



INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Vol. 36, No. 1 Enero-Marzo 2013

pp 26-31

Nifedipina endotraqueal para crisis hipertensiva transoperatoria en trasplante renal

Dr. Fernando Villegas-Anzo,* Dr. Antonio Castellanos-Olivares,** Dra. Carmen Gracida-Juárez,***
 Dr. Ramón Espinoza-Pérez,**** Dr. Jorge Cansino-López,**** Dr. Juan Carlos Arellano-Muñoz,*****
 Dra. Petra Vásquez-Márquez,***** Dr. Gustavo Soto-Palma,***** Dr. Marco Antonio Rangel-Montes*****

* Anestesiólogo, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Profesor Titular del Curso «Anestesia para Trasplante de Órganos».

** Jefe del Servicio de Anestesiología, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

*** Jefe de Servicio Unidad de Trasplantes, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

**** Cirujano Trasplantólogo. UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

***** Cirujano Angiólogo, Postgraduado del Centro Médico Nacional Siglo XXI y Centro Médico Nacional «La Raza».

***** Anestesiólogo adscrito a la UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Fernando Villegas-Anzo
 Departamento de Anestesiología Hospital de Especialidades CMN SXXI UMAE.
 Avenida Cuauhtémoc 330, Colonia Doctores, 06700.
 Teléfono 56276900, ext. 21607

Recibido para publicación: 20-09-11.

Aceptado para publicación: 20-11-12.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medicographic.com/rma>

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial es un problema de salud pública. El 1% desarrolla crisis hipertensiva, siendo la incidencia en el postoperatorio de 4-35%. En el paciente con insuficiencia renal crónica terminal sometido a trasplante renal, cuando la presión diastólica está por arriba de 130 mmHg, se debe instalar tratamiento de emergencia. **Objetivo:** Determinar la respuesta hemodinámica a la administración de nifedipina endotraqueal durante el transoperatorio en pacientes sometidos a trasplante renal. **Diseño:** Serie de casos. **Material y métodos:** Se revisaron 1,033 expedientes de pacientes sometidos a trasplante renal, encontrando 31 casos que presentaron crisis de hipertensión arterial durante el transanestésico con cifras diastólicas por arriba de 130 mmHg. A cada paciente se le administró el contenido de una cápsula de nifedipina de 10 mg a través del tubo endotraqueal, midiendo a los 10 minutos los cambios hemodinámicos. **Resultados:** No hubo diferencias de edad, peso, talla. La fracción de eyeccción fue $47 \pm 7\%$. Los pacientes con ASA IV fueron los que presentaron más complicaciones cardiovasculares. La presión arterial media (PAM) inicial fue de 149 ± 9.2 mmHg; con una PAM final de 98 ± 8.9 mmHg, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). En las etapas inicial/final se analizaron: presión diastólica $130 \pm 12.88/88 \pm 8$; presión venosa central (PVC) $16 \pm 2/10 \pm 3$, encontrando significancia estadística. **Conclusiones:** La nifedipina por vía endotraqueal es una alternativa efectiva y segura para el tratamiento de pacientes sometidos a trasplante renal con crisis hipertensivas transoperatorias.

Palabras clave: Anestesia para trasplante renal, crisis hipertensiva, nifedipina endotraqueal.

SUMMARY

Introduction: Hypertension is a public health problem 1% development hypertensive crisis, with an incidence in the postoperative 4-35%. In patients with end stage renal disease undergoes kidney transplantation, when the diastolic is above 130 mmHg should be install emergency treatment. **Objective:** To determinate the hemodynamic response to endotracheal nifedipine administration during the intraoperative in patients with acute hypertension crisis in kidney transplantation. **Design:** Case series. **Material and methods:** We review records of 1,033 kidney transplants, finding 31 cases had hypertension diastolic above 130 mmHg during the transanesthesia. Each patient was given the content of 10 mg nifedipine capsule through endotracheal tube; we measured the hemodynamic changes 10 minutes. We recorded sex, age, weight, height, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), medium arterial pressure (MAP) and central blood

pressure (CVP). **Results:** No differences in age, weight, height. The ejection fraction was 47.7%. ASA IV patients were those who had more cardiovascular complications. The initial MAP 149 ± 9.22 mmHg with final MAP of 98 ± 8.9 mmHg, statistical difference ($p < 0.05$). In the initial/final stage were analyzed DBP $130 \pm 12/88 \pm 8$; CVP $16 \pm 2/10 \pm 3$, finding statistical significance ($p < 0.05$). **Conclusions:** Nifedipine endotracheal is effective and safe alternative for the treatment of patients with hypertensive crisis during kidney transplantation.

Key words: Anesthesia for renal transplantation, hypertensive crisis, endotracheal nifedipine.

INTRODUCCIÓN

Varon y cols. han definido a la crisis de hipertensión o de emergencia como un súbito incremento de la presión arterial diastólica (PAD) mayor de 130 mmHg, asociada con daño a órganos como falla renal aguda o falla miocárdica^(1,2). En México, la diabetes ocupa el primer lugar de mortalidad, y la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica (IRC) es la nefropatía diabética⁽³⁾. La hipertensión arterial sistémica (HAS) la presentan 80% de los pacientes con IRC, éste es un problema de salud pública, ya que hay 45 millones de enfermos de HAS. La mayoría tiene hipertensión esencial; el 1% de estos pacientes desarrollan múltiples episodios de crisis hipertensivas; además, la incidencia en el transoperatorio se ha reportado en 4-35% en pacientes con antecedente de HAS mal controlada⁽¹⁻⁴⁾.

La fisiopatología de la crisis hipertensiva se debe a un súbito incremento en la resistencia vascular periférica relacionada con la liberación de vasoconstrictores humorales que causan severa elevación de la presión arterial, ocurriendo lesión endotelial y necrosis fibrinoide de las arteriolas. Este daño vascular lleva al depósito de placas y fibrina, provocando una pérdida de la autorregulación. La nifedipina sublingual se ha usado en el manejo de la crisis hipertensiva asociada con IRC. En estudios de morbimortalidad realizados y reportados por el sistema de datos de pacientes con IRC en Estados Unidos de Norte América, aquellos que recibieron bloqueadores de los canales de calcio, tuvieron un 26% menos riesgo de mortalidad cardiovascular. De los 45 millones de hipertensos en Estados Unidos, la cuarta parte se controla con nifedipina^(1,2,5).

El paciente con IRC se caracteriza por presentar alteraciones cardiovasculares⁽⁶⁾. La IRC produce cardiomiopatía urémica, aceleración de la ateroesclerosis, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca que incrementa la morbimortalidad de estos pacientes hasta en un 40%⁽⁷⁾. La HAS se presenta en un 80-90% de los pacientes con IRC caracterizado por aumento del líquido extracelular, retención de sodio, aumento del gasto cardíaco, alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona predisponiendo a insuficiencia cardíaca y aceleración de la aterosclerosis⁽⁸⁾.

Kim y cols. han establecido que la aterosclerosis acelerada se produce por alteraciones en la resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, además de disminución del factor de relajación del endotelio vascular coadyuvante⁽⁹⁾. La cardiopatía urémica es causada por la exposición crónica de los niveles elevados de uremia y del depósito anormal del calcio a nivel del miocardio⁽¹⁰⁾, se acompaña de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo que resulta de la sobrecarga sistólica por HAS, exposición crónica a niveles elevados de uremia y del estado hiperdinámico^(11,12). La IRC de cualquier etiología en la fase terminal habitualmente se trata con hemodiálisis y diálisis peritoneal⁽¹³⁾, además de dieta y terapia medicamentosa. Sin embargo, estas normas no logran la rehabilitación total del paciente urémico⁽¹⁴⁾. El trasplante renal se considera el tratamiento de calidad de vida satisfactoria^(15,16). Gifford establece a la crisis hipertensiva aguda cuando la PAD se incrementa por arriba de los 130 mmHg, lo que representa una necesidad de administrar tratamiento de emergencia en el paciente con IRC^(17,18). En seres humanos, los efectos renales de los bloqueadores de los canales de calcio se atribuyen al incremento del flujo sanguíneo renal, al inhibir la vasoconstricción dependiente del voltaje mediado por canales de calcio⁽¹⁹⁾. En el modelo de lesión por isquemia y reperfusión de los riñones en animales, hay pruebas de que los bloqueadores de los canales de calcio tienen efectos citoprotectores directos, además de su acción vasoactiva⁽²⁰⁾. Por ende, se esperaría que el bloqueo de la cascada de la muerte celular dependiente de calcio evitaría o reduciría la lesión celular de origen isquémico e incrementaría la filtración glomerular relajando las células mesangiales incrementando el coeficiente de ultrafiltración⁽²¹⁻²³⁾.

Una forma que se propone para el control de estas crisis hipertensivas, es el uso de nifedipina, administrando el contenido de la cápsula de 10 mg a través del tubo endotraqueal, con lo cual se logra una mayor estabilidad cardiohemodinámica en los siguientes 10 minutos de su administración, sin presentar una disminución súbita de la presión arterial, ya que previo a la administración endotraqueal, es condición que el paciente mantenga una volemia adecuada para que no se presenten efectos adversos. La forma de administración que se propone es autoría de Villegas y cols., ya que no hay informes científicos que lo apoyen, esto es originalidad del artículo y

aportación de los autores. Sabemos que la vía endotraqueal se utiliza durante paro cardiorrespiratorio.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio es una serie de casos. Se definió como caso a todo aquel sujeto que presentó una crisis de hipertensión durante el trasplante renal. El protocolo de trasplante incluyó la aprobación del Comité de Trasplantes y Ética de la UMAE, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Posterior a una evaluación psiquiátrica, sociológica y médica multidisciplinaria, se acepta al candidato con compatibilidad del grupo sanguíneo y prueba cruzada de linfotoxicidad negativa.

En este estudio, se analizan los expedientes de los pacientes con diagnóstico de IRC sometido a trasplante renal de donador vivo relacionado, donador vivo relacionado emocionalmente y donador cadáverico. Se incluyeron pacientes de cualquier sexo, peso, talla, mayores de 16 años de edad y etiología de IRC. No entraron a este estudio expedientes con informes incompletos. A todos los pacientes se les realizó valoración preanestésica 24 horas antes de la cirugía, valorando el estado físico según la *American Society of Anesthesiologists (ASA)*, comorbilidades, exámenes de laboratorio y ecocardiograma; valorando la prueba de reserva cardíaca el día antes de la cirugía, estudios necesarios para considerar el daño renal y repercusión hemodinámica. En quirófano, se admitió a cada uno de los pacientes y se instaló monitoreo consistente en electrocardiógrafo, observando derivaciones II y V, esfigmomanómetro automático para la medición indirecta de la presión arterial media (PAM), oximetría de pulso, catéter de 10 Fr en la vena subclavia para medición de la presión venosa central (PVC), catéter en arteria radial, previa prueba de Allen para registro continuo de PAM, así como tomas de muestras sanguíneas para determinación de gases arteriales, electrolitos séricos y hemoglobina.

En todos los casos, después de la inducción anestésica, se instaló un neuroestimulador y un termómetro esofágico. La inducción se realizó con midazolam, citrato de fentanilo, propofol o etomidato para aquellos pacientes con inestabilidad cardiovascular. La relajación neuromuscular se llevó a cabo con cisatracurio, lo que permitió la laringoscopía y la intubación con sonda orotraqueal tipo Sanders calibre 7.0 mm D.I. para mujeres y 8.0 mm D.I. para hombres. Para el mantenimiento se utilizó isoflurano, sevoflurano o desflurano, de acuerdo con los requerimientos de cada paciente. El citrato de fentanilo se utilizó a razón de 2-3 μ g/hora en infusión con bomba Annes. Se analizó el comportamiento cardiohemodinámico mediante la medición de PVC, PAM, presión arterial sistólica (PAS), PAD y frecuencia cardíaca. Se consideró como caso a todo aquel paciente que estando en plano anestésico presentara PAD mayor a 130 mmHg, y que de manera aleatorizada se haya seleccionado un tratamiento con esmolol, nitroprusiato de sodio

o propanolol en infusión, y no se consiguió el efecto deseado, entonces se aplicó la nifedipina 10 mg endotraqueal como dosis única, siempre y cuando el paciente tuviera una PVC mayor a 10 cmH₂O. Se registró continuamente la PAS, PAD, PAM y PVC. Los datos obtenidos se recopilaron en un formato de monitoreo y en una base de datos elaborada por el investigador, para posteriormente realizar el análisis de resultados.

Para el análisis estadístico, se utilizó promedio, desviación estándar, así como mediana dependiendo del tipo de variable. Para la comparación de variables cuantitativas antes y después de la administración de nifedipina, se utilizó la prueba de hipótesis de t pareada. Se consideró estadísticamente significativo todo valor de $p < 0.05$. Los resultados de laboratorio se obtuvieron mediante un analizador automático de gases arteriales Hitachi 912, la máquina de anestesia Ohmeda Aestiva y el monitor Datex S/E para registro continuo de la PAS, PAD, PAM, PVC y frecuencia cardíaca.

RESULTADOS

Se revisaron 1,033 expedientes de pacientes sometidos a trasplante renal, encontrando 31 casos que presentaron crisis hipertensiva durante el transanestésico. En el cuadro I se presenta la distribución general por sexo, riesgo y estado físico. Se encontró que los pacientes ASA IV y con fracción de eyeccción del ventrículo izquierdo menor a $47 \pm 7.1\%$ fueron los que presentaron más frecuentemente crisis de hipertensión.

No se encontraron diferencias importantes en los datos de edad, peso, talla e índice de masa corporal. La etiología más predominante de la IRC fue la glomerulonefritis (Figura 1); además, algunos padecimientos degenerativos como la diabetes se presentaron como una de las causas más comunes. Los resultados únicamente se midieron antes y 10 minutos después de la administración de nifedipina endotraqueal, posteriormente durante todo el procedimiento hasta el final del mismo. No se mostró ningún incremento de la PAD durante el transanestésico. Al analizar los resultados, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en las mediciones de antes y después de la administración endotraqueal

Cuadro I. Distribución general.

| Número de sujetos | 31 |
|-------------------|-----------------|
| Género (M/F) | 24/7 |
| Edad (años) | 57.7 \pm 11.9 |
| Peso (kg) | 57.2 \pm 9.12 |
| IMC (%) | 21.5 \pm 3.2 |
| ASA (3/4) | 24/7 |
| FE (%) | 47 \pm 7.6 |

IMC: (Índice de Masa Corporal), ASA: (American Society of Anesthesiologists), FE: (Fracción de Eyección).

de nifedipina. La PAM inicial fue de 159.6 ± 9.22 mmHg, con una PAM final de 98.0 ± 8.9 mmHg (Figura 2) con una $p < 0.05$. En las etapas inicial/final se analizaron: PAD de $130 \pm 12/88 \pm 8$ mmHg (Figura 3); PAS de $190 \pm 12.4/120 \pm 8.2$ mmHg (Figura 4); PVC de $16 \pm 2/10 \pm 3$ (Figura 5) y frecuencia cardiaca de $128 \pm 12/118 \pm 12$ (Figura 6). Todos estos resultados tuvieron significancia estadística.

En todos los casos, 20 minutos previos al retiro de la pinza de la arteria renal (reperfusión renal) se mantuvo un balance positivo, además para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y cardiovascular con una PVC de $16 \text{ cmH}_2\text{O}$ se usaron soluciones como polímero de gelatina, hidroxietil almidón al 6%, plasma fresco congelado y concentrado eritrocitario. Posteriormente, se inició protección renal en todos los pa-

cientes receptores con 100 mg de furosemide y 500 mg de metilprednisolona en dosis únicas, manitol 500 mg/kg de peso, dopamina en todos los receptores a dosis de 2 a 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En los casos en que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fuera menor al 50%, con repercusión hemodinámica, se administró dobutamina o milrinona a dosis respuesta. Con estas medidas se obtuvo la producción de orina espontánea dentro de los primeros 3 minutos. En los casos en los que el riñón provenía de donante cadáverico, la producción de orina se presentó después de 24 horas. Al final de la cirugía no se mostró incremento de la presión arterial en ningún caso, e incluso las infusiones de dopamina a dosis beta se mantuvieron para mantener la presión de perfusión renal. No se presentó ningún caso de muerte en el quirófano.

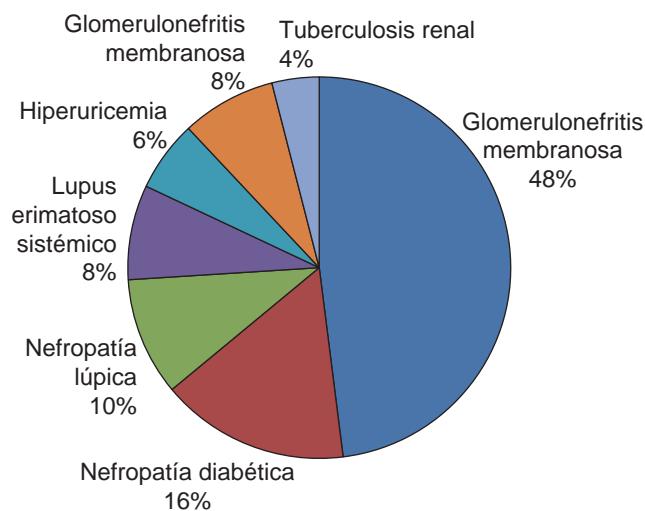


Figura 1. Causas de IRC.

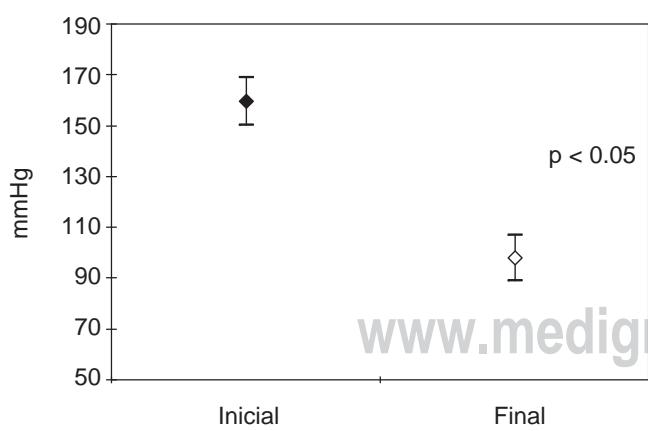


Figura 2. Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la presión arterial media en mmHg. Los rombos negros corresponden al estado inicial y los blancos, al final.

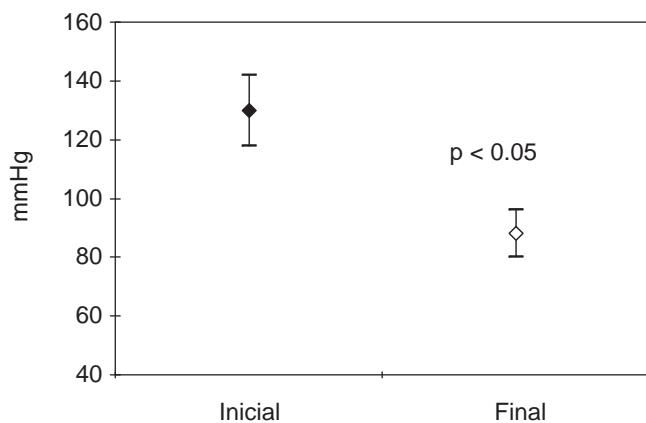


Figura 3. Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la presión arterial diastólica en mmHg. Los rombos negros corresponden al estado inicial y los blancos, al final.

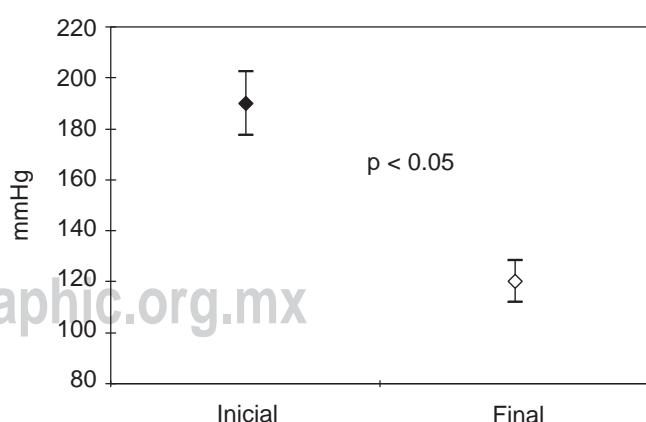


Figura 4. Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la presión arterial sistólica en mmHg. Los rombos negros corresponden al estado inicial y los blancos, al final.

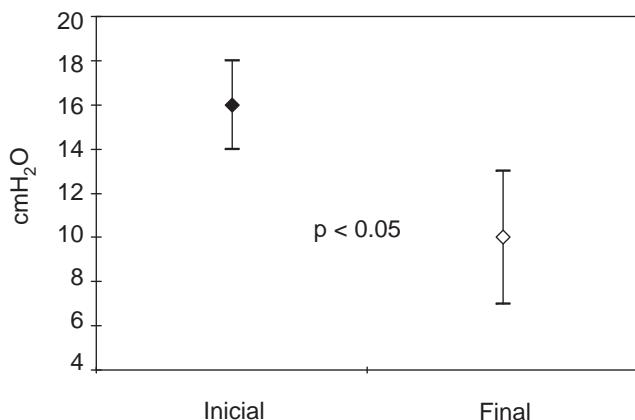


Figura 5. Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la presión venosa central en cm de H₂O. Los rombos negros corresponden al estado inicial y los blancos, al final.

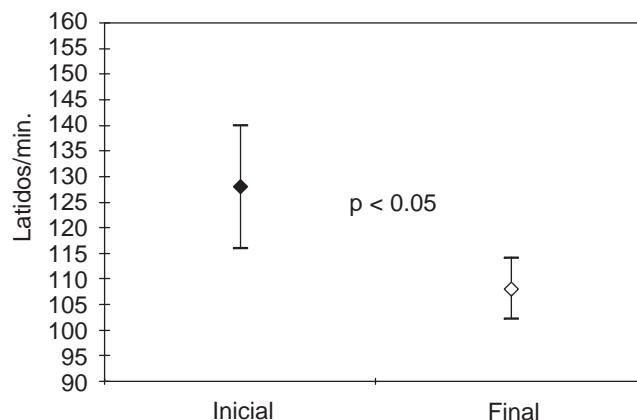


Figura 6. Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la frecuencia cardíaca en latidos por minuto. Los rombos negros corresponden al estado inicial y los blancos, al final.

DISCUSIÓN

Según cifras de la Organización Mundial de la Salud, habrá una pandemia de diabetes que colapsará los sistemas de salud y las economías de muchas naciones. Para el año 2025, se estima que existirán 11 millones de diabéticos en México. La diabetes es la causa más común de IRC y constituye el 45% de casos nuevos, y habrá 4.9 millones de mexicanos en espera de un trasplante renal. De aquí, la necesidad de formar anestesiólogos con adiestramiento en anestesia para trasplante de órganos.

A lo largo de estos años, nuestro grupo siempre tuvo la necesidad de encontrar alternativas de tratamiento en pacientes que presentan crisis de hipertensión durante el transoperatorio; en algunos casos, administramos nitroprusiato de sodio o esmolol en infusión, sin encontrar una adecuada estabilidad cardiovascular durante todo el mantenimiento de la anestesia; aunque en ocasiones no se disponía del medicamento, siempre se estuvo en la continua búsqueda de la mejor alternativa para el control de esta complicación.

Rubio y cols. utilizaron dinitrato de isosorbide en spray. En la VI Reunión del Comité de Detección y Evaluación de la Hipertensión Arterial, se recomienda para el manejo de las crisis hipertensivas el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina en infusión. Rubio considera que estos medicamentos no están disponibles en todos los centros de salud en México, por lo que ellos hicieron el ensayo y recomiendan el uso de isosorbide como tratamiento para la crisis de hipertensión⁽²⁴⁾. Siempre ha sido un dilema la vía de administración de la nifedipina oral, sublingual o intranasal, pero en ocasiones no se puede obtener un adecuado control de las crisis de hipertensión por estas vías. Nuestro grupo recomienda el uso de la nifedipina

endotraqueal como una alternativa al tratamiento para las crisis de hipertensión en pacientes sometidos a trasplante renal, ya que esta vía de absorción del medicamento, por estudios histológicos se ha calculado que la superficie total de la membrana respiratoria es de 70 m²⁽²⁵⁾, lo cual hace que en 5 minutos se obtenga una disminución progresiva de las cifras tensionales, controlando la hipertensión. Según nuestros resultados, se obtuvo una disminución de la PAS y PAD antes de los 10 minutos. Posteriormente, durante todo el transanestésico, se mantuvo la estabilidad hemodinámica. Es de esperar una taquicardia refleja como efecto adverso después de la administración de nifedipina endotraqueal, por lo que debemos mantener una adecuada volemia y PVC mayor de 10 cmH₂O. Este trabajo se inició en un programa experimental en trasplante de órganos en perros, a los cuales se les administró adrenalina intravenosa para aumentar la PAD hasta 130 mmHg para luego administrar nifedipina endotraqueal, observando que durante la inspiración, el arrastre mecánico del flujo oxígeno llevaba el fármaco a la superficie de absorción pulmonar, obteniéndose disminución de la PAD en un lapso de 10 minutos. En ningún caso se observó hiperreactividad bronquial con el uso de nifedipina posterior a la extubación.

El adecuado manejo del trasplante renal, desde el punto de vista hemodinámico, normaliza los niveles de creatinina, los valores hematológicos, los niveles séricos de albúmina, la eliminación adecuada de los líquidos y electrolitos y normaliza el sistema renina-angiotensina-aldosterona dando como resultado cifras tensionales normales, contribuyendo así a la homeostasis renal.

Recomendamos realizar un estudio de biodisponibilidad y la determinación de la concentración sérica posterior a la administración de nifedipina por vía endotraqueal.

CONCLUSIONES

Nuestro grupo recomienda el uso de nifedipina endotraqueal en pacientes con IRC con crisis de hipertensión sometidos a trasplante renal basada en la experiencia de 20 años. Esperamos que en el futuro esta vía de administración de nifedipina

sea de utilidad para otro tipo de pacientes con diversa patología que presente crisis hipertensiva.

Este material se presentó en el Congreso del Colegio de Médicos Postgraduados del Centro Médico Nacional Siglo XXI, A.C., XXXI Jornada Nacional y XVIII Simposio Internacional, obteniendo el primer lugar como trabajo de investigación.

REFERENCIAS

1. Varon J, Marik P. The diagnosis and management of hypertensive crisis. *Chest* 2000;118:214-227.
2. Epstein M, Black H. Arterial calcification and calcium antagonists: what does it mean. *Hypertension* 2001;37:1414-1416.
3. Aguirre BM. México. Principales causas de mortalidad. Datos de la INEGI, OMS, SINAIS 2009 [Internet]. Disponible en: www.mexico-mexico.org/boto/mortalidad/causa.htm
4. Kelly P. Nifedipine for hypertensive emergencies. *JAMA* 1997;277:787-789.
5. Donnelly A, Cunningham F. Nifedipine. In: *Anesthesiology and critical care drug*. 3th Ed. Lexi-Comp Inc. 2000-2001: 617-619.
6. Morris PJ. Anesthesia in renal transplantation. In: *Kidney transplantation, principles and practice*. 6th Ed. Philadelphia; Saunders Company; 1998: 146-156.
7. Rostand SG, Brunzell JD, Cannon RD, Victor RG. Cardiovascular complications in renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1991;2:1053-1068.
8. Verte V, Cangiano JL, Berman LB, Gould A. Hypertension in end stage renal disease. *N Engl J Med* 1991;280:978-981.
9. Kim KE, Onesti G, Guercio ET, Greco J, Fernández M. Sequential hemodynamic changes in end stage renal disease and the anephric state during volume expansion. *Hypertension* 1991;2:102-110.
10. Welsenec D, Low-Friedrich I, Richle BHJ, Schoepp W. *In vitro* approach to "uremic cardiomyopathy". *Nephron* 1993;65:365.
11. Partrey PS, Harnett JD. Cardiovascular system in uremic cardiomyopathy. In: Massry SG, Glasscock KJ. 3th Ed. Philadelphia; Williams & Wilkins; 1995: 1342.
12. Partrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:1277-1285.
13. Grayhar BG, Bready LL. The medical management of renal transplant patients. In: *Anesthesia for renal transplantation*. 3th Ed. Spain; Martinus Mijhoff Publishing; 1990: 31-46.
14. Gelman GS. Transplantation. In: *Anesthesia and organ transplantation*. 3th Ed. Massachusetts. The Prager Publisher, 1990: 61-105.
15. Villegas AF, Guzmán SJ, Gracida JC. Anestesia para trasplante renal. *Rev Mex Anest* 1995;18:171-180.
16. Villegas AF, Guzmán SJ, Castellanos OA. Anestesia para trasplante renal: Experiencia de 8 años. En: *Actualidades médico-quirúrgicas*. México; Prado, 1999: 41-50.
17. Struman E, Majos B, Miote CM, Blumberg A, Jenzar MR. Aortic and mitral valve disease in patients with end stage renal failure on long term hemodialysis. *Br Heart J* 1992;67:236-371.
18. Forman MB, Virman K, Robertson RM, Stone WI. Mitral annular calcification in chronic renal failure. *Chest* 1984;85:367-371.
19. Bryq R, Gorden PR, Miqdad SD. Doppler detected tricuspid mitral, aortic regurgitation in end stage renal disease. *Am J Cardiol* 1989;3:750-757.
20. Perez JE, Smith CA, Meltzer VN. Pulmonary valve insufficiency common cause transients diastolic Hypertension. *Ann Intern Med* 1985;103:479-502.
21. Glifford RW. Management of hypertensive crisis. *JAMA* 1991;266:829-835.
22. O'Hara JF. Anesthesia and renal considerations. *Anesthesiology Clinics of North America* 2000;4:713-732.
23. Epstein M. Calcium antagonists and renal protection. *Arch Intern Med* 1992;152:1573-1584.
24. Rubio GAF, Vargas AG, Lozano NJ. Isosorbide aerosol: an option for treatment of hypertensive crisis. *Angiology* 1999;50:137-142.
25. Guyton AC. Bases físicas del recambio gaseoso, difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria. En: *Tratado de fisiología médica*. 12th Ed. Philadelphia; Interamericana, 2000: 479-501.
26. Alexander T, José J, Mathai M, Dennison D. Oral nifedipine in hypertensive emergencies. *Pharmatherapeutica* 1985;4:335-340.
27. World Health Organization (WHO). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia* 2009.