumen es común en el perioperatorio. Si hay oliguria o elevación de Cr son medidas útiles: evaluar y corregir volemia, diuresis forzada con solución fisiológica (3-5 mL/kg/hora), o diuréticos (manitol, furosemida o tiacidas). Estas drogas aumentan el gasto urinario y facilitan la expulsión de bridas de las células necróticas pos insulto isquémico, evitando así la obstrucción tubular. Su utilidad está en controversia.<sup>18,20</sup> El rol de la dopamina como agente renoprotector ha sido cuestionado en estudios recientes, donde su uso a dosis dopa, se asoció a variaciones significativas intra e interindividuales en sus niveles plasmáticos, por lo que un paciente puede estar recibiendo dosis altas en lugar de las dosis bajas prescritas. Por otro lado su efecto diurético es mínimo en pacientes deshidratados.<sup>23</sup> Es de elección a dosis  $\beta 1$ , en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), que la fluidoterapia no restablece la diuresis.<sup>18</sup> Su valor deriva del aumento de la perfusión renal en situaciones de bajo gasto cardíaco, pero sin propiedades protectoras intrínsecas.<sup>31</sup> Otras drogas como fenoldopam y dopexamina están en estudio.

Los medios de contraste endovenosos o intra arteriales son la tercera causa de IRA en pacientes hospitalizados en Estados Unidos de Norteamérica, al realizarse más procedimientos quirúrgicos endovasculares.<sup>25</sup> Son pacientes de mayor riesgo, con IR previa, Cr mayor de 3.5mg/dL, principalmente en diabéticos, ICC descompensada, deshidratación, proteinuria e hipertensión arterial.<sup>7</sup> Inducen vasoconstricción aguda alterando la perfusión renal y su osmolaridad incrementa el consumo de O<sub>2</sub> de la médula renal y causa isquemia tubular renal.<sup>23,25</sup> Es recomendable prehidratarlos para lograr diuresis con solución 0.45%, 1 a 2 horas antes del estudio radiológico, y continuar 4 a 6 horas después, además de furosemida o manitol para forzar gasto urinario.<sup>18,20,23</sup>

El bloqueo de COX I por los analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINES) en niños sanos, tiene efectos importantes en TFG y perfusión renal, solo si se estimula la vasoconstricción renal, (por hipoperfusión), al suprimir el mecanismo protector vs. la liberación de angiotensina II.<sup>25</sup> Así, los AINES aunque raramente causan IR en niños sanos, son nefrotóxicos en pacientes dependientes de la vasodilatación precapilar (ERC,SN,ICC y cirrosis con ascitis), o si la perfusión renal ya está comprometida por hipovolemia o deshidratación.<sup>23,25</sup> Los AINES, además de inhibir la vasodilatación arteriolar aferente mediada por prostaglandinas (PGs), han sido implicados en casos de nefritis intersticial y membranosa.<sup>23</sup> En el preoperatorio

inmediato pueden elevar el riesgo de IRA, al inhibir la síntesis de las PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub>, ya que los niños con IRC pueden depender de ellas para su función renal máxima.<sup>20</sup> Influyen por el papel complejo de las PGs vasodilatadoras en el control del flujo sanguíneo renal (FSR), índice de filtrado glomerular (IFG), niveles de electrolitos, reabsorción de H<sub>2</sub>O, secreción de renina y control de la resistencia vascular renal. Las PGs mantienen la vasodilatación renal y aseguran el FSR en respuesta a hipoperfusión renal aguda.<sup>7</sup>

*ERET (TFG menor del 10%).* Al existir mayor deterioro, los pacientes llegarán a uremia e hiperkalemia, y requerirán diálisis para controlar los signos y síntomas de la falla renal.

## Terapia de reposición renal continua en ERET

Se basa en la habilidad de los cristaloides para difundir por gradiente de concentración a través de una membrana semipermeable separada por dos soluciones: la sangre y un líquido dializante. En hemodiálisis puede realizarse a través de un catéter o de una membrana hecha de derivados de celulosa, que requiere de la colocación de un acceso vascular con un tubo de *silastic* a cada lado, que provea flujo sanguíneo desde y hacia el paciente (injerto o fístula arterio-venosa o venovenosa), requiriendo del uso de un anticoagulante.<sup>10,25</sup> Para diálisis peritoneal, es el peritoneo a través de un catéter de Tenckhoff insertado en la cavidad abdominal, esta técnica es la preferida a nivel mundial.<sup>8,14</sup> La terapia de reposición renal continua está indicada en ERET para desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis, retención de azoados con síndrome urémico, sangrado, hipertensión por hipovolemia. En forma secundaria se usa en anemia, hiperkalemia e hipervolemia con insuficiencia cardíaca (IC).

La edad promedio de inicio de régimen de diálisis en los pacientes pediátricos es de 10.4 meses.<sup>32</sup> En la actualidad hay un crecimiento en la necesidad de terapia de reposición renal continua, aún en niños entre 1.5-10 kg, por causas hereditarias o congénitas, siendo las más comunes displasia renal, uropatía obstructiva, síndrome nefrótico congénito y enfermedad renal poliquística.<sup>32,33</sup> Si tomamos en cuenta que generalmente es un tratamiento temporal mientras se logra un trasplante renal, el niño dependerá de ella por un mínimo de 2 años y durante ese tiempo los catéteres pueden disfuncionar cada 3 a 4 meses, y requieren cambiarse cada 6 meses.<sup>32</sup> Así, no es infrecuente el que un anestesiólogo tenga que manejar niños en ERET.

El anestesiólogo puede enfrentarse a las siguientes situaciones:

- a) Brindar anestesia a un niño con diagnóstico reciente de ERET, para colocación de DP o HD, o que ya está en terapia de reposición y tiene que someterse a cirugía por disfunción del catéter, cambio de DP a HD o rechazo o disfunción del injerto post-trasplante renal.<sup>(16)</sup> Ambos casos implican que el paciente ingrese a cirugía de urgencia con un riesgo muy alto, en uremia, hiperkalemia, y con todas las

complicaciones sistémicas derivadas de la ERET.

- b) Brindar anestesia a un niño en ERET, que aún no ha iniciado su terapia de reposición continua, para cirugía urgente no relacionada a su patología de base. Si la urgencia es relativa y permite un retraso de 4 a 6 horas, hay que considerar la posibilidad de instaurar una diálisis aguda. Si no hay tiempo para ello, dar manejo conservador de líquidos y electrolitos.<sup>16</sup>
- c) Brindar anestesia a un niño que está en régimen estable de DP o HD periódicas, para cirugía urgente o electiva, pero con un riesgo mucho menor, al haber controlado la mayoría de las repercusiones sistémicas de la ERET. Aún así, éstos pacientes están sometidos a efectos residuales de heparina y a cambios constantes en el volumen extracelular, que pueden llegar a ser de hasta el 30%. En el período interdialisis se acumulan agua y sal, (dependiendo de la dieta, función y diuresis residual del paciente), durante la diálisis se eliminan éstas, ajustando la ultrafiltración al peso seco teórico estimado.<sup>16</sup>

En la valoración preanestésica debe investigarse el tiempo de la última diálisis, ya que puede haber hipovolemia posterior a ella, o hipervolemia justo antes de la siguiente, o niveles de K prediálisis mayores de 6mEq/L, (con un muy alto riesgo de arritmias), por lo que no es buena idea operar a un paciente en diálisis en lunes. También son importantes el peso seco, electrolitos y signos vitales basales postdiálisis, balance ácido-base, Hb, Hto, plaquetas, (ya que la exposición de la sangre al circuito de HD las disminuye), TP, TPT (para valorar efecto de anticoagulantes) y si el niño es seropositivo a SIDA o hepatitis.<sup>7,10,19</sup> El uso de heparina, en adición a la coagulopatía urémica, puede predisponer a epistaxis frecuentes y a otras complicaciones. Un paciente estable en diálisis pierde aproximadamente 2.5 Lt de sangre por año.<sup>16</sup>

El peso seco es el mínimo logrado sin inestabilidad cardiovascular al final de la diálisis. Comparándolo con el peso real o estable, se estimará el volumen líquido actual del paciente.<sup>16,15,19</sup> La presión arterial antes y después de la diálisis y los cambios seriados en el peso seco postdiálisis, durante los 15 días previos a cirugía suelen ser los 2 mejores indicadores del estado de volemia y comportamiento hemodinámico del paciente.<sup>16</sup>

Por otro lado se deben tomar en cuenta además de las repercusiones recientes de la diálisis, sus efectos a largo plazo, ya que la EAC se desarrolla proporcionalmente a la duración de la misma, y la hipertrofia ventricular izquierda es fuerte determinante de sobrevida.<sup>2,10</sup>

**Diálisis peritoneal.** (DP) Es la técnica más usada en pediatría, y es la tradicionalmente utilizada en lactantes y niños pequeños, donde en menores de 1 año alcanza el 95-97%.<sup>8,32,34</sup> La DP ocasiona pérdida de albúmina en el líquido peritoneal, hasta de 10 a 40 gr/día, con disminución en la PCO, edema intersticial y tendencia a derrames pleural y pericárdico. La capacidad residual funcional (CRF) disminuye,

con mayor riesgo de complicaciones pulmonares.<sup>7,20</sup> También predispone a hipotensión (por disminución del volumen plasmático, vasodilatación y depresión cardiaca inducida por el acetato de la solución dializante), y a hiperglucemia (secundaria a las soluciones hipertónicas). Así, aunque los pacientes en DP son más estables y requieren menos volúmenes, pueden estar hipovolémicos si están recién dializados y desarrollar hipotensión en la inducción anestésica.

Por otro lado, los niños en ERET cursan con acidosis metabólica cuyo manejo con bicarbonato es controversial. El acetato de la solución dializante se metaboliza a bicarbonato, (siempre y cuando haya buena función hepática), mejorando el trastorno ácido-base.

Aunque la DP puede continuarse hasta el día de la cirugía, idealmente debe realizarse 24 a 48 horas previas, para asegurar electrolitos normales y estado euvolémico.<sup>7,34</sup> En los casos para anestesia general, el líquido peritoneal del abdomen debe drenarse justo antes del procedimiento, y el catéter de Tenckhoff llenado con solución de heparina y pinzado. Esto disminuye la presión intraabdominal, facilita la ventilación y reduce el riesgo de aspiración en la inducción. Si la cirugía es intraabdominal, puede requerirse el cambio a HD mientras se logra la cicatrización.<sup>19,20</sup>

**Hemodiálisis.**(HD) Si el catéter de DP disfunciona o el niño tiene cuadros recidivantes de peritonitis, ameritará la colocación de un catéter o fístula arteriovenosa o venovenosa (a través de un injerto) para HD, en la femoral, subclavia o vasos del antebrazo, que igualmente puede complicarse con trombosis o infección, siendo una causal importante la hipotensión transoperatoria.<sup>14,16,32</sup> Este acceso vascular requiere de cuidados especiales durante el perioperatorio: protección del sitio, examen frecuente para detectar disminución en su función o trombosis, posición adecuada de las extremidades, principalmente la involucrada en la HD, evitando compresión, colocación de catéteres i.v. (principalmente en las venas cefálicas), extracción de sangre o medición de la presión arterial.<sup>7,10</sup> La presión arterial puede ser difícil de medir, consecuencia de los múltiples accesos vasculares funcionantes o trombosados en las extremidades superiores.<sup>16,19</sup> La HD conlleva a mayor inestabilidad y necesidad de volumen que la DP.<sup>25,29</sup> Extrae el exceso de líquido extracelular, llevando a una hipovolemia que no puede ser compensada por un tono vascular deficiente, por bloqueo de la respuesta vascular simpática. La HD intermitente (a través de fístula venovenosa), tiene un menor riesgo de hemorragia, puede usarse citrato en lugar de heparina, y es útil para niños pequeños en estado crítico.<sup>33</sup> Los pacientes en programa regular de HD deben recibirla entre 6 y 30 horas antes de la cirugía, y 24 horas posterior a ella, para disminuir el riesgo de sangrado perioperatorio.<sup>7,16,19,20</sup> Una HD preoperatoria mayor de 24 horas, asegura que ya no hay efecto residual de la heparina utilizada, y si es realizada 6 a 8 horas antes de cirugía permitirá el equilibrio entre el espacio intracelular y extracelular, con menor riesgo de hipovolemia.<sup>15</sup> En cirugía urgente dar 3 a 4 horas de HD, con protocolo de anticoagulante, esperando 2 a 3 horas después de realizada para la intervención, monitorizando pruebas de coagulación.

Así se reducirán los efectos residuales de heparina, cuya vida media es de 4 horas.<sup>16,20</sup> En caso de sangrado perioperatorio, revertir con sulfato de protamina en dosis equivalente en peso al 85% de la heparina administrada (0.85mg/mg de ésta última).<sup>16</sup>

## Manejo anestésico

Cuando la enfermedad renal está presente, la acción de las drogas puede estar alterada por anemia, hipoproteinemia, ligadura anormal a proteínas, alteraciones en el equilibrio ácido base y electrolítico, en el volumen de distribución, en la actividad de la membrana celular, en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) y en los mecanismos de biotransformación de la droga, disminución del aclaramiento renal de la droga o su metabolito y respuesta y sensibilidad alterada en los órganos finales.<sup>7</sup> El manejo anestésico apropiado incluye el entendimiento de la fisiopatología de las alteraciones de la ERET, y el conocimiento de las repercusiones en la farmacocinética y farmacodinamia de las drogas utilizadas, además de los efectos que normalmente los anestésicos, el trauma quirúrgico y el estrés tienen sobre la función glomerular.<sup>7</sup> Los principales problemas que determinan la elección de la técnica anestésica son:

1. Necesidad de cirugía urgente en un paciente no dializado, o inadecuadamente preparado.
2. Consideraciones farmacológicas relativas a la inducción y mantenimiento de la anestesia, y al uso de relajantes musculares.
3. Alteraciones hidroelectrolíticas y hemodinámicas incluso en los pacientes bien dializados.

**Anestesia general.** Las diversas técnicas de anestesia general se pueden utilizar con seguridad en los niños con falla renal, independientemente del procedimiento quirúrgico programado. Los siguientes párrafos enumeran las consideraciones más relevantes de las drogas de uso común.

**Benzodiazepinas.** Se unen en gran proporción a la albúmina, por lo que los pacientes que tengan hipoalbuminemia, enfermedades hepáticas o renales pueden presentar depresión del sistema nervioso central.<sup>25,35</sup> Son ampliamente metabolizadas en hígado antes de excretarse. Su mayor duración e intensidad depende más de los efectos sistémicos de la IR. El diazepam puede usarse en pacientes seleccionados, pero su vida media puede prolongarse más de 24 horas, principalmente en los enfermos con uremia.<sup>14</sup> Es mejor utilizar el midazolam ya que su aclaramiento está inalterado a dosis menores, y se elimina en solo un 0.02% en forma activa en la orina.<sup>28,35</sup>

**Inductores.** La inducción de la anestesia puede ser hecha lentamente con inhalados, o rápidamente previa medicación profiláctica para paciente con estómago lleno (metoclopramida y antagonistas H<sub>2</sub>), pre oxigenación e inducción de secuencia rápida con presión cricoidea. Los inductores deben darse a dosis respuesta, ya que el estado de volumen es muy variable e impredecible, además de que se conjuntan otros factores que causan hipotensión

arterial. La atenuación del sistema nervioso simpático altera la vasoconstricción periférica compensatoria, por lo que pequeños descensos en volumen sanguíneo, y cambios bruscos de posición o interacciones medicamentosas, pueden producir un descenso exagerado en la presión arterial sistólica.<sup>18</sup> El tiopental es el agente de elección en la inducción del paciente urémico, por su duración de acción de 5 a 15 minutos.<sup>16</sup> Revierte su efecto por redistribución y su eliminación es por metabolismo hepático.<sup>14</sup> Se une en 80% a la albúmina y solo un 0.3% se elimina a través de riñón. Sus requerimientos pueden estar disminuidos por aumento en su fracción libre del 15% en pacientes normales, al 28% en IRC, secundaria a ligadura anormal a proteínas y alteración en la biometría hemática.<sup>29</sup> Su vida media de 5 minutos permanece sin cambio por mayor volumen de distribución y aclaramiento. Si hay hipovolemia es recomendable inducir lentamente al paciente con dosis menores por riesgo de hipotensión.<sup>35</sup> El etomidato tiene mínimos efectos cardiorrespiratorios, se metaboliza en hígado y el 75% se excreta por orina. No se ha reportado nefrotoxicidad. Brinda gran estabilidad hemodinámica.<sup>35</sup> El propofol se une en 97% a proteínas, su eliminación es bifásica y aunque no se ha demostrado toxicidad renal, hay reportes de falla miocárdica, acidosis metabólica, rhabdomiólisis y falla renal, si se usa en infusión, a dosis altas, por más de 48 hs, en pacientes adultos, críticos, que reciben catecolaminas y/o esteroides.<sup>36</sup> Igualmente hay estudios publicados en niños, por lo que su uso para sedación no es recomendable.<sup>37</sup> De preferencia no usarlo en situaciones de hipovolemia.<sup>16</sup>

**Relajantes musculares.** Los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes pueden estar potenciados por acidosis, efecto acumulativo de antibióticos, hipocalcemia, hipermagnesemia e hipovolemia, con un mayor riesgo de recurarización.<sup>16</sup> Su elección dependerá de si su eliminación es por mecanismos extrarenales o renales, en cuyo caso se deben disminuir las dosis iniciales 25-50%, y prolongar los intervalos o administrar las siguientes en función de respuestas observadas monitorizando el tren de 4 con un estimulador de nervios periféricos.<sup>18</sup> Atracurio es el relajante muscular de elección en pacientes anéfricos (0.4-0.5 mg/kg), por su eliminación por éster hidrólisis y de Hofmann.<sup>25,29</sup> El volumen de distribución, depuración y vida media de eliminación no se afectan por la presencia de enfermedad renal o hepática.<sup>7,28,35</sup> El laudanócido C (su metabolito), se excreta por riñón y en altas concentraciones puede llevar a convulsiones, depresión miocárdica y taquicardia por liberación de noradrenalina.<sup>18</sup> El cisatracurio se elimina en 16% por el riñón. Su farmacodinamia no difiere entre el paciente normal y el paciente con IR.<sup>18,25</sup> En presencia de falla renal la depuración puede disminuir en 13% y la vida media de eliminación prolongarse un 14%, de 30 a 34.2 minutos.<sup>7</sup> El mivacurio no depende directamente del riñón para su eliminación, pero sus efectos pueden prolongarse por alteración en las colinesterasas cuando hay uremia.<sup>7,28</sup> Otro relajante muscular en boga es el rocuronio, el cual se elimina por vía renal solo en 9-30%, no tiene metabolitos activos y no se acumula en falla renal.<sup>7,35</sup> El vecuronio tiene su principal ruta de excreción a través del hígado y es eliminado por bilis (en 40%), por el riñón se elimina el 20 a 30%. Su vida media

Tabla 2. Características de algunos halogenados

Agente	% Metabolismo	Cantidad de átomos de Flúor	Flúor inorgánico*	Compuesto A
Metoxiflurano	50	2		
Sevoflurano	5-7	7	30->50	Si
Enflurano	3-5	5	>30	No
Halotano	20	3	<5	No
Isoflurano	0.2	5	<5	No
Desflurano	0.02	6	<5	No

\* Micromoles

de eliminación está prolongada, 99 contra 54 minutos, y su aclaramiento está reducido 3.1 contra 5.3 mL/kg/min, en los pacientes con IR.<sup>29</sup> De la dosis endovenosa de vecuronio el 30-40% se metaboliza a 3-OH vecuronio, que es 50-80% tan potente como vecuronio, y en dosis mayores de 0.1 mg/kg, o dosis repetidas puede haber bloqueo neuromuscular prolongado.<sup>7,28</sup> El pancuronio es uno de los relajantes musculares de en el que su eliminación depende en 60 a 80% de la función renal. Este fármaco tiene metabolismo hepático y se excreta por orina en 40 a 50%.<sup>35</sup> Su vida media de eliminación puede estar prolongada hasta 4 veces, por lo que dosis repetidas no son recomendables.<sup>7,14,29</sup> La succinilcolina en dosis de 1 a 1.5 mg/kg puede elevar el K en 0.5-0.7 mEq/L, llevando a arritmias cardíacas e inestabilidad hemodinámica, en pacientes con niveles previos mayores de 5.5 mEq/L. En neuropatía urémica puede haber aumentos tan grandes como de 5 a 7 mEq/L, por hipersensibilidad de la membrana muscular denervada a la acetilcolina, y su análogo estructural succinilcolina, con riesgo de paro cardíaco en diástole.<sup>29</sup> Puede usarse en niños con función renal disminuida o ausente, pero con K normal, pero debe evitarse si no se conoce la kaliemia.<sup>14,18,25</sup> Se requieren dosis menores en neuropatía urémica y en estado posterior a HD, por estar disminuidos sus niveles de colinesterasa.<sup>14,28</sup> En pacientes recién dializados, menos de 24 horas, el riesgo de hiperkalemia es similar al de pacientes sin enfermedad renal.<sup>14,35</sup>

**Anticolinesterásicos.** La neostigmina se elimina por riñón en 50%. Su excreción está prolongada a igual o mayor extensión que la de los relajantes musculares de acción prolongada, brindando protección contra la recurarización.<sup>18,25,29</sup>

**Anestésicos inhalados.** Son mejores que los endovenosos por tener mayor control para revertir sus efectos, al ser eliminados por el pulmón.<sup>28</sup> Son biotransformados en alguna extensión, y sus productos no volátiles del metabolismo son eliminados casi completamente por el riñón. Generalmente no alteran la función renal directamente, pero sí al ocasionar reducciones en la presión arterial y el gasto cardíaco.<sup>25</sup> El fluoruro inorgánico es uno de los elementos liberados durante el metabolismo de los anestésicos inhalados. Su producción está en relación directa con la resistencia del agente anestésico a los procesos metabólicos, la cantidad de átomos de flúor presentes en la molécula y el grado de metabolismo.<sup>38</sup> Su nefrotoxicidad dependerá de su concentración sérica, duración de exposición en los túbulos y patologías o situaciones que disminuyan la TFG (ERC, hipotensión o hipovolemia).<sup>28</sup> Este elemento es tóxico porque interfiere con el metabolismo del Ca y los mecanismos enzimáticos para la formación de

ATP, pudiendo ocasionar degeneración celular y cambios morfológicos.<sup>35</sup> La toxicidad del flúor a nivel renal se explica por: a) Daño al túbulo contorneado proximal por necrosis, al interferir con la reabsorción isosmótica que se produce a éste nivel. b) El fluoruro inorgánico inhibe la bomba de Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup> y otras enzimas relacionadas con el transporte de iones en la rama ascendente del asa de Henle. Esto reduce la hiperosmolaridad medular renal llevando a IR poliúrica. c) El fluoruro inorgánico es un potente dilatador de los vasos rectos que propicia lavado medular, aumento de solutos e incapacidad renal para concentrar la orina.<sup>14</sup> Los haloalkenos son otra clase de productos que causan nefrotoxicidad. El compuesto A es una potente nefrotoxina que produce lesión renal a nivel corticomedular con aumento del nitrógeno de la urea, glucosuria, proteinuria e incapacidad renal para concentrar la orina.<sup>38</sup> Concentraciones séricas de fluoruro inorgánico mayor de 50 micromoles es la cantidad umbral aceptada para toxicidad renal y 50-150 ppm de compuesto A se consideran nefrotóxicas.<sup>38</sup> La tabla 2 muestra algunas características de los gases anestésicos que son de importancia en los pacientes con daño renal.

El isoflurano es el anestésico de elección y aunque causa más irritación de la vía aérea en pediatría, conlleva las ventajas de conservar el gasto cardíaco y disminuir las resistencias vasculares periféricas, lo cual es muy útil en la hipertensión arterial transoperatoria.<sup>18</sup> Su biotransformación es insuficiente para causar nefrotoxicidad.<sup>20,28</sup> El halotano es el segundo gas en preferencia. Supera a isoflurano en la anestesia pediátrica al no tener efectos sobre la vía aérea. Debe usarse con precaución ya que disminuye el gasto y la frecuencia cardíaca. Tiene más potente bloqueo de los canales del Ca, y puede ocasionar depresión miocárdica severa en niños con hipocalcemia; además, en el paciente urémico (con hiperkalemia y acidosis), puede causar aumento en la irritabilidad cardíaca y sensibilización del miocardio a las catecolaminas.<sup>14</sup> El enflurano es metabolizado a fluoruro inorgánico en más del 50%, predominantemente a nivel intrarrenal, ocasionando necrosis del túbulo contorneado proximal y defectos en la concentración urinaria.<sup>14,38</sup> Algunos estudios reportan que puede usarse en IR leve a moderada en exposiciones cortas.<sup>14,20</sup> Otros opinan que se asocia a IRA en pacientes con IRC por lo que es mejor no usarlo. El desflurano es un anestésico muy seguro en IRC, y tiene la desventaja de ser altamente pungente para la vía aérea en pediatría. Puede ser utilizado, previa inducción lenta con halotano o isoflurano.<sup>18</sup> El sevoflurano tiene la mayor cantidad de átomos de fracción inspirada (FI) en su molécula y alcanza niveles séricos peligrosos de fluoruro

inorgánico. Además produce compuestos A al reaccionar con los absorbentes del CO<sub>2</sub> (cal sodada), en los circuitos de anestesia. Su producción es mayor con circuitos cerrados, flujos bajos de gases frescos, altos niveles de CO<sub>2</sub> en los circuitos de anestesia y elevación de la temperatura de los canisters y absorbentes del CO<sub>2</sub> con bajos grados de humedad. Se requieren estudios adicionales que establezcan su potencial de nefrotoxicidad, pero factores agregados como lesión renal subclínica, IR previa, administración de otros agentes nefrotóxicos, hipotensión, hipoxemia y sepsis, pueden contribuir a IR postoperatoria.<sup>38</sup> En conclusión, aunque en pacientes sanos no se han demostrado cambios significativos en la función renal, y no existan pruebas de que los pacientes con ERC tengan mayor riesgo de disfunción renal, su uso es controversial y se debe evitar en éstos niños.

Se requiere mayor información acerca de la interacción y consecuencias entre el compuesto A y el FI inorgánico.<sup>39</sup> La FDA recomienda usar el sevoflurano con precaución en pacientes con enfermedad renal previa, y el flujo de gases frescos debe ser mayor de 2 L/min.<sup>7,18</sup>

**Opiáceos.** Los pacientes dializados son más sensibles a sus efectos depresores sobre el SNC y la respiración. Pueden usarse opiáceos a dosis bajas, intra y postoperatoriamente, cuidando no haya hipoventilación, (que agrave la acidosis e hiperkalemia), ni hiperventilación, (con desviación de la curva de la Hb a la izquierda y menor oxigenación en pacientes anémicos). No es conveniente usar meperidina y dextropropoxifeno, al tener metabolitos de excreción renal, que pueden acumularse.<sup>19</sup> El fentanil es metabolizado en hígado, con solamente un 7% de excreción renal sin cambios. Se liga moderadamente a proteínas plasmáticas y tiene un amplio volumen de distribución, pudiendo ser adecuado en pacientes con falla renal. Sus efectos están prolongados si es usado a dosis altas, por lo que es aconsejable administrarlo con precaución, ajustando las dosis al efecto. Sus metabolitos pueden acumularse pero no son tóxicos.<sup>16,40</sup> La buprenorfina es segura en el paciente urémico, en más del 70% se metaboliza en hígado y es eliminado por vía digestiva, por lo que puede usarse a las dosis habituales.<sup>16</sup> El tramadol tiene eliminación renal y su bajísima unión a proteínas (4%), hace más que probable que sea totalmente eliminado. Usarlo juiciosamente en niños en diálisis.<sup>16</sup> El remifentanil al ser metabolizado por esterasas plasmáticas y tener una vida media de 3 a 4 minutos, puede ser utilizado en insuficiencia renal. Es útil combinar opiáceos de acción corta o fentanil con isoflurano, atracurio o cisatracurio y O<sub>2</sub>. En ERET puede emplearse anestesia intravenosa total con remifentanil.<sup>18</sup>

## Anestesia regional

Clínicamente no hay evidencia de que sea superior a la anestesia general. No está contraindicada si se corrige la coagulopatía.<sup>7</sup> El bloqueo subaracnoideo y peridural conllevan más riesgo de hipotensión por la neuropatía autónoma coexistente, pudiendo elevar en un 20 a 25%

las necesidades de líquidos intraoperatorios, que por otro lado pueden ser peligrosos.<sup>18</sup> El bloqueo peridural de T<sub>4</sub>-L<sub>1</sub> brinda protección renal contra la respuesta vasoconstrictora secundaria al estrés quirúrgico. El bloqueo de plexo braquial es útil para realizar las fístulas vasculares necesarias para HD, al dar analgesia, anular el vasoespasmo y brindar condiciones quirúrgicas óptimas.<sup>18</sup> El riñón es el principal órgano excretor de los anestésicos locales; los metabolitos de bupivacaína se excretan en 16% y los de lidocaína en menos del 1%, aunque puede haber acumulación de su metabolito glicinexilidida.<sup>35</sup> Por otro lado, la acidosis metabólica puede disminuir su umbral convulsivo.<sup>18</sup> En pacientes urémicos se deben reducir las dosis de anestésicos locales y suprimir la epinefrina o usarla en dilución 1:400,000, por riesgo de arritmias y para evitar la vasoconstricción que dificulte la introducción del catéter en HD.<sup>14,29</sup> Se ha observado una menor duración en los bloqueos, atribuible a un aumento del flujo sanguíneo tisular, a un sistema cardiovascular hiperdinámico y a un mayor aclaramiento de los anestésicos locales, por lo que sus dosis se requieren más frecuentemente.

## Periodo postoperatorio

Debe de brindarse suplemento de oxígeno por 4 a 6 horas y monitoreo de oximetría y EKG por riesgo de arritmias.<sup>10</sup> En cirugía mayor se recomienda una analgesia adecuada, sin recurrir a los AINES, y con un uso juicioso de opiáceos por el mayor riesgo de depresión del SNC e hipoventilación. Es de elección la analgesia regional, con anestésicos locales con o sin opiáceo. Para los niños con dolor leve a moderado, el paracetamol es un analgésico muy seguro en pacientes en diálisis a las dosis habituales. La mayor parte del fármaco es metabolizado en hígado, aunque puede acumularse en IRC.<sup>16</sup> En caso de hiperkalemia, acidosis severa e HTA secundaria a sobrecarga de volumen, se requerirá de una diálisis urgente, además de antihipertensivos como nitroprusiato de sodio, hidralacina o labetalol.<sup>18,25</sup>

## Referencias

1. McClellan W. Epidemiology and risk factors for chronic kidney disease. *Med Clin N Am* 2005;89:419-445.
2. Best P. Cardiovascular disease and chronic kidney disease: Insights and an update. *Am Heart J* 2004;148:230-242.
3. Palevsky PM. Selection of endpoints for clinical trials of acute renal failure in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:515-518.
4. National Kidney Foundation. K/DOQ clinical practice guidelines. *Am J Kidney Dis* 2002;39:7-31.
5. Praga M, Hernando L. en Hernando A. *Nefrología Clínica*. Edit. Panamericana. Segunda Edición. México. 2003; Pags. 693-706.
6. Boydsfun I. Chronic kidney disease in adolescents. *Adolesc Med* 2005;16:185-199.
7. Hernández Oliva. Manejo anestésico del paciente en IRC. *PAC Anestesia* 2, 2000;7:25-34.
8. Harmon W, Wassner S.J, Agnes F. In Barratt T.M. *Pediatric Nephrology*. Edit. Lippincott. Cuarta Edición. 1999;Pags 1151-96.
9. Guideline goals of antihypertensive therapy in CKD. *Am J Kidney Dis* 2004;43:5,1,S33-S64.
10. Innes A. Renal Failure. *Readings in Int Care* 1996;84:27-47.
11. Parekh R.S. Cardiovascular mortality in children and young adults with

- end-stage kidney disease. *J Ped* 2002;141:191-197.
12. Mitsnefes M. Hypertension and progression of chronic renal insufficiency in children: A report of the North American Society of Nephrology 2003;26:18-22.
  13. Ardissino G. Epidemiology of chronic renal failure in children. *Pediatrics* 2006;111:382-87.
  14. Mazze R. Renal diseases in Katz. *Anesthesia and uncommon diseases*. Edit. Saunders,1981;11:463-84.
  15. Levine R. The patient undergoing renal transplantation in preanesthetic assessment I. Edit. Birkhäuser,1988;5:40-49.
  16. Tejedor A. En Valderrábano F. *Tratado de Hemodiálisis*. Edit. Médica Jims, 1ª Ed,1999;34:481-500.
  17. Gohh R. The preoperative evaluation of the transplanted patient for nontransplant surgery. *Surg Clin N Am* 2006;86:1147-166.
  18. Soriano J.L. Anestesia en el paciente en IRC, métodos de protección renal. *Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor*. Hospital General Universitario de Valencia, España.2005;1-10.
  19. Moritz M.J. In Nissenson A. *Dialysis Therapy*, Edit. Hanley-Belfus, 3Ed, 2002;31:513-517.
  20. Shusterman N. Surgery in the patient with chronic renal failure in Goldmann DR. *Perioperative Medicine*. Edit. International, Mc Graw-Hill Inc. Segunda edición. 1994;32:309-17.
  21. De la Parte Pérez L. Manejo anestésico de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Cir* 2003;42:1.
  22. Kim T.W. The anesthetic management of a child with chronic hypotension for renal transplantation. *J Clin Anesth* 2006;18:297-299.
  23. Playford H.R. in Fleisher L.A. *Evidence- Based Practice of Anesthesiology*. 2004;29:181-90.
  24. Hilgers K.F. Ace inhibitors versus AT I receptor antagonists in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1100-1108.
  25. Gebhard W. Renal disease: The anesthesiologist's perspective. *Anesth Clin* 2006;24:523-547.
  26. Schmieder R.E. Optimizing therapeutic strategies to achieve renal and cardiovascular risk reduction in diabetic patients with angiotensin receptor blockers. *J.Hypert*. 2005;23:905-11.
  27. Comité de Expertos en Nefrología. Academia Mexicana de Pediatría. Síndrome nefrótico en niños. *Bol Med Hosp Inf Mex* 2000;57:522-534.
  28. Badola R. The patient with nephrotic syndrome in preanesthetic assessment. Fourth Edition. The Mc Mahon Group,1994;22:267-83.
  29. Mazze R. Anesthesia and the renal and genitourinary systems in Miller R. *Anesthesia*. Editor. Churchill-Livingstone. Third Edition 1990.Pags 1791-802.
  30. European best practice guidelines for the management of anemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:5-13.
  31. Bellomo R. Low dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. *Austr and New Zealand Int Car Soc. Lancet* 2000;356:9-43.
  32. Beanes S. Surgical aspects of dialysis in Newborns and Infants Weighing less than ten kilograms. *J of Ped Surg* 2000;36:1543-48.
  33. Symons J.M. Pathogenesis and treatment of kidney disease and hypertension. *Continuous renal replacement therapy in children up to 10 Kg*. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1-10.
  34. Vargas R. Diálisis peritoneal con catéter de Tenckhoff. *Rev Mex Ped* 1990;247-59.
  35. Díaz de León M. El riesgo del procedimiento anestésico en la función renal. *Rev Mex Anest* 2005;28:233-38.
  36. Casserly B. Propofol infusion syndrome: An unusual cause of renal failure. *Am J Kidney Dis* 2004;44:E98-101.
  37. Parke T.J. Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children. *BMJ* 1992;305:613-16.
  38. Villarejo M. Nefrotoxicidad y anestésicos halogenados. *Anest Mex* 1998;10:4-8
  39. Villarejo M. Desflorano y sevoflurano ¿Son mejores que los viejos anestésicos? *Anest Mex* 1998;10:145-148.
  40. Mercadante S. Opioids and renal function. *J of Pain* 2004;5:2-19.