

La anestesia en las pacientes con patología renal y en la insuficiencia renal aguda

DR. GUILLERMO VASCONCELOS PALACIOS *

LA enferma quirúrgica con patología renal, presenta una serie de problemas para el anestesiólogo que es indispensable conocer en su etiología y fisiopatología, con el propósito de evitar los accidentes y las complicaciones. Por una parte, es sabida la mayor toxicidad de las drogas empleadas en éstas pacientes y por otra, es un deber profesional prevenir los accidentes serios durante el acto operatorio. Las pacientes en insuficiencia renal, tienen disminuida en forma variable la capacidad de metabolizar determinados agentes anestésicos y drogas auxiliares empleadas como medicación preanestésica, en el transoperatorio, o bien en el postoperatorio inmediato. Debemos tener gran precaución en la selección de las drogas empleadas, para evitar fenómenos de toxicidad por cualquiera de los siguientes mecanismos:

1. El uso de drogas que no son metabolizadas y que se eliminan sin cambios por el riñón. El uso de estas drogas como la gallamina por ejemplo, está contraindicado, porque los niveles terapéuticos son sostenidos por períodos más prolongados.

2. Las drogas que son metabolizadas y luego excretadas v.g. la morfina, pueden ser las más adecuadas para pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, hay algunos anestésicos cuyos metabolitos son más tóxicos que los compuestos primarios. Por ejemplo, los compuestos fluorinados inorgánicos derivados de la biotransformación del metoxifluorano (Pentrane®). Otro ejemplo de metabolito causante de efectos colaterales indeseables es el otoluidide, producto de la ruptura molecular de la prilocaína, (Citanest®), anestésico local anilide, que provoca metahemoglobinemia debido a dicho metabolito.
3. Los pacientes con daño renal tienen debilitados los mecanismos de biotransformación, y además marcadamente disminuida la excreción renal de las drogas utilizadas en anestesia. Cuando una severa enfermedad renal está presente, la acción de las drogas puede ser alterada debido a anemia, proteínas séricas y anormalidades de los electrolitos y en la actividad de la membrana celular, etc. Como vamos a revisar detenidamente

* Jefe del Servicio de Anestesiología, Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1, I.M.S.S.

más adelante, todos los procedimientos anestésicos y quirúrgicos en éstas pacientes, son de riesgo alto, pues hay gran repercusión en los sistemas vitales de la economía y la mortalidad es muy alta cuando no se toman todas las precauciones para evitar los accidentes, cuando no se aplican las modernas medidas terapéuticas, o cuando no se cuenta con equipo y personal hospitalario para la terapia intensiva y la vigilancia estrecha en el postoperatorio inmediato.

PREOPERATORIO

Es de gran importancia el estudio preanestésico completo de la paciente, como primer punto para detectar los problemas renales y por lo tanto hacer una selección meticulosa del procedimiento anestésico adecuado a cada caso en particular. Además de los datos clínicos obtenidos en el interrogatorio dirigido, los antecedentes patológicos y la exploración física, no deben omitirse exámenes del laboratorio rutinarios que son de gran valor como la química sanguínea y el examen general de orina.

En las pacientes sin antecedentes de patología renal, el examen general de orina es suficiente como estudio preoperatorio; en cambio en pacientes con antecedentes importantes, son necesarios métodos más precisos para integrar el diagnóstico.

En el examen general de orina debemos estudiar: el aspecto, el pH, la gravedad específica, el contenido proteínico, el contenido de azúcar y el examen microscópico.

El aspecto puede indicar la presencia de hemorragia, infección o enfermedad sistémica en el tracto urinario.

La habilidad para acidificar la orina es

una medida de la competencia renal, de ahí que el pH sea de gran valor para orientarnos a este respecto.

La gravedad específica es una medida de la habilidad de concentración y por lo tanto de la función tubular. Una prueba más específica es la determinación de la osmolaridad urinaria o medida del número de partículas, por unidad de volumen del solvente. La elaboración de orina concentrada, es indicativa de excelente función tubular, mientras que la tonicidad de la orina compuesta como la del plasma, puede ser indicativa de enfermedad renal.

Las proteínas en orina, son generalmente un signo de enfermedad renal. La causa más común de proteinuria es el escape de las proteínas del plasma normal, a través de la membrana glomerular defectuosa. Sin embargo, la proteinuria puede ser debida a una falla de la reabsorción tubular anormal de proteínas, en determinadas circunstancias como un ejercicio extenuante, o el estar de pie por muchas horas.

La glucosa es libremente filtrada y reabsorbida por el túbulo proximal; la glucosuria usualmente indica diabetes mellitus, pero puede significar que la habilidad del paciente para reabsorber glucosa ha sido excedida por una anormalmente pesada carga presentada por los túbulos. Esto ocurre frecuentemente en el paciente hospitalizado que recibe sueros glucosados endovenosos.

El examen microscópico de la orina puede revelar la presencia de cilindros, bacterias y varias células que proporcionan información en la paciente con enfermedad renal.

En la biometría hemática, es importante

la información de la hemoglobina, hematocrito y plaquetas.

Debemos ver también el nitrógeno de la urea, los electrolitos del suero, que en un momento dado nos pueden dar manifestaciones evidentes de hiperkalemia. El pH, los gases sanguíneos y la placa de tórax, son estudios complementarios de gran valor en el examen preanestésico.

Rutinariamente debe hacerse electrocardiograma, ya que nos da una excelente información no solamente cardiovascular, sino también de trastornos electrolíticos, metabólicos, etc., etc. Si se detectan por este medio alteraciones importantes en la morfología de los complejos, debe solicitarse un estudio completo bajo el punto de vista cardiológico, para la correcta valoración preoperatoria.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Antes de continuar con los aspectos anestésicos de más importancia en el pre, trans y postoperatorio de las pacientes renales, vamos a detenernos por su importancia, en el conocimiento de la insuficiencia renal aguda.

Se define como la incapacidad súbita de los riñones para variar el volumen de orina y satisfacer apropiadamente la respuesta a las necesidades homeostáticas.

Se clasifica en dos grupos:¹

Funcional, cuando es precipitada por factores extrarrenales y es reversible rápidamente si se detiene la acción renal de estos factores.

Orgánica, la que no es reversible de inmediato al detener la acción de factores precipitantes.

La falla funcional es un primer paso en el cortejo de la insuficiencia renal aguda. Es reversible porque los cambios del parénquima no han ocurrido aún. Una vez que las lesiones orgánicas se presentan, debe aplicarse un régimen estricto.

Las causas pueden dividirse en tres clases, basadas en el factor predominante:

1. Problemas circulatorios que disminuyen la perfusión renal (prerrenal).
2. Enfermedad renal primaria (renal).
3. Obstrucción del tracto urinario (postrenal).
4. Combinación de estos factores.

La causa más común de insuficiencia renal aguda es la necrosis tubular. Se le llama también shock renal, nefropatía isquémica y nefrosis del nefrón bajo.

El problema más evidente que surge de la insuficiencia renal, es la inhabilidad para mantener el balance dinámico entre la dieta tomada y la elaboración de productos de desperdicio.

El diagnóstico de la insuficiencia renal se hace cuando el flujo urinario permanece por abajo de 20 ml. por hora en una paciente adecuadamente hidratada, que tiene una presión arterial estable y que tiene el tracto urinario expedito.

La orina formada así tiene un aumento en el contenido de sodio, un sedimento característico cuando se examina microscópicamente y poca urea, si se le compara con la concentración de urea en la sangre.

Primero hay una disminución del flujo sanguíneo renal, con una reducción secundaria de la perfusión glomerular. La pequeña cantidad de orina filtrada, es casi completamente reabsorbida en el túbulo

proximal. Consecuentemente hay una pérdida del volumen intratubular y la presión, con la tendencia de los túbulos a colapsarse. En algunos casos hay edema intersticial y precipitación de los solutos en los túbulos, con más compromiso de la función excretora. Esta secuencia conduce a la isquemia adicional y finalmente a la necrosis del epitelio tubular.²

El diagnóstico diferencial entre la uremia prerrenal, renal y postrenal es importante, pues el anestesiólogo que participa en los cuidados intensivos previos en la paciente quirúrgica, debe conocerlo y estar presto a hacerlo. El diagnóstico se establecerá con un cuidadoso examen físico y la determinación de urea y electrólitos en la sangre y orina.

Los diferentes datos de utilidad pueden resumizarse como sigue:

1. Hay un aumento progresivo en la urea del suero, creatinina, ácido úrico, algunos ácidos orgánicos, polipéptidos, sulfatos y fosfatos.
2. El potasio del suero aumenta de 0.3 a 3 mEq. por litro y por día, excepto cuando hay una pérdida concomitante por diarrea o vómito.
3. Generalmente hay caída del sodio y del calcio.
4. Es frecuente la hipermagnesemia.
5. Las proteínas del suero disminuyen.
6. La verdadera hiperglicemia es común. Puede ser sensible o resistente a la insulina.
7. Puede ocurrir elevación de los lípidos, colesterol, fósforo y grasas neutras.

8. Se presenta regularmente elevación en la concentración del ión hidrógeno.

La uremia prerrenal es causada por shock, deshidratación y más frecuentemente por la depleción de sodio. En este grupo de pacientes es donde el anestesiólogo tiene una oportunidad única de reducir la incidencia de insuficiencia renal y ejercer una influencia favorable para evitar que se presente la incipiente insuficiencia. La circulación renal es la primera que sufre las consecuencias de la circulación sistémica afectada. Hay una disminución del flujo renal secundario a la vasoconstricción intrarenal y se acompaña de una reducción de la perfusión glomerular, que debe ser mejorada por el anestesiólogo rompiendo esta secuencia que conduce de otra manera hasta la necrosis tubular.

El cuadro clásico no se presenta si la vasoconstricción y la isquemia se hacen reversibles tempranamente, cuando los diferentes factores están actuando, o bien si hay posibilidad de prevenirlas con medidas profilácticas en la paciente de alto riesgo.

Es muy importante para el anestesiólogo en ginecología y obstetricia, emplear dichas medidas en los siguientes problemas:

1. Complicaciones obstétricas: desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, ruptura uterina o cualquier otro síndrome hemorrágico con hipotensión hipovolémica. Numerosos accidentes obstétricos son causa de la coagulación intravascular y de lesiones renales. En la madre toxémica existe además, vasoconstricción de la arteria eferente con activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona. La toxemia grave complicada, se acompaña de daño renal

- importante que puede terminar en la I. R.A. clásica o de gasto urinario alto.³
2. Transfusión de grandes volúmenes de sangre incompatible.
 3. Procedimientos quirúrgicos de larga duración, en pacientes ginecológicas de edad avanzada.
 4. Cirugía mayor en pacientes con antecedentes de padecimientos renales.
 5. Aborto séptico, infección puerperal y demás factores etiológicos del choque séptico.
 6. Glomerulonefritis, pielonefritis y síndrome nefrótico de cualquier etiología.
 7. Diabetes.
Aproximadamente el 11% de las muertes en diabéticos se deben a insuficiencia renal, lesiones en el glomérulo, túbulo y arteriolas. La pielonefritis aguda es el doble de común en los diabéticos que en los no diabéticos. La proteinuria aparece en forma intermitente al principio y es constante después. La azotemia y la hipertensión son manifestaciones tardías de la nefropatía diabética. En los pacientes diabéticos que van a someterse a cirugía, deben conocerse los estudios preoperatorios de la función renal.
 8. Artritis reumatoide y gota.
En el 25% de éstas pacientes, la uremia es la causa de la muerte. Las lesiones renales son muy variadas, pero las más comunes son: glomerulonefritis y amiloidosis renal. Como en otras enfermedades de la colágena, la hipertensión es frecuente por lo que éstas pacientes reciben medicación antihipertensiva, cortico-

esteroides y salicilatos, que acarrearán efectos colaterales indeseables con repercusiones importantes en el orden cardiovascular y pueden causar alteraciones de la coagulación.

9. Enfermedades del tracto biliar y coma hepático.

En algunos enfermos en estas condiciones, la hidratación vigorosa en el pre y transoperatorio, puede prevenir las complicaciones renales, pero debe tenerse especial cuidado de evitar la sobrehidratación, con la administración de un diurético osmótico como el manitol.

La *uremia renal* vista como uremia tubular se acompaña frecuentemente de una típica historia, incluyendo el shock. El gasto urinario es bajo y compuesto; solamente es poco influido por el estado de hidratación. La orina contiene proteínas y eritrocitos, y la proporción de urea en la orina y de urea en el plasma es siempre por abajo de 5, siendo generalmente de 2.

En caso de duda, el diagnóstico diferencial entre la uremia prerrenal y renal, puede frecuentemente ser obtenido por la infusión rápida endovenosa de mil mililitros de glucosa isotónica con el cuidadoso control del gasto urinario cada hora. No es necesario decir que esta prueba es inútil y puede ser peligrosa en el paciente oligúrico que presenta signos evidentes de sobrehidratación.

La *uremia postrenal* es debida a obstrucción del tracto urinario, más frecuentemente en el uréter. El signo más importante es la súbita y casi completa anuria. Si esta condición se sospecha, está indicada la cateterización de los uréteros y la pielografía.

El riñón además de ser un órgano ex-

cretor es endócrino, por lo que pueden ocurrir desórdenes en la secreción de renina angiotensina y aldosterona, responsables en parte de la hipertensión consecutiva.

La uremia se complica frecuentemente con desórdenes pulmonares y cardíacos, complicaciones cerebrales y hemorragia gastrointestinal. También el hígado sufre modificaciones importantes en su función.

La infección es común y difícil de tratar por la excreción alterada de los antibióticos, con una rápida evolución de los niveles tóxicos de estas drogas.

La cirugía de emergencia sólo debe indicarse en casos muy especiales en la insuficiencia renal aguda. Cuando sea posible se debe hacer diálisis al paciente un día antes de la operación.

La frecuencia de mortalidad por insuficiencia renal ha sido reducida en los últimos años, debido a una temprana y más frecuente diálisis. El factor más importante que determina la sobrevida es la condición del paciente antes de que se instale la insuficiencia renal. Esto probablemente explica el 85% de sobrevida en las insuficiencias renales de la mujer embarazada.

Una variante del síndrome clásico es la insuficiencia renal sin oliguria. En estos casos, los factores etiológicos pueden ser los mismos, pero nunca se identifica una fase oligúrica o anúrica. La poliuria ocurre acompañada por un aumento del nitrógeno de la urea en la sangre y la concentración de creatinina en el suero, así como la disminución en otros índices de la función renal.

El pronóstico es mucho mejor que en la insuficiencia oligúrica. Esta condición es similar al síndrome visto en pacientes que

sufrían disfunción después de la anestesia con metoxifluorano.

VALORACIÓN DEL RIESGO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO

Una vez que conocemos a la paciente renal, debemos hacer una cuidadosa valoración del Riesgo Anestésico-Quirúrgico, de acuerdo con los siguientes factores: el estado físico de la paciente, el tipo de operación proyectada, la probable duración de la intervención, la patología cardiovascular y renal, el volumen sanguíneo preoperatorio, el balance líquido y electrolítico, así como el procedimiento anestésico que vaya a aplicarse en cada caso. Generalmente la paciente renal es clasificada de acuerdo con la seriedad del padecimiento y la repercusión sistémica en un grado 2 ó 3 de la A. S.A. La insuficiencia renal aguda con todas las manifestaciones clínicas, se clasifica dentro de los grados 4 y 5.

La medicación preanestésica que calme sin deprimir, es de gran valor, puesto que una paciente temerosa y excitable fácilmente libera catecolaminas, y las catecolaminas son el gran asesino de éstas pacientes durante la anestesia. Sin embargo debemos tener pleno conocimiento de la acción de las drogas empleadas como hipnóticos o sedantes. Los barbitúricos de acción larga tales como el barbital y fenobarbital, deben evitarse en pacientes renales porque estos agentes son excretados primariamente, sin alteración en la orina. En cambio, los de acción corta como el secobarbital y pentobarbital son más convenientes para éstos pacientes ya que son inactivados por el metabolismo hepático. Los alcaloides de la belladona, la atropina y hiosciamina son excretados sin cambios por el riñón; por

eso la dosificación debe ser modificada en las pacientes con insuficiencia renal. La escopolamina es casi completamente metabolizada antes de su excreción y debe por lo tanto preferirse en éstas pacientes. Por otra parte, los pacientes anúricos generalmente tienen las mucosas friables y secas, por lo que no es estrictamente necesaria la administración de antisialagogos.

Tanto la fenotiazina como la benzodiazepina, son tranquilizantes que metaboliza el hígado, por lo que el daño a la función renal probablemente no afecta la duración e intensidad en la acción de estos agentes. Sin embargo, estas drogas además de sus propiedades tranquilizantes, tienen acción antiemética, efecto indeseable en pacientes con insuficiencia renal. Se sabe además, que los derivados de la fenotiazina producen bloqueo alfa adrenérgico, lo cual puede acentuar la inestabilidad cardiovascular en el urémico.

La acción de los narcóticos es intensificada y prolongada en forma directamente proporcional a la severidad del daño renal. Tanto la morfina como la meperidina, son casi completamente metabolizadas antes de la excreción. Sin embargo poco es sabido sobre la toxicidad de sus metabolitos.

Antes de la operación deberá tenerse especial cuidado en mejorar las funciones vitales de la paciente renal, así como instalar una serie de medidas terapéuticas de acuerdo con el siguiente esquema:

1. Asegurar adecuada ventilación pulmonar.
Muchos accidentes anestésicos fatales ocurren durante la inducción de la anestesia y la mayor parte de ellos reconocen, como vamos a ver más adelante, períodos más o menos prolongados de hipo-

xia de acuerdo con las dificultades técnicas durante la entubación, etc.

Deberá administrarse presión positiva durante un tiempo razonable, inmediatamente antes de la entubación, con el propósito de lograr una concentración suficiente de oxígeno que permita lapsos de apnea necesarios, sin detrimento de los tejidos vitales.

2. Conveniente hidratación y mantener el volumen sanguíneo.

Es indispensable antes de toda intervención y con mayor razón en la paciente renal, instalar uno o más catéteres intravenosos de longitud variable, con el propósito de instalar las soluciones electrolíticas, diuréticos, etc., así como de monitoreo de presión venosa central.

3. Con fines profilácticos del estado de shock, deberá asegurarse una buena perfusión tisular, manteniendo en cifras satisfactorias la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, etc., así como haciendo uso de soluciones que como los expansores de plasma, pueden ser de gran valor en determinadas pacientes.
4. El empleo de diuréticos vamos a tratarlo en un capítulo especial, por su importancia en este tema, cuando hablemos de los puntos básicos en el cuidado de la paciente durante el transoperatorio.
5. La diálisis peritoneal temprana en el momento actual, es el tratamiento más adecuado de la insuficiencia renal aguda y no debe exponerse a los pacientes a los riesgos innecesarios causados por el método conservador, que incluye complicaciones infecciosas, con gran frecuencia

responsables de la muerte de éstos enfermos.⁴

Como medidas preoperatorias de importancia, debe corregirse la acidosis, asegurar la vacuidad del estómago, así como instalar todo un sistema de monitorización clínica y electrónica.

TRANSOPERATORIO

Los cuidados anestésicos en el transoperatorio del paciente con insuficiencia renal, deben comprender los siguientes puntos:

1. Selección adecuada del método anestésico y de los agentes en cada caso.
2. Terapia intensiva de las complicaciones cardiorrespiratorias que se presentan.
3. Mantenimiento adecuado del equilibrio hidroelectrolítico y de la volemia.
4. Vigilancia estrecha y monitorización.

SELECCIÓN DE AGENTES Y MÉTODOS ANESTÉSICOS

Todos los agentes anestésicos así como los procedimientos empleados en su administración en términos generales, deprimen la función renal ya que reducen el flujo renal, la velocidad de filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y la excreción de electrólitos.⁵ Esta depresión es debida a efectos indirectos circulatorios, simpáticos, del sistema endócrino, etc. Y también a efectos directos como el transporte del sodio, éter, ciclopropano, halothano y daño en la función tubular como la producida por el metoxifluorano.

Dentro de los efectos circulatorios es

de gran importancia la vasoconstricción renal producida por algunas drogas, agentes anestésicos y las catecolaminas. También como efecto circulatorio importante tenemos la hipotensión sistémica provocada por el halothane, tiopental y otros agentes anestésicos. Las drogas con actividad alfabloqueadora causan pequeños cambios en la función renal.

Los vasos sanguíneos del riñón están innervados por fibras simpáticas vasoconstrictoras derivadas de los segmentos medulares del T4 al L1, los cuales siguen las vías del plexo celiaco y el plexo renal. No hay innervación simpática dilatadora o innervación parasimpática del riñón. La mejor evidencia del papel del sistema nervioso simpático en los efectos renales de la anestesia, es manifestado por el experimento de Bene,² en perros con un riñón normal y otro denervado. Antes de la inducción anestésica, el flujo sanguíneo renal y el flujo glomerular del riñón normal y denervado, es el mismo. Sin embargo, después de la inducción, el flujo sanguíneo renal y el flujo glomerular disminuye en el lado normal, mientras que no se ven cambios en el denervado. Estos cambios son debidos evidentemente, al aumento del tono simpático y de la vasoconstricción concomitante en el riñón innervado o normal. El fenómeno parece que no ocurre con todos los tipos de anestesia. En animales anestesiados con pentotal intravenoso, el flujo sanguíneo renal y el flujo glomerular varían sólo ligeramente, en contraste con la anestesia por inhalación en la que disminuye el flujo sanguíneo renal y el flujo glomerular al cincuenta por ciento o más, con agentes como el ciclopropano, el éter, en pacientes con tensión estable sobre ochenta milímetros

de mercurio. La anestesia raquídea por el bloqueo del simpático, puede producir cambios en la función renal que están directamente en proporción con la hipotensión producida.

Los efectos endocrinos sobre la función renal durante la anestesia, son de gran importancia y están estrechamente unidos. La hormona antidiurética es de gran importancia en la regulación del volumen urinario y es sabido que los agentes anestésicos generales y los narcóticos, causan liberación de la hormona antidiurética con sus concomitantes efectos renales.

La epinefrina, norepinefrina y el sistema renina angiotensina están involucrados en el control del flujo sanguíneo renal. La elaboración de estas sustancias producen un marcado aumento en la resistencia vascular renal, con una disminución del flujo sanguíneo renal. Es sabido del aumento en la concentración de norepinefrina, transmisor adrenérgico primario, durante la anestesia con ciclopropano o éter, y de los pequeños cambios durante la anestesia con tiopental ó halothano. La secreción de renina resulta de la formación de sustancias presoras y vasoconstrictoras. Deutsch y Col.⁶ han reportado un aumento en la actividad de la renina en dos sujetos anestesiados con ciclopropano y no operados, así como dos sujetos anestesiados con halothano.

La aldosterona es responsable momento a momento, de la excreción de sodio por los riñones. Su liberación depende primariamente de la depleción del volumen, como mediador por los barorreceptores del seno carotídeo. Las vías secundarias de la liberación de aldosterona son: el nivel circulante de angiotensina, la concentración de la hormona antidiurética y la formación

de renina angiotensina. Es sabido que los anestésicos afectan estos sistemas y pueden influir en los mecanismos primarios de la regulación del volumen, así como alterando las presiones circulatorias las cuales activan los barorreceptores carotídeos.

ANESTÉSICOS POR INHALACIÓN

Aunque la mayor parte de los agentes por inhalación, son biotransformados y el producto de su metabolismo es frecuentemente eliminado por el riñón, estas drogas con excepción del metoxifluorano, son adecuadas para aquellos pacientes con leve o moderado daño renal.²

El metoxifluorano (Pentrane®), debe estar contraindicado en los pacientes renales, ya que eleva los niveles séricos de ácido úrico.² En 1966 Catwell reportó 16 casos de nefropatía tóxica en 94 pacientes que recibieron metoxifluorano. El síndrome se caracteriza por: poliuria, hipernatremia, aumento en la osmolaridad del suero y excesiva pérdida de peso. Esto lo confirmaron posteriormente Mazzi y Col.,¹ en 6 de 12 pacientes que recibieron metoxifluorano, donde se presentó el síndrome descrito. Los cambios sugieren una lesión del túbulo distal y/o de los tubos colectores, producida por los metabolitos del metoxifluorano (ácido oxálico y fluorhidre inorgánico). Es más, este agente es el único actualmente conocido que tiene efecto específico sobre el nefrón.⁷

Algunos antibióticos como la tetraciclina y la gentamicina así como otras drogas potencialmente nefrotóxicas, pueden dar el síndrome, aun en presencia de dosis bajas de metoxifluorano.

En los pacientes urémicos la hiperkalemia, hipocalcemia y acidosis, pueden causar

aumento en la irritabilidad del miocardio. Por lo tanto, los agentes que sensibilizan al corazón a las catecolaminas como el ciclopropano, deben administrarse con precaución y evitar toda manifestación de hiper-carbia. Aún cuando el ciclopropano podría considerarse como el agente de elección en las pacientes renales, dado que su eliminación se efectúa sin modificaciones por el pulmón, actualmente su uso es muy limitado en todo el mundo por la alta explosividad del gas; además aumenta la irritabilidad del miocardio de un modo significativo. Con niveles altos de catecolaminas y bióxido de carbono, produce fibrilación y arritmias ventriculares que conducen fácilmente al paro cardíaco. La mayor parte de los casos de paro cardíaco publicados, durante la anestesia de los pacientes urémicos, ocurrieron con ciclopropano tanto en los pacientes con hiperkalemia, como en aquéllos con niveles normales de potasio en el suero. Además produce vasoconstricción periférica y puede disminuir la excreción renal de sodio y agua.

El óxido nitroso es útil como parte de anestesia balanceada, con mezclas ricas en oxígeno y siempre que su concentración a la altura de la ciudad de México no sea mayor del 50%.

El halothane (Fluothane®), a concentraciones adecuadas o combinado con agentes seleccionados en anestesia balanceada, ofrece gran seguridad, estabilidad cardiovascular y muchas características farmacológicas importantes en las pacientes renales. Se metaboliza en el hígado y a sus metabolitos no se les conoce ninguna acción nefrotóxica. No estimula la conducción simpática y por lo tanto no produce vasoconstricción renal. Todo lo contrario, es de los agentes

anestésicos actualmente útiles el que menos altera el flujo sanguíneo renal, el filtrado glomerular y la excreción renal de sodio y agua. Deben evitarse las concentraciones de halothane que deprimen el gasto cardíaco y por ende, ser causa indirecta de alteraciones en la función renal. Como los insuficientes renales son generalmente hipertensos, las concentraciones adecuadas de halothane permiten conducir la anestesia en cifras tensionales satisfactorias. El halothane fue preferido por Bratigam y Doring,⁸ en pacientes con uremia postrenal y fue usado extensamente por Le Vine y Virtue⁹ para trasplantes renales. Sin embargo, en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda y franca tendencia a la hipotensión, aún en bajas concentraciones de fluothane, debe ser substituido por otro agente anestésico.

AGENTES ENDOVENOSOS

La dosis de inducción de tiopental al ser metabolizada en el riñón, juega un papel insignificante en esta función. Sin embargo, el tiempo de duración del efecto hipnótico es proporcional al grado de uremia.

La propanidida es rápidamente metabolizada en el hígado y puede ser más conveniente que los barbitúricos, para las pacientes con severo daño renal. No obstante debe tenerse presente sus reacciones poco conocidas de tipo anafiláctico, así como la deplesión de potasio en el miocardio. La neuroleptoanalgesia es un método satisfactorio para los pacientes urémicos. Tanto el fentanest como el droperidol, son metabolizados antes de la excreción; se ha reportado que cuando se usan en combinación con el óxido nitroso, producen menos depresión del flujo sanguíneo renal y de la veloci-

dad de filtrado glomerular, que con los agentes por inhalación. Esto es debido probablemente al bloqueo renal alfa adrenérgico que produce la butifenona, un componente del droperidol. Aún cuando no conocemos estudios profundos, sobre el efecto de ketamina (Ketalar®), sobre la función renal, sabemos que una de sus principales y evidentes acciones farmacológicas es la de elevar la presión arterial, por una respuesta vasoconstrictora al parecer de origen central,¹⁰ que se acompaña generalmente de taquicardia. Esto en principio, constituye una contraindicación para los pacientes hipertensos y por lo tanto, para la mayor parte de los pacientes renales. Sin embargo, en determinadas circunstancias su combinación con diazepam y/o droperidol, puede ser útil en éstos pacientes.¹¹

DROGAS AUXILIARES FRECUENTEMENTE USADAS DURANTE LA ANESTESIA

Relajantes musculares

La succinilcolina ha sido empleada sin dificultades en las pacientes renales. El producto de su metabolismo (ácido succínico y colina), no son tóxicos. Sin embargo el precursor metabólico de estos dos compuestos, la succinilmonocolina, puede producir un bloqueo no depolarizante si se acumulan grandes cantidades de la droga. Atendiendo a que este agente se elimina por la orina, debe administrarse únicamente a dosis mínimas necesarias.

Los niveles de pseudocolinesterasa son reducidos después de la hemodiálisis, por lo que es conveniente una dosis de prueba de 5 a 10 mgs, así como el uso del estimulador de los nervios periféricos (Block Aid Monitor), para evitar la apnea prolongada.

Es sabido también que la succinilcolina causa un rápido y transitorio aumento en el potasio del suero en el paciente normal, mientras que en el paciente traumatizado el aumento es muy importante.

El riesgo de la hiperkalemia después de la administración de succinilcolina, en el paciente recientemente dializado con falla renal, no es diferente al de los pacientes sin enfermedad renal.

El curare es eliminado por el riñón sin sufrir cambios en más del 75% de la droga activa. Ha sido usado con éxito en pacientes con pequeño o gran deterioro de la función renal.

La gallamina y el decametonio se eliminan casi completamente por el riñón, por lo tanto su uso debe evitarse cuando la función renal está disminuida.

El pancuronio ha sido usado con mínimas complicaciones en pacientes debilitados. Se piensa que su metabolismo final, se realiza en el hígado; y esto, así como la falta de arritmias o hipotensión, lo hace adecuado para los pacientes urémicos.

Vasopresores y antihipertensivos

Los pacientes con enfermedad renal severa, frecuentemente reciben medicación antihipertensiva. Los más comúnmente usados son: diuréticos tiacídicos, metildopa, reserpina y guanetidina.

La anestesia en éstos pacientes debe inducirse suavemente y con pequeñas dosis de agentes anestésicos, de lo contrario puede provocarse hipotensión profunda. Durante el mantenimiento y con cualquier método y agentes anestésicos, frecuentemente la inestabilidad tensional es un problema para el anestesiólogo, como lo es seriamente

te la hipotensión, más que las crisis hipertensivas.

El primer recurso terapéutico para los casos de hipotensión, es usar primero algunas medidas de valor como la elevación de los miembros inferiores, la expansión del volumen sanguíneo, etc. Si es necesario usar un vasopresor, un estimulante alfa-adrenérgico como la fenilefrina es de lo más efectivo, pero desgraciadamente este tipo de agente causa grandes interferencias con la circulación renal. El estimulante beta del tipo isoproterenol, mantiene la perfusión cerebral y cardíaca sin vasoconstricción renal, pero aumenta considerablemente la irritabilidad cardíaca.

La metildopa y la reserpina reducen los niveles centrales y periféricos de norepinefrina e interfieren seriamente con algunos anestésicos.

Prevía a la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa MAO, el uso de iproniácida eleva los niveles centrales de norepinefrina y causa un incremento de la concentración mínima periférica.

La guanetidina reduce la norepinefrina periférica, pero no central, y no altera la concentración mínima alveolar.

TERAPIA INTENSIVA DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones anestésicas más frecuentes son: las complicaciones respiratorias, la hipotensión arterial, las arritmias cardíacas y el paro cardíaco.

Las complicaciones pulmonares ocurren en el 40% de las pacientes en uremia aguda, y están entre las mayores causas de muerte. En la estadística de Lunding,⁵ las complicaciones pulmonares ocurrieron en el 38%, siendo las principales las infeccio-

nes broncopulmonares, cambios pulmonares postoperatorios, parálisis intestinal y obstrucción, peritonitis y daño traumático al tórax. En pacientes sometidos a la laparotomía antes de desarrollarse la uremia, la incidencia de complicaciones pulmonares fue de 58%.

Es discutida la existencia de una lesión urémica específica,⁵ el "pulmón urémico" se caracteriza radiológicamente por la presencia de opacidades irregulares localizadas en el centro de los campos pulmonares, mientras que los vértices y la periferia de las bases se encuentran libres. Es difícil diferenciar este aspecto de un edema pulmonar subagudo de origen cardíaco, o del edema pulmonar causado por la administración de líquidos. Alwall y Col. en 1953, que usaron el término "fluid lung", han demostrado que el aspecto radiológico está relacionado al peso del cuerpo y no a la urea de la sangre, en otros términos al estado de hidratación y no al grado de uremia.

La disminución del compliance pulmonar y el aumento del trabajo respiratorio debe estar presente en los pacientes con pulmón urémico como en el edema pulmonar de cualquier etiología. Las complicaciones debidas a cirugía abdominal y cambios pulmonares postoperatorios dañan más a la función pulmonar. Los requerimientos ventilatorios aumentan con la fiebre, la hipoxia y la acidosis metabólica. La saturación de oxígeno y la tensión frecuentemente son bajas en pacientes con uremia, aún cuando los cambios pulmonares son mínimos.

La evolución clínica de la insuficiencia respiratoria en los pacientes urémicos corresponde al cuadro descrito por Burke en los pacientes con peritonitis. Inicialmente

el paciente hiperventila para compensar el aumento de las demandas del oxígeno y la acidosis metabólica, pero bajo condiciones mecánicas desfavorables, el paciente pronto se fatiga, la ventilación falla y se presenta la hipoxemia, hipercapnea e hiperkalemia.

Las indicaciones para la ventilación artificial están basadas en la evaluación clínica de la habilidad del paciente para ventilar espontáneamente, llenando los requerimientos de un modo satisfactorio. También es importante el grado de tensión de oxígeno, el equilibrio ácido base, etc. Es importante señalar que la tensión normal de bióxido de carbono en los pacientes con acidosis metabólica e hipoxemia es evidencia de una disminución de la habilidad para compensar el efecto respiratorio y esto indica una inminente falla respiratoria.

Así pues, la ventilación de éstos pacientes debe ajustarse de acuerdo con los cambios respiratorios y metabólicos, por lo que es necesario hacer ajustes frecuentes, particularmente para la hemodiálisis. Es muy importante la humidificación del aire inspirado para evitar las complicaciones membranosas de la hipofaringe, laringe, traquea y bronquios.

La hipotensión es la complicación más común durante la anestesia, la causa es imposible de determinar con exactitud retrospectivamente. Todos los factores de hipotensión conocidos pueden ser incriminados. Los autores han tratado de correlacionar la incidencia de hipotensión con los hallazgos bioquímicos y clínicos, llegando a las siguientes conclusiones:

No hay correlación entre el grado de uremia expresado como concentración de urea en sangre y la hipotensión.

Los desequilibrios electrolíticos fueron seguidos, invariablemente de hipotensión.

La correlación más notable fue entre la hipotensión y la ictericia. Todos los pacientes con más de cinco miligramos por ciento, presentaron hipotensión durante la anestesia.

Las causas más comunes de arritmias cardíacas durante la anestesia son la hiperkalemia, las catecolaminas, la hipercapnia y la hipoxia. Estas alteraciones del ritmo, como se dijo anteriormente, conducen a la fibrilación y al paro cardíaco, que es el accidente más serio en éstos pacientes.

Otra de las causas muy frecuentes de paro cardíaco en los pacientes urémicos, es el reflejo vagal despertado por la entubación o extubación en planos superficiales de anestesia. También se citan entre otras causas, la ictericia obstructiva, la hipoxemia y los trastornos electrolíticos.

Los puntos principales en la prevención de estos accidentes durante o después de la anestesia son:

1. Tratamiento temprano y activo de la uremia con diálisis y suficiente atropinización.

2. Evitar hipotensión, hipoxia y retención de CO_2 . La hipoxia prolongada produce daño y muerte celular en los túbulos renales. Esta puede deberse a: 1º—Hipoxemia por ventilación inadecuada; 2º—Disminución del flujo renal producido por vasoconstricción renal, hipotensión severa o paro cardíaco y 3º—Anemia severa combinada con un aumento en los requerimientos de oxígeno del tejido renal por hipertiroidismo.

La hipercapnia puede contribuir al daño renal por: inducir vasoconstricción renal, desequilibrio electrolítico y ácido básico.

Después de hemorragia, trauma, desprendimiento de placenta, shock séptico y otras causas de shock, la hipotensión contribuye al daño renal, solamente si es severa y prolongada.¹²

Es frecuente la asociación de coagulación intravascular diseminada con insuficiencia renal aguda, y esta asociación tiene un mal pronóstico, principalmente en pacientes con septicemia.¹³

Otros puntos importantes en la prevención de las complicaciones son: evitar el uso de agentes anestésicos y drogas potencialmente nefrotóxicas, el cuidadoso reemplazo de líquidos eliminados evitando la sobrehidratación, así como la vigilancia estrecha en el postoperatorio inmediato, hasta que el paciente esté completamente despierto y la respiración totalmente recuperada.

Aproximadamente el 50% de las nefropatías tóxicas son debidas a venenos con metales pesados o solventes orgánicos v.g. mercurio, carbón tetraclorhídrico y los medios de contraste radiológico.¹⁴

Producen diversos tipos de lesiones como la necrosis tubular, cristales, etc. Es de gran importancia para el anestesiólogo conocer y detectar en el paciente quirúrgico estas lesiones, por muchas razones. Entre otras, señalemos algunas de mayor importancia:

Actualmente muchos pacientes reciben polifarmacia y automedicación, que pueden estar relacionados con la función renal, con mayor razón en aquellos sujetos que laboran en industrias donde se manejan tóxicos.

En la selección de la anestesia es particularmente importante tener en cuenta el metabolismo y la excreción renal de las drogas para evitar complicaciones

postanestésicas imputables a errores en la indicación de los agentes.

MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y DE LA VOLEMIA

La respuesta de los riñones a los procedimientos quirúrgicos tiene como característica, la retención de sodio y agua. La excreción está disminuida de un modo más o menos importante y prolongado, dependiendo tanto del manejo electrolítico y de líquidos, como del efecto farmacológico de los agentes anestésicos y las drogas auxiliares empleadas. Este efecto parece ser directo sobre las estructuras renales, o bien indirectamente al actuar sobre el gasto cardíaco, la presión arterial y los intercambios hormonales y respiratorios.

Durante y después de la cirugía en los adultos, hay un considerable aumento en la secreción tanto de glucocorticoides como de mineralocorticoides, así como de diez veces la secreción de aldosterona. Estos cambios ocurren al mismo tiempo que la reducción de sodio y agua.⁷

Tanto la anestesia general como la regional, pueden modificar tanto la respuesta intrarrenal como la pituitaria adrenal. Muchos agentes deprimen el gasto cardíaco y algunos otros, tienen efecto sobre la resistencia periférica de los vasos. La secreción de hormona antidiurética es estimulada por dosis grandes de opiáceos. La anestesia peridural y raquídea, pueden inhibir la respuesta intrarrenal al bloquear los eferentes del simpático torácico bajo.

La sobrehidratación y la hiperkalemia son los dos principales riesgos en el paciente con insuficiencia renal aguda.

Al paciente oligúrico normohidratado, sin pérdidas extrarrenales, debe dársele no más

de 500 ml de solución de potasio libre en 24 hs.

Un paciente en ayuno, debe tener una pérdida de peso sobre 300 gr por día.

La sobrehidratación celular resulta de la administración exagerada de sal y agua. Esta condición puede inducir al edema pulmonar, la cual inicialmente es tratada con oxígeno y morfina.

La ventilación con presión positiva intermitente es el tratamiento de elección en los casos severos.

La sobrehidratación intracelular en su forma pura resulta de la administración de demasiados líquidos orales o glucosa intravenosa. Los síntomas de la sobrehidratación intracelular son debidos al edema cerebral. Los síntomas iniciales tales como el temblor en las extremidades y dolor de cabeza no ameritan el tratamiento agudo. Si aparecen convulsiones epileptiformes, entonces un barbitúrico de acción ultrarápida debe ser administrado en dosis suficientes para detenerles. La depresión respiratoria causada por el barbitúrico así como el espasmo de los músculos respiratorios, puede ameritar ventilación artificial. La hiperventilación puede reducir la presión intracraniana.

Previamente a la inducción de la anestesia, deben administrarse soluciones intravenosas de Ringer lactado o similares a razón de 10 ml/kg.

Durante el transoperatorio deben administrarse 5 ml/kg por cada hora de operación, hasta 3,000 ml como máximo. Si el gasto urinario es menor de 75 a 100 ml por hora con este régimen, entonces el manitol i.v. (12.5 a 20 gm) deberá administrarse dentro de un lapso de 5 minutos. Si la respuesta inicial a esta terapéutica es

positiva, pero el gasto urinario disminuye nuevamente, entonces un goteo de manitol al 20% debe administrarse a la frecuencia necesaria para mantener el flujo urinario entre 75 y 100 ml por hora.

El peligro de sobrecarga circulatoria es pequeño y puede reducirse más por la *frecuente auscultación de las bases pulmonares*, así como el monitoreo de P.V.C. Si no hay respuesta o solamente es parcial a la terapia flúida y de manitol, entonces debe revalorarse la situación clínica.

La furosemida (20-40 mg) intravenosa, puede ser de valor en muchas ocasiones.

Si no se logra éxito, entonces la insuficiencia renal aguda puede instalarse y entonces se hace necesaria la restricción de líquidos.

El manitol ha sido usado ampliamente durante varios años, tanto en la prevención como en el tratamiento de la necrosis tubular. Es importante que este tratamiento se instituya no después de 48 hs del período de latencia de la oliguria, de otra manera no es de esperarse ningún efecto.

El manitol causa una diuresis osmótica, pero el mecanismo de acción en la necrosis tubular permanece incierto.¹⁵ Se administra intravenosamente en solución al 10 ó al 20%, dependiendo del estado de hidratación de la paciente. La dosis inicial es de 15 a 20 mg en un período de 10-15 minutos.

Si el volumen de orina por hora no aumenta en las siguientes 2-3 horas, la dosis de manitol se repite. La dosis en 24 hs debe ser alrededor de 100 g hasta que el paciente llegue a la fase de poliuria. Durante el tratamiento con manitol, la excreción de agua, potasio y sodio debe ser observada estrechamente y las pérdidas reemplazadas convenientemente.

Si el manitol no ejerce efecto, el paciente debe ser trasladado a la unidad renal tan pronto como sea posible, porque la concentración alta de urea en el suero, la concentración del potasio y la sobrehidratación aumenta la mortalidad.

Antes de pasar al paciente a la unidad renal, la hiperkalemia debe ser tratada de acuerdo a los siguientes principios:

1. Remover el potasio del cuerpo por el cambio iónico (resina).
2. Desplazar el potasio del espacio extracelular al intracelular con la administración de glucosa e insulina.
3. Reducir el efecto nocivo en el miocardio, por el aumento en el potasio del suero, usando endovenosamente calcio y sales de sodio.

El cambio de cationes es un procedimiento de utilidad, para remover el potasio del organismo (Resonium-Wintrop). Su efecto máximo es visto después de 24-36 horas, en los niveles del suero. Puede ser administrado oralmente en dosis de 15-20 g en 50 ml de agua 3-6 veces al día, o rectalmente a las mismas dosis con una solución hipertónica.

La glucosa e insulina (50 ml al 50% con 12 U.I. de insulina), ejerce su máximo efecto después de 1-2 hs. La caída considerable del potasio del suero causada por este tratamiento es debido al depósito del potasio intracelular. El efecto es solamente temporal porque el potasio es desplazado nuevamente, al mismo tiempo que el glicógeno es movilizado. La inyección debe repetirse cada 4 horas.

Este tratamiento debe ser instituido cuando los niveles de potasio del suero se acercan a 6 meq/l, o cuando se presentan los cam-

bios en el E.C.G. En los casos en donde ocurren severos disturbios cardíacos, la necesidad de tratamiento es inmediato y no debe esperarse a la acción lenta de las resinas y de la glucosa insulina. En estas circunstancias, el calcio y las sales de sodio deben administrarse. La inyección endovenosa de gluconato o cloruro de calcio al 10% debe administrarse bajo control E.C.G. La inyección debe detenerse tan pronto como se presenten en el E.C.G. acortamiento del espacio QT indicando hipercalcemia.⁵

Si el paciente es acidótico 50-100 ml de bicarbonato al 8.4% debe probarse, pero debe enfatizarse que el exceso de sodio puede precipitar el edema pulmonar, especialmente en los pacientes que están ya sobrehidratados.

La administración de digital a los pacientes urémicos, puede conducir a problemas, porque la sensibilidad del miocardio o la digital es disminuida por la hiperkalemia y la acidosis y aumentada por la hipokalemia y alcalosis. La digital se acumula también en el paciente anúrico.

VIGILANCIA ESTRECHA Y MONITORIZACIÓN

Desde el preoperatorio inmediato de los pacientes renales de riesgo alto, y en todos los casos de cirugía mayor, deberán vigilarse estrechamente los diversos cambios sistémicos que pueden ser otras tantas manifestaciones evidentes de trastornos importantes o signos premonitorios de accidentes fatales durante el transoperatorio. No sólo la estrecha vigilancia clínica, sino la electrónica y todos los recursos modernos, deben aplicarse en aquellas instituciones hospitalarias donde se preste atención quirúrgica a este tipo de pacientes.

Además del pulso periférico, la presión

arterial, la temperatura, la presión venosa central, los gases en sangre, el flujo sanguíneo renal y el flujo glomerular, deberá monitorizarse estrechamente el funcionamiento cardíaco con el osciloscopio y centinela.

El electrocardiograma refleja estrechamente los diferentes cambios neurovegetativos, metabólicos y tóxicos que ocurren en éstos enfermos, no solamente de aquellos que se originan por un mal funcionamiento renal, sino de los que se presentan como consecuencia de los métodos anestésicos y los efectos farmacológicos de los agentes anestésicos y las drogas auxiliares, así como aquellos sistémicos y endócrinos derivados de la misma agresión quirúrgica.

El E.C.G. refleja el efecto tóxico del potasio, más fielmente que el nivel del potasio en el suero, el cual dicho sea de paso, debe ser estimado por lo menos una vez al día. A medida que la hiperkalemia progresa, se observan una serie de alteraciones en la morfología de los complejos que si no son características, muchas de ellas son sugestivas del desequilibrio electrolítico.

Los cambios generalmente ocurren en el siguiente orden:

Onda T alta y acuminada, depresión del segmento ST, ensanchamiento de QRS, bloqueos auriculoventriculares y finalmente arritmias ventriculares que dan lugar a la fibrilación ventricular y al paro cardíaco o asístole.

El efecto tóxico del potasio en el corazón depende, no solamente del nivel actual del potasio en el suero, sino que también de la concentración de otros iones. De este modo la acidosis, la hipocalcemia y la hiponatremia, acentúa el efecto tóxico del potasio.

Cualquier disturbio durante la anestesia debido a hipoxemia, hipercapnia o liberación de adrenalina, se acentúa considerablemente si hay una elevación en el potasio del suero.

La acidosis metabólica moderada o severa, deprime la función cardíaca; el gasto cardíaco y la circulación periférica disminuye, y esto a su vez aumenta la acidosis.

La intoxicación digitalica causada por disminución de su excreción renal, puede hacerse evidente en el E.C.G.; dosis terapéuticas de digital acorta el espacio QT, deprime el segmento ST, deprime o invierte la onda T. Dosis tóxicas exageran estos cambios y producen además frecuentemente, extrasístoles ventriculares y bigeminismo.

Finalmente, el electrocardiograma puede ser de gran valor en el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva, coronariana y otras enfermedades sistémicas que pueden concurrir, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

En los enfermos en los cuales hay alto riesgo de insuficiencia renal, es de gran importancia la medida estrecha del gasto urinario. Debe ser monitorizado como si fuese uno de los signos vitales, tan importante como la frecuencia del pulso o la presión arterial. Debe insertarse previamente a la cirugía, un catéter ureteral fijo y medirse cada hora el volumen de orina. La corrección de volúmenes eliminados, deberán reemplazarse adecuadamente con soluciones cristaloides y coloides, incluyendo la sangre en los casos estrictamente necesarios.

POSTOPERATORIO

De nada serviría al anestesiólogo, hacer una valoración preoperatoria acuciosa

de la paciente renal, administrarle la conveniente medicación preanestésica y suministrarle los cuidados preoperatorios indicados. De nada serviría seleccionar y aplicar convenientemente la técnica anestésica y los agentes indicados en el caso, monitorizar paso a paso con los variados medios clínicos y electrónicos, los diferentes tiempos operatorios. De nada serviría repito, todo el esfuerzo del anesthesiologo para coordinar a los diferentes miembros del equipo quirúrgico y personal de enfermería dentro del quirófano, si se omitiera este último capítulo que es tan importante como cualesquier otro de los puntos enunciados.

Los objetivos para el manejo inmediato después de la operación son:

1. Evitar la insuficiencia circulatoria.
2. Evitar la depresión respiratoria.
3. Mantener la excreción de orina en sus dos aspectos fundamentales: la regulación endócrina y la producción de sustancias nefrotóxicas.
4. Reducir al mínimo el desequilibrio hídrico-electrolítico.

En alguna ocasión le oí decir al doctor Villazón que los esfuerzos a medias no sirven para nada. Esto que en principio es la gran verdad para todas las actividades de nuestra vida, particularmente en el enfermo grave es el único camino para ofrecerle una esperanza, y en la paciente quirúrgica con insuficiencia renal, es un axioma.

RESUMEN

La enferma quirúrgica con patología renal, presenta una serie de problemas para el anesthesiologo que es indispensable cono-

cer, para evitar los serios accidentes y complicaciones durante el trans y el postoperatorio inmediato.

En este artículo de revisión bibliográfica, se dan a conocer dichos problemas, citando algunos aspectos fisiopatológicos de la insuficiencia renal aguda.

Se dan una serie de recomendaciones a seguir durante el examen preanestésico para el diagnóstico de los problemas renales y para los cuidados preoperatorios de dichas pacientes.

Con el propósito de hacer una selección adecuada de la técnica anestésica indicada en la paciente renal, se revisa la acción farmacodinámica de los diferentes anestésicos actualmente útiles, así como la de las drogas auxiliares empleadas en el pre, trans y postoperatorio, sus formales contraindicaciones así como las combinaciones más idóneas.

Se enuncian los puntos indispensables a seguir durante el manejo transoperatorio de éstas pacientes, así como la vigilancia estrecha y la continuidad terapéutica en el postoperatorio inmediato.

Se concluye de acuerdo con los numerosos autores consultados, que el éxito operatorio de la paciente quirúrgica con insuficiencia renal aguda, depende del esfuerzo completo por una parte, de las instituciones que deben ofrecer todo el equipo y personal necesario para realizar este esfuerzo y por la otra, que el anesthesiologo y demás miembros del equipo quirúrgico, no se limiten a hacer esfuerzos a medias, sino de común acuerdo y con un plan terapéutico definido, procuren toda la atención, inteligencia y vigilancia estrecha para resolver satisfactoriamente el caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Mazze, Richard I. & Barry Kevin, G.: Prevention of functional renal failure during Anesthesia and Surgery by sustained hydration and mannitol infusion. *Anesthesia and Analgesia Current Researches*, Vol. 46, No. 1, p. 61, 1967.
2. Katz, Jorda & Kadis, Lesile B.: *Anesthesia and Uncommon Diseases*. Pathophysiologic and clinical correlations, Chapter 10 Renal diseases in relation to anesthesia. W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 359, 1973.
3. Díaz de León, Ponce M., López Llera Méndez, M., Rubio Linares, Guillermo.: Insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes preeclápticas y eclápticas. *Memorias de la Primera Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, p. 124, 1974.
4. Pureco Reyes, Víctor y Adame Hernández, Agustín, Dr.: Resultados en el manejo de la insuficiencia aguda con la diálisis peritoneal profiláctica. *Memorias de la Primera Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, Noviembre de 1974, p. 225.
5. Jacobsen, E., Hein, Christiansen A, and Lundling, M.: The role of the anaesthetist in the management of acute renal failure. *Brit. J. Anaesth.* 40, 442, 1968.
6. Deutsch, S., Goldeberg, M., Stephen, G. W. & W. W.: Effects of halothane anesthesia on renal function in normal mal. *Anesthesiology*, 27, 793, 1966.
7. Bevan, D. R. Dudley, H. A. y Horsey, P. J.: Renal function during and after anaesthesia and surgery. Significance for water and electrolyte management. *Brit. J. Anaesth.* 45, 968, 1973.
8. Brautigam, K. H. y Doring, R.: Anesthésie bei akutem Nierenversagen. *Proc. I European Congress of Anesthesiology*, 1, 95, 1962.
9. Le Vine, D. S. and Virtue, R. W.: Anaesthetic agents and techniques for renal homotransplants. *Cand. Anaesth. Soc. J.* 11, 425, 1964.
9. Le Vine, D. S. and Virtue, R. W.: Anaesthetic agents and techniques for renal homotransplants. *Cand. Anaesth. Soc. J.* 11, 425, 1964.
10. Chodoff, P.: Evidence for Central adrenergic action of ketamine Report of a case. *Anest. & Analg. Current. Reser.* 51, 247, 1962.
11. Vasconcelos Palacios, Guillermo y Col.: Variaciones del equilibrio ácido-base con el uso de anestesia disociativa en obstetricia. *Gaceta Med. de Méx.* 108, 167, 1974.
12. Bonica, Joh.: Hepatic, Renal and other complications. En: *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. Vol. 1, p. 741, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1967.
13. Torres Zamora, M., Ramírez Fernández, M., y Zurita Carrillo, R.: Coagulación intravascular diseminada en insuficiencia renal aguda. *Memorias de la Primera Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, p. 114, 1974.
14. Schreiner, G. E. & Maher, J. F.: Toxi Nephropathy. *American Journal of Medicine*, Vol. 38, 409, 1965.
15. Boba, A. and Landmesser, C. M.: Renal complications after anesthesia and operation. *Anesthesiology*, 22, 781, 1961.