



# Protocolo anestésico para trasplante renal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr. Jorge Octavio Fernández-García,\* Dra. Hilda Evangelina Cervantes-Maldonado,\*\*  
Dra. Marisol Zarazúa-Juárez,\*\*\* Dra. Dulce Milagros Reyes-Rodríguez,\*\*\*\* Dr. Antonio Castellanos-Olivares\*\*\*\*\*

- \* Anestesiólogo, Profesor Titular del Curso de Postgrado de Alta Especialidad en Medicina de Anestesia para Trasplantes, Postgrado en Trasplantes por el Hospital Clínic de Barcelona.
- \*\* Anestesióloga, Profesora Adjunta del Curso de Postgrado de Alta Especialidad en Medicina de Anestesia para Trasplantes, Postgrado en Trasplantes por el CMN Siglo XXI.
- \*\*\* Anestesióloga, Postgrado en Trasplantes por el Hospital Clínic de Barcelona.
- \*\*\*\* Anestesióloga, Postgrado en Trasplantes por el CMN Siglo XXI.
- \*\*\*\*\* Jefe del Servicio de Anestesiología, Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología.

Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez», Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

*Solicitud de sobretiros:*

Dr. Jorge Octavio Fernández-García  
Servicio de Anestesiología, UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez», Centro Médico Nacional Siglo XXI.  
Av. Cuauhtémoc Núm. 330,  
Col. Doctores, C.P. 06720,  
Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México.  
Conmutador: 56276900, extensión: 21607  
E-mail: tavo\_fernandez@hotmail.com

Recibido para publicación: 25-01-2017

Aceptado para publicación: 24-05-2017

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

## RESUMEN

La enfermedad renal crónica terminal es el resultado final de las nefropatías evolutivas que, dejada a su evolución natural, conduce a la muerte. Existen en la actualidad tres acciones sustitutivas para el manejo de esta enfermedad: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal, los dos primeros son de índole paliativa, con un costo social y económico muy alto; no así el trasplante renal, que ofrece mayor perspectiva de rehabilitación e integración social. En México el primer trasplante renal se efectuó el 22 de octubre de 1963 en el Centro Médico Nacional perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social; desde entonces y hasta la fecha se han efectuado en esta unidad alrededor de 3,000 trasplantes renales exitosamente. El manejo anestésico de estos pacientes constituye un reto por las repercusiones sistémicas propias de la enfermedad renal y otras comorbilidades asociadas. El trasplante renal es un campo interdisciplinario donde el actuar del anestesiólogo juega un papel crucial en toda la fase crítica del perioperatorio. Los avances en el manejo del paciente sometido a trasplante y la mejor preparación de éstos para la cirugía lo han convertido en un procedimiento exitoso y ampliamente difundido. Sin embargo, el manejo anestésico puede variar entre los distintos centros hospitalarios de acuerdo a los recursos humanos y materiales disponibles y al tipo de población. Por lo anterior es de suma importancia contar con un protocolo anestésico acorde a las características y necesidades de cada institución. El presente trabajo describe el protocolo anestésico para trasplante renal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Palabras clave:** Enfermedad renal crónica, trasplante renal, anestesia para trasplante renal.

## SUMMARY

*Chronic end-stage renal disease is the end result of evolutionary nephropathies that left their natural evolution leading to death. There are currently three substitute actions for the management of this disease: peritoneal dialysis, hemodialysis and renal transplantation, the first two are of a palliative nature, with a very high social and economic cost. Not so renal transplantation, which offers a greater perspective of rehabilitation and social integration. In Mexico the first kidney transplant was performed on October 22, 1963 at the Centro Médico Nacional belonging to the Instituto Mexicano del Seguro Social; since then and to date, about 3,000 kidney transplants have been successfully performed in this unit. The anesthetic management of these patients is a challenge due to the systemic repercussions of kidney disease and other associated comorbidities. Renal transplantation is an interdisciplinary field where the anesthesiologist's role plays a crucial role throughout the critical*

*perioperative phase. Advances in the management of the patient undergoing transplantation and the better preparation of these for surgery have made it a successful and widely disseminated procedure. However, the anesthetic management can vary between the different hospital centers according to the available human and material resources and the type of population. Therefore, it is extremely important to have an anesthetic protocol according to the characteristics and needs of each institution. The present work describes the anesthetic protocol for renal transplant of the Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.*

**Key words:** Chronic kidney disease, renal transplantation, anesthesia for renal transplantation.

## FUNDAMENTO Y ANTECEDENTES

La enfermedad renal crónica terminal (ERCT), resultado final de las nefropatías evolutivas conduce, dejada a su evolución natural, irremediablemente a la muerte de los pacientes, lo que habitualmente acontece entre la cuarta y quinta décadas de vida<sup>(1,2)</sup>. Los registros en otros países como el Registro Renal de los Estados Unidos, al 2007 registraba 350,000 pacientes en programas de diálisis y una tasa anual de crecimiento del 6% hasta este año, pero, en los subsecuentes se esperaba un 4% más, además de un crecimiento en la población de la tercera edad y un incremento de la población con patología renal secundaria a diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial sistémica (HAS)<sup>(2,3,4)</sup>. En México en censos incompletos se mencionan unos 100,000 casos aproximadamente, con un incremento anual de 9,000 casos, haciendo de esto un problema importante de salud pública<sup>(5)</sup>. En la actualidad existen tres acciones terapéuticas que se utilizan para el manejo de la ERCT. La diálisis peritoneal en sus diferentes modalidades (diálisis peritoneal intermitente [DPI], diálisis peritoneal continua ambulatoria [DPCA] y la diálisis peritoneal automatizada [DPA]), la hemodiálisis en sus diferentes modalidades (hemodiálisis convencional, hemodiálisis de alta eficiencia, hemodiálisis de alto flujo, y terapias de re-cambio lento) y el trasplante renal (TR). Las dos primeras alternativas son sustitutivos de la función renal, pero puesto que la enfermedad renal original continúa su progreso, las repercusiones sistémicas de la misma a nivel cardiovascular, neurológico, hemático, endocrino, óseo, etc., se hace más severa y la calidad de vida de la mayoría de estos pacientes no alcanza el nivel deseado. Así estos tratamientos son de índole paliativo con un costo social y económico muy alto. No así el trasplante renal exitoso, que permite un control integral de la enfermedad, ya que el órgano injertado es capaz de realizar funciones excretoras y endocrinas, con lo que se restituye completamente la normalidad sistémica. Este recurso terapéutico permite una adecuada calidad de vida y aunque el costo en la primera fase es mayor para el TR posteriormente son inferiores a los tratamientos sustitutivos<sup>(1,2,6,7)</sup>. El TR es un procedimiento exitoso ampliamente difundido a nivel mun-

dial. El primer TR con éxito se realizó en los Estados Unidos en 1954 a gemelos; en nuestro país el primer TR se efectuó en 1963 en este hospital<sup>(8,9)</sup>. Desde entonces y hasta la fecha se han realizado en esta unidad alrededor de 3,000 trasplantes renales con éxito y se cuenta con todos los recursos materiales y humanos para mantener un programa de TR exitoso. Ante el aumento importante de pacientes con ERCT que requieren de un recurso terapéutico que permita una real rehabilitación se hace imperioso el programa de trasplante renal. Ahora se hace necesario desde etapas tempranas establecer al diagnóstico de la enfermedad con criterio uniforme y una cuidadosa selección de los casos que pueden y deben ser sometidos a programa de diálisis pero con la mira de incluir tempranamente a los que potencialmente pueden recibir un TR, con lo que el paciente al llegar en mejores condiciones tendrá una mejor evolución y consecuentemente mayores perspectivas de rehabilitación<sup>(6,8)</sup>.

## JUSTIFICACIÓN

- Se requiere de una terapia para el paciente con ERCT que le ofrezca mayores perspectivas de rehabilitación, siendo el TR la mejor.
- El número de pacientes con ERCT es muy elevado y la posibilidad de incluirlos en terapias sustitutivas cada vez será menor o de menor calidad.
- Los costos de las terapias sustitutivas son muy altos.
- En la República Mexicana se ha calculado que por cada millón de habitantes existen 100 a 115 enfermos con ERCT<sup>(5)</sup>.
- Es necesario promover un mayor desarrollo de programas de TR.
- En nuestro hospital existen todas las modalidades terapéuticas sustitutivas con una probabilidad de ser potenciales receptores de TR un 35% de los pacientes<sup>(9,10)</sup>.
- El costo del TR es menor.
- El Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI cuenta con todos los recursos para tener un programa de TR de alta calidad.
- La mayor rehabilitación de los pacientes permite que se reintegren a su núcleo y disminuye los montos de incapacidad.

## OBJETIVOS

- Proporcionar a los pacientes con diagnóstico de ERCT, un manejo integral que les permita rehabilitarse en forma integral.
- Que la atención del paciente con ERCT además de ser humanística, oportuna, siempre sea y en la forma más temprana encaminada a buscar la posibilidad de rehabilitarse mediante el TR.
- Que todo paciente potencial candidato a recibir un TR sea incluido lo más temprano posible, evitando el deterioro de la enfermedad y sus complicaciones.
- Que mediante el programa de TR no sólo se rehabilite en forma integral sino también se reduzca el número de pacientes en programa de diálisis y con ellos los costos.
- Lograrlo mediante la implantación de un programa de TR de calidad.
- Conjuntar las diferentes especialidades necesarias para establecer un grupo de TR multidisciplinario con un criterio único y actualizado.
- Establecer en el grupo de TR la actualización continua que permita una atención de calidad.
- Establecer en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI y en su área una cultura de la donación, utilizando y optimizando los amplios recursos con los que cuenta el Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Establecer no sólo una amplia información sobre la donación de vivo relacionado, sino también de donación cadavérico y otras alternativas como son a corazón parado o multidonación.
- Adiestramiento y capacitación continua del grupo de trasplante; así como el planteamiento de líneas de investigación.

## ASPECTOS ÉTICOS DEL TRASPLANTE RENAL

La atención médica en la era moderna es un problema económico y social. Las posiciones tradicionales individualistas en la relación médico-paciente han sido rebasadas y son en nuestros días conformadas en mayor medida por los conceptos y valores que tienen la colectividad sobre la vida humana. En este concepto, la decisión de trasplantar a un enfermo no sólo es la culminación de decisiones médicas individuales o de grupo; sino también el resultado de políticas regionales, institucionales o nacionales y actitudes sociales que a primera vista parecen ajenas a la práctica médica. De acuerdo con Francis D. Moore, profesor de Cirugía de la Escuela de medicina de Harvard en Boston USA, el trasplante de órganos ha sido el origen de una revolución en algunos de los conceptos básicos de la medicina occidental; entre ellos: el «*primum non nocere*», la innovación terapéutica y los límites del voluntarismo<sup>(5,11)</sup>.

El antiguo dogma «*primum non nocere*» ha sido desplazado por la aceptación social de los donadores vivos consanguíneos para trasplante renal, esto se ha reafirmado más recientemente

con la utilización de donantes «emocionalmente relacionados» (cónyuge o amigo). En el mismo orden, según Moore, las innovaciones terapéuticas en el área de trasplante son tan frecuentes en nuestros días, que es necesario establecer ciertos requisitos que justifiquen su realización en humanos; entre otros: apoyo de investigación experimental en el laboratorio, un equipo quirúrgico experimentado en los procedimientos propuestos, un ambiente ético adecuado. Él mismo propone que la noción del «voluntarismo» debe transformarse, esto es, que los individuos deben ser considerados como custodios y no dueños de sus órganos. De esta forma después del fallecimiento y en los casos de muerte cerebral, la comunidad podría disponer de los órganos necesarios para distribuirlos equitativamente entre los enfermos que los necesitan. Por lo comentado se entiende que cualquier institución en donde exista un programa de trasplante de órganos y/o tejidos debe contar con los mecanismos médicos y administrativos que aseguren el respeto a la dignidad de las personas. Los derechos humanos de los enfermos y de sus familiares deben ser protegidos de acuerdo con las normas establecidas en diferentes documentos internacionales de aceptación universal y que específicamente en nuestro país, se han incorporado a la legislación vigente (Código de Nuremberg 1947, declaración de Helsinki I 1964, declaración de Helsinki II 1975, declaración del Consejo de Organizaciones Internacionales en Ciencias Medicas 1981)<sup>(5,11)</sup>.

Comité de Ética: el hospital cuenta con un Comité de Ética que supervisa el contenido moral de los procedimientos de estudio y tratamiento de los pacientes y especialmente sanciona la aplicación de nuevos métodos terapéuticos.

Comité de Trasplante: está constituido por médicos especialistas que desempeñan sus funciones de acuerdo a lo establecido por la ley general de salud.

## ASPECTOS LEGALES DEL TRASPLANTE EN MÉXICO

Jurídicamente la protección a la salud en México se encuentra regulada en el Artículo 4º de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos y lo referente a la donación y trasplantes de órganos en la Ley General de Salud en su título decimocuarto (donación, trasplantes y pérdida de la vida). Para lograr el objetivo de adecuar las disposiciones legales al mismo nivel del avance de la ciencia médica en lo relativo a donación y trasplantes de órganos, se han instrumentado diversas acciones por parte del gobierno federal<sup>(5,12)</sup>:

- En 1973 se inicia la regulación legal de los trasplantes en el Título Décimo del Código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos<sup>(5,12)</sup>.
- En el año de 1975 se crea el Registro Nacional de Trasplantes como el organismo encargado de vigilar el cumplimiento de la normatividad en la materia<sup>(5,12)</sup>.

- En 1984 se promulga la Ley General de Salud, incluyéndose el título decimocuarto denominado «disposición de órganos, tejidos, células y cadáveres»<sup>(5,12)</sup>.
- En el año de 1987 se reforma la Ley General de Salud y se sientan las bases para la realización de trasplantes y se crea el Programa y el Registro Nacional de Trasplantes<sup>(5,12)</sup>.
- El 14 de noviembre de 1988 la autoridad sanitaria expide la Norma Técnica 323 para la disposición de órganos y tejidos de seres humanos con fines terapéuticos, con el objeto de uniformar los criterios de operación de los integrantes del Sistema Nacional de Salud<sup>(5,12)</sup>.
- En 1989 se celebraron las bases de coordinación en materia de trasplantes entre la Secretaría de Salud y la Procuraduría General de Justicia del Distrito Federal, en el año de 1991 se suscribieron con la Procuraduría General de la República<sup>(5,12)</sup>.
- En el año de 1991 se consolidan los trasplantes altruistas como medio para disminuir la tasa de mortalidad y se reduce de doce a seis horas el período para comprobar los signos de muerte, con lo cual se estableció el término de muerte cerebral<sup>(5,12)</sup>.
- En 1994 la Secretaría de Salud emite la Norma Oficial Mexicana de emergencia para la disposición de órganos y tejidos de seres humanos con fines terapéuticos<sup>(5,12)</sup>.
- En enero de 1999 se crea el Consejo Nacional de Trasplantes integrado por instituciones públicas y privadas, con el fin de controlar la demanda de órganos y fomentar una cultura de donación entre la población mexicana, publicándose su reglamento interno el 29 de mayo de 2000<sup>(5,12)</sup>.
- El 26 de mayo de 2000 se publica el decreto por el que se reforma el Título Decimocuarto de la Ley General de Salud sobre donación, trasplantes y pérdida de la vida<sup>(5,12)</sup>.

En consecuencia, se puede admitir que existe un derecho limitado a la disposición del cuerpo humano, que se encuentra precisado en la Ley General de Salud en los siguientes términos<sup>(5,12)</sup>:

**Artículo 320.** Toda persona es disponente de su cuerpo y podrá donarlo, total o parcialmente, para los fines y con los requisitos previstos en el presente título<sup>(5,12)</sup>.

**Artículo 321.** La donación en materia de órganos, tejidos, células y cadáveres, consiste en el consentimiento tácito o expreso de la persona para que, en vida o después de su muerte, su cuerpo o cualquiera de sus componentes se utilicen para trasplantes<sup>(5,12)</sup>.

**Artículo 322.** La donación expresa constará por escrito y podrá ser amplia cuando se refiera a la disposición total del cuerpo o limitada cuando sólo se otorgue respecto de determinados componentes. En la donación expresa podrá señalarse que ésta se hace a favor de determinadas personas o instituciones. También podrá expresar el donante las circunstancias de modo, lugar y tiempo y cualquier otra que condicione la donación. La donación expresa, cuando corresponda a ma-

yores de edad con capacidad jurídica, no podrá ser revocada por terceros, pero el donante podrá revocar su consentimiento en cualquier momento, sin responsabilidad de su parte<sup>(5,12)</sup>.

**Artículo 343.** Define muerte encefálica como la ausencia completa y permanente de conciencia, ausencia de respiración espontánea y ausencia de reflejos del tallo cerebral<sup>(5,12)</sup>.

**Artículo 344.** Requiere corroborar el diagnóstico de muerte encefálica mediante electroencefalograma u otro estudio de gabinete que demuestre la ausencia de flujo encefálico arterial<sup>(5,12)</sup>.

**Artículo 462.** Se impondrán de 6 a 17 años de prisión y multa<sup>(5,12)</sup>:

- I. Al que ilícitamente obtenga, conserve, utilice, prepare o suministre órganos, tejidos y sus componentes, cadáveres, o fetos de seres humanos<sup>(5,12)</sup>.
- II. Al que comercie o realice actos de simulación jurídica que tengan por objeto la intermediación onerosa de órganos, tejidos incluyendo la sangre, cadáveres, fetos o restos de seres humanos<sup>(5,12)</sup>.
- III. Al que trasiente un órgano o tejido sin atender las preferencias y el orden establecido en las listas de espera (artículo 336 de la Ley General de Salud)<sup>(5,12)</sup>.

Por lo que queda expuesto, se da por aceptado que en México, jurídicamente existe un derecho a la disposición del cuerpo humano, «*in vivo*» e «*in mortis*», para fines de donación y de trasplante<sup>(5,12)</sup>.

## VALORACIÓN PREANESTÉSICA

Se determinará dentro del Comité de Trasplantes a tres personas: una el Jefe de Servicio de Anestesiología y dos médicos más que podrán determinarse como vocales, que formando parte del Comité de Trasplantes deberán asistir a las juntas de dicho comité y participar activamente en éste. El médico anestesiólogo adscrito y residente de anestesiología asignados a sala de trasplante, deberán conocer al binomio receptor-donador previo al trasplante renal. Se captarán los pacientes de la programación diaria de cirugía, se visitará al paciente en la Unidad de Trasplante Renal (UTR). Se les realizará una valoración preanestésica detallada. Posteriormente se les explicará con detalle y a su entera satisfacción el procedimiento y técnica anestésica propuesta, los riesgos y beneficios de éste; dándoles a firmar una carta de consentimiento informado. Los puntos a tomar en cuenta dentro de este apartado son los siguientes<sup>(7)</sup>:

1. Edad: actualmente encontramos enfermos de edad avanzada, por lo tanto, mayor prevalencia de enfermedades y mayor riesgo anestésico-quirúrgico<sup>(7,13)</sup>.
2. Alergias y/o intolerancias medicamentosas o alimentarias<sup>(7)</sup>.

3. El peso «seco» del paciente expresado en kilogramos. Se deben calcular índice de masa corporal (IMC) y superficie corporal (SC) con base en el peso seco.
4. Clasificación y etiología de la ERCT, así como tiempo de evolución, tratamientos empleados, terapia sustitutiva y complicaciones. Determinar Índice de Filtración Glomerular (IFG) con base en las guías K/DOQI, KDIGO y SEN vigentes. Mencionar la presencia o no de diuresis residual. El sitio y estado de los accesos vasculares para hemodiálisis y catéter peritoneal en el caso de diálisis. Hacer mención del último evento dialítico así como de los controles analíticos correspondientes<sup>(1,2,7)</sup>.
5. Valoración integral de la vía aérea: con especial énfasis en aquellos casos que ameriten equipo no convencional para el abordaje de ésta<sup>(7)</sup>.
6. Padecimientos concomitantes a la ERCT, tiempo de evolución y tratamiento habitual<sup>(1,2,7)</sup>.
7. Somatometría y signos vitales al momento de la visita preanestésica<sup>(7)</sup>.
8. Riesgo cardiovascular. La enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal van asociadas y pueden llevar una evolución similar. Muchos enfermos tienen hipertensión arterial sistémica (tratada) y cardiopatía hipertensiva (hipertrófica) asociada. Se hará una evaluación especial a los enfermos con las siguientes características: enfermos de edad igual o mayor a 60 años, diabetes mellitus, anemia normocítica, normocrómica por deficiencia de eritropoyetina (EPO), antecedentes de enfermedad coronaria, neumopatía ya sea con patrón obstructivo, restrictivo o mixto, edema agudo pulmonar, varios factores de riesgo cardiovascular asociados (hipertensión arterial sistémica, cardiomielitis urémica primaria y secundaria por hipervolemia, pericarditis urémica, disritmias por hipokalemia, dislipidemia, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, estrés). Las pruebas realizadas a este grupo de pacientes serán: ecocardiograma, prueba de esfuerzo isotópica así como ultrasonido Doppler carotídeo. Pruebas funcionales respiratorias en caso de neumopatía. Si hay alguna alteración se valorará hacer otras pruebas<sup>(1,2,13-17)</sup>.
9. Deberá contar con angiotomografía aortoiliaca ya que permite conocer el grado de arteriopatía a este nivel y da una referencia del estado de otras arterias<sup>(13)</sup>.
10. El paciente que será sometido a TR de donador vivo de manera programada, deberá contar con interconsulta por los siguientes servicios y especialidades médicas: Trabajo Social, Dietología, Psicología, Psiquiatría, Nefrología, Oftalmología, Urología, Cardiología (electrocardiograma, prueba de esfuerzo en movimiento y/o reposo, estudio Holter, ecoangiograma transtorácico o transesofágico y en su caso, a solicitud del mismo, angiografía coronaria), Endocrinología, Hematología, Gastroenterología, Endoscopías, Cirugía de Colón y Recto, Cirugía Maxilofacial, Otorrinolaringología, Inmunología, Angiología y Cirugía Vascular, pruebas de histocompatibilidad, Panel viral, Pruebas analíticas (hemograma, coagulograma, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil lipídico, perfil proteico, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea, pruebas de función paratiroides, examen general de orina, urocultivo, depuración de creatinina en orina de 24 horas, gases arteriales y gases venosos), telerradiografía de tórax, radiografía simple de abdomen, AP de columna toracolumbar<sup>(7,13,17)</sup>.
11. Se determinará con base en la historia clínica, las pruebas de laboratorio, las pruebas de gabinete y las valoraciones por los distintos servicios el estado físico del paciente con base en la Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) así como el Riesgo Biológico con sus distintas escalas clasificaciones: Goldman, riesgo anestésico-quirúrgico, riesgo trombembólico, estadío K/DOQI; así como escalas de MELD y Child en caso de ser paciente con enfermedad hepática agregada<sup>(1,2,7,13)</sup>.
12. El médico de guardia de la UTR hará la nota de ingreso e historia clínica correspondientes. Solicitará disponibilidad de hemoderivados para el día de la cirugía de acuerdo a las características de cada paciente. Existe controversia respecto a las cifras mínimas de hemoglobina requeridas para ingresar un paciente a cirugía de TR, debido a que, por un lado las transfusiones están relacionadas con un aumento en la sensibilización al antígeno leucocitario humano (HLA), incrementando con ello el riesgo de rechazo; por otro lado, se ha comprobado que con cifras de hemoglobina menores a 7 g/dL disminuye la viabilidad del injerto debido al pobre aporte de oxígeno tisular. En caso de cifras de hemoglobina menores a 8 g/dL se indicará la transfusión de concentrados eritrocitarios para alcanzar como mínimo esta cifra<sup>(7,18-21)</sup>.
13. El médico de guardia de UTR decidirá si debe dializarse o no al enfermo. A partir de una cifra de potasio de 5.5 mmol/L, con o sin cambios electrocardiográficos, se valorará la diálisis o hemodiálisis del enfermo<sup>(7,8,22)</sup>.
14. Antes del trasplante y antes de ir a quirófano, si el médico de guardia de UTR lo considera necesario, puede comentar alguna situación particular del enfermo, ya sea vía telefónica o de manera personal con el anestesiólogo asignado a sala de trasplante<sup>(7)</sup>.
15. El paciente puede ser premedicado un día antes de la cirugía con diazepam 5 mg y omeprazol 40 mg vía oral (VO), o bien, midazolam 1-2 mg y omeprazol 40 mg intravenoso (IV) un tiempo antes de entrar a quirófano<sup>(7,12,22)</sup>.

## TIPO DE DONANTE

El tipo de donante consta siempre en el consentimiento informado para la intervención quirúrgica que firma el paciente

antes de ir a quirófano y en la hoja del donante que acompaña el órgano<sup>(7,23)</sup>. Éstos se clasifican en:

- Trasplante renal de donante vivo.
- Trasplante renal de donante cadáver sin factor de riesgo renal.
- Trasplante renal de donante cadáver con factor de riesgo renal.
- Trasplante renal de donante cadáver a corazón parado (NHBD).

El tipo de donante no condiciona en especial los cuidados intraoperatorios del enfermo. Pero debemos esperar una respuesta diferente del injerto según este tipo, sobre todo en lo que respecta a diuresis postoperatoria. En algunos donantes a corazón parado o con factores de riesgo renal la preservación del injerto se ha podido hacer mediante perfusión pulsátil hipotérmica. Se hace para valorar el injerto y mejorar su funcionamiento. No afecta a los cuidados perioperatorios del paciente. La única diferencia será que puede conseguir diuresis inmediata en algunos casos<sup>(7,8,22,23)</sup>.

### TÉCNICA QUIRÚRGICA

Los riñones pueden ser implantados en una fosa ilíaca (trasplante heterotópico) o en la fosa renal izquierda (trasplante ortotópico). El trasplante ortotópico obliga a colocar al enfermo en posición lateral y arqueado, estos enfermos son más complejos (más riesgo cardiovascular). En algunos casos se puede hacer sustitución aortobifemoral y la colocación del injerto renal en el mismo acto quirúrgico (colabora cirugía vascular). Este hecho alarga la intervención y modifica los cuidados debido al pinzamiento prolongado de la aorta y la heparinización endovenosa del enfermo<sup>(7,23)</sup>.

### FASES DE LA CIRUGÍA DE TRASPLANTE RENAL

Al ser una intervención compleja y dinámica que requiere de la participación activa de todos los involucrados en la cirugía, el anestesiólogo de trasplante está obligado a conocer y reconocer las fases y tiempos en los que se desarrolla dicha cirugía<sup>(9)</sup>. Las fases son:

Fase I o prerenal. Se inicia desde la inducción anestésica y finaliza al completar la disección renal del receptor<sup>(9)</sup>.

Fase II o cirugía de banco. Se inicia desde que el cirujano recibe el riñón del donador y lo somete a isquemia fría y finaliza justo en el momento en que presenta el injerto en la cavidad abdominal del receptor. Durante esta fase se perfunde el riñón con solución de preservación; se identifica, repara y diseña(n) la(s) vena(s) y arteria(s) renales así como el o los uretero(s)<sup>(9)</sup>.

Fase III o injerto del riñón<sup>(9)</sup>. Ésta a su vez se divide en dos fases:

A. Fase temprana. Se inicia con la anastomosis de la vena y la arteria renal y finaliza con la reperfusión del injerto renal<sup>(9)</sup>.

B. Fase tardía. Se inicia con la anastomosis uretero vesical y finaliza con la emersión del paciente. Una vez que el riñón ha sido revascularizado y se realiza la anastomosis del uretero, una evaluación temprana de su funcionamiento es la diuresis espontánea, corrección de la acidosis metabólica, del potasio sérico y disminución gradual de los azoados en el postoperatorio inmediato<sup>(9)</sup>.

### TIEMPOS DE ISQUEMIA

Los tiempos de isquemia son los siguientes:

1. Isquemia caliente. Sólo ocurre en trasplante de donador vivo. Inicia en el momento del pinzamiento de la arteria renal del donador y finaliza con el inicio de la infusión de la solución de preservación. En los casos que el riñón cuente con dos o más arterias, el tiempo de isquemia caliente será sumatorio para cada uno de los vasos y el pinzamiento de la arteria principal será el último. Este tipo de isquemia es la más deletérea ya que la probabilidad de desarrollar necrosis tubular aguda e incluso rechazo del injerto es directamente proporcional al tiempo de isquemia caliente. El tiempo para esta isquemia debe ser menor a 3 minutos<sup>(9,23)</sup>.
2. Isquemia fría. Ocurre en ambos tipos de donante (vivo y cadáverico). Inicia con la infusión de la solución de preservación y finaliza con el desclampaje arterial del receptor y reperfusión del injerto. Esta isquemia es menos deletérea que la isquemia caliente pero no por ello menos importante. El tiempo promedio de isquemia fría debe ser menor a 3 horas para donador vivo y menor a 18 horas para donador cadáverico. Durante esta fase la conservación del injerto se lleva a cabo mediante la perfusión de soluciones balanceadas (de preservación) a temperaturas entre 3-5 °C<sup>(9,23)</sup>.

### EVALUACIÓN ANESTÉSICA DEL ENFERMO

Puede que los pacientes en lista de trasplante de cadáver cuenten con protocolos de estudio incompletos y no vigentes al día del trasplante, a excepción de los que tienen un riesgo aumentado por cualquier causa, generalmente cardiovascular. Los receptores de donante vivo deben contar con un protocolo para trasplante renal completo, detallado y vigente. Algunos de ellos no comparten el mismo grupo sanguíneo del donador (ABO Incompatibles), este hecho no afecta a los cuidados intraoperatorios del paciente. A la llegada a quirófano, el anestesiólogo debe evaluar si el paciente está en condiciones para la intervención. Revisará

las alergias y el tratamiento habitual, en especial antiagregantes plaquetarios, antihipertensivos y dicumarínicos. En este momento decidirá las técnicas anestésicas y de monitorización que utilizará. Consideramos válido, también a efectos anestésicos, el consentimiento informado que firma el enfermo en la UTR. A pesar de ello, y por decisión del anestesiólogo, se le puede hacer firmar un consentimiento anestésico donde conste el riesgo y las complicaciones posibles. Cuando se empieza un trasplante renal debe ponerse en conocimiento a la UTR que el evento anestésico y quirúrgico ha iniciado<sup>(7,22,24)</sup>.

## PREINTERVENCIÓN

Una vez evaluado el enfermo y siempre que no esté tratado con antiagregantes plaquetarios (a excepción de ácido acetilsalicílico a razón de 100 mg/día) o tenga otra alteración de la coagulación o el paciente no lo desee, se hará una punción peridural a nivel de L1-L2 o L2-L3 y se colocará un catéter peridural cefálico para manejo transanestésico con el fin de reducir el consumo de fármacos sistémicos así como para el manejo de la analgesia postoperatoria dentro de las 48 horas posteriores al trasplante. Se valorará si la patología cardiovascular asociada hace conveniente monitorear la presión arterial cruenta antes de la inducción. De ser así, se canulará la arteria radial de la mano no dominante o en su defecto de aquel brazo que no tenga fistula arteriovenosa (FAVI), previa maniobra de Allen e infiltración con lidocaína al 1% en el sitio de punción. Todos los pacientes cursarán con monitoreo continuo de la presión venosa central (PVC) a través del acceso venoso central desde su ingreso a sala y hasta el término del evento anestésico<sup>(6,7,22,25)</sup>.

## INDUCCIÓN

Se hará una inducción IV estándar con fentanilo (3-5 µg/kg), lidocaína 1% (1 mg/kg), propofol (1 mg/kg) o etomidato (250-300 µg/kg) y relajante neuromuscular (RNM). Aunque muchas veces debería hacerse una inducción de secuencia rápida por presentar un vaciamiento gástrico retrasado, el uso de succinilcolina estará condicionado por la hiperkalemia o la posibilidad de producirla o agravarla. Si se considera necesaria una inducción de secuencia rápida se debe valorar el uso de rocuronio. Los RNM actualmente aceptados son cisatracurio (100-120 µg/kg) y rocuronio (350-450 µg/kg). Aunque el rocuronio tiene una vida media de eliminación prolongada en presencia de insuficiencia renal, ésta no contraindica su uso. Será el cisatracurio el RNM de elección por su eliminación vía Hoffman. Se tendrá en cuenta la incidencia de intubación difícil y se tendrá cerca material para solucionarlo (carro de intubación difícil con fibrobroncoscopia)<sup>(7,23,26)</sup>.

## ACCESOS VENOSOS Y ARTERIALES

Es frecuente la dificultad de conseguir accesos venosos y arteriales en estos enfermos. La mayoría son portadores de FAVI, por lo que no se realizará ninguna canulación ni monitoreo en el miembro torácico donde se localice dicha fistula<sup>(7)</sup>. Estos pacientes pueden presentar trombosis de venas centrales secundaria a cateterizaciones anteriores. Pueden ser portadores de un catéter central de diálisis, el cual debemos evitar en la medida de lo posible. El estado del enfermo y la intervención a realizar obliga a canular una vía arterial (radial, cubital, humeral o femoral contralateral al injerto). A pesar de que antes no se aconsejaba de manera unánime por la literatura, se ha hecho en nuestro centro desde los primeros protocolos de trasplante. En enfermos muy jóvenes (menores a 21 años) y sin comorbilidad sería aceptable no monitorizar la presión arterial cruenta, siempre que tengamos una vía central monitorizada que nos permita hacer las analíticas y estimar la volemia. Es obligatorio (siempre) una vía central que si es posible será periférica, basílica o cefálica, y si estos accesos no son posibles o no llegan a ser centrales (distancia, onda, etc.) se cateterizará la vena yugular interna derecha o subclavia derecha (o si fuera necesario vía yugular externa derecha, a pesar del índice de mal posición del extremo distal). En el quirófano se dispondrá de un ecógrafo y del material adecuado para facilitar la inserción de estos catéteres de forma estéril y dirigida en caso de que no se pueda canular en la UTR. La vía central es obligatoria antes de comenzar la intervención. Es obligatorio al menos una vía periférica (muchas veces mejor dos) con un calibre suficiente (como mínimo 14G o 16G) para administrar cristaloides y coloides y, si está indicado, transfundir hemoderivados con la velocidad de infusión necesaria<sup>(6,7,23)</sup>.

## MONITOREO

Éste será invasivo y no invasivo: estetoscopio precordial, EKG de seis derivaciones (DII y V5 más análisis del ST), oximetría de pulso, presión arterial no invasiva (que será sustituida por la presión arterial cruenta una vez canulada la arteria), hemodinámica estándar con presión arterial cruenta continua y PVC continua, respiratoria estándar con análisis de gases anestésicos, porcentaje de oxígeno y capnografía, índice biespectral (BIS), estimulación de nervios periféricos para monitoreo de la RNM (TOF), temperatura, análisis de gases arteriales y/o venosos, glicemia central y glicemia capilar, biometría hemática y electrolitos séricos, coagulograma en caso de sangrado o alteraciones en la coagulación, sonda vesical<sup>(7,22)</sup>. En aquellos pacientes con riesgo cardiovascular identificado se valorará la monitorización de la presión media de la arteria pulmonar (PAPM), de la presión capilar pulmonar (PCP), de la saturación venosa mixta de oxígeno ( $SvO_2$ ), de la saturación venosa

central de oxígeno ( $\text{ScvO}_2$ ), del gasto cardíaco (GC) e índice cardíaco (IC), de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) e índice de las resistencias vasculares sistémicas (IRVS), del volumen sistólico (VS) e índice del volumen sistólico (IVS) así como de la variabilidad del volumen sistólico (VVS) con las técnicas disponibles. Actualmente se dispone de catéteres de termodilución para arterias pulmonares con gasto cardíaco continuo, saturación venosa mixta continua y presión de la arteria pulmonar (Edwards Lifesciences)<sup>(7,22)</sup>. El catéter de termodilución para arterias pulmonares Swan-Ganz™ (Edwards Lifesciences) continúa siendo el estándar de oro y el monitoreo hemodinámico invasivo de primera elección según protocolos internacionales desde hace años<sup>(7,13)</sup>. También se dispone de monitor NICO<sub>2</sub>™ (Novametrics 7300) el uso del NICO<sub>2</sub>™ se limita a pacientes bajo ventilación mecánica controlada y sin alteraciones hemodinámicas previas, puesto que la medición del GC se lleva a cabo por el análisis del CO<sub>2</sub> espirado. Aunque tiene la desventaja de no ser tan preciso como otros equipos de monitoreo, el NICO<sub>2</sub>™ tiene la ventaja de ser mínimamente invasivo. Se dispone del monitor Vigileo™ con sensor FloTrac™ y catéter PreSep™ (Edwards Lifesciences) para medición del GC, IC, RVS, IRVS, VS, IVS, VVS y ScvO<sub>2</sub>; este dispositivo es más preciso y más costoso que el NICO<sub>2</sub>™. Se cuenta con sondas de ultrasonido Doppler esofágico ODM™ (Deltex Medical, limitadas al uso intraoperatorio) que arroja datos más precisos e imágenes en tiempo real con sensibilidad y especificidad casi equiparable al catéter de la arteria pulmonar. El Vigileo™ es el menos invasivo, pero de fiabilidad limitada, en especial en el postoperatorio. El catéter de la arteria pulmonar con GC y SvO<sub>2</sub> es el que más información proporciona y el más económico. El sistema PiCCO™, más fiable que el Vigileo™, tiene el problema del mal estado de las arterias femorales en los pacientes en los que está indicado en trasplante renal. Existe también el sistema LiDCO™ Rapid (LiDCO Ltd.), que presenta las mismas limitaciones que el Vigileo™ y está menos estudiado<sup>(7,13,22)</sup>.

## MANTENIMIENTO ANESTÉSICO

El mantenimiento de la anestesia se hace actualmente con desflurano. El desflurano (Baxter) y el isoflurano (Abbott) son los agentes inhalatorios de elección; tratando de alcanzar una concentración alveolar mínima (CAM) de entre 0.5 y 0.7, guiado siempre por el monitoreo de BIS y las variables hemodinámicas<sup>(23,27-29)</sup>. El BIS fue aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) en 1996 como ayuda para controlar los efectos de determinados agentes anestésicos. En 2003 dicho organismo especifica definitivamente que su utilización puede reducir el recuerdo intraoperatorio durante la anestesia general. Los valores del BIS oscilan entre 100 y 0, reflejando el estado despierto y la ausencia de actividad cerebral, respectivamente.

En 2006 la ASA recomienda que valores de BIS entre 40 y 60 se consideran adecuados para la anestesia general durante la cirugía, mientras que los valores por debajo de 40 indican un estado hipnótico profundo. Por tanto, el mantenimiento de valores de BIS en ese intervalo durante la anestesia general previene el recuerdo intraoperatorio y reduce el consumo de anestésicos<sup>(30)</sup>. El uso de sevoflurano (Abbott) aún es controvertido por los posibles efectos sobre la función renal por lo que se recomienda el empleo de los agentes inhalatorios de elección<sup>(31,32)</sup>. Los opioides como la morfina y la meperidina deben evitarse, pues su aclaramiento está disminuido y pueden acumularse metabolitos activos. El fentanilo, poco costoso, continúa siendo ampliamente empleado. El alfentanilo no es afectado por el fallo renal ni por el uso concomitante de inhibidores competitivos de la isoenzima responsable de su metabolismo (P-450 IIIA) como ciclosporina, nifedipina, verapamilo, midazolam y lidocaína. El remifentanilo es rápidamente metabolizado por esterasas inespecíficas en el plasma y los tejidos, y aunque el metabolito primario se acumula en pacientes con falla renal, el mismo posee muy baja potencia y nunca alcanza concentraciones clínicamente significativas. Tampoco el sufentanilo requiere modificación de la dosis habitual en el contexto del trasplante renal. El uso de anestesia combinada (general-peridural) está condicionada por la inestabilidad hemodinámica que pudiera presentar el paciente. El control postoperatorio del dolor se optaría, de ser posible, por la vía peridural, siempre y cuando el estado hemodinámico del paciente lo permita y no exista alguna contraindicación absoluta para su uso. Recientes estudios apoyan el uso de lidocaína IV en cirugía de trasplante renal. A dosis de 10 µg/kg/min en infusión IV se le ha relacionado con una mayor sobrevida del injerto, mayores volúmenes urinarios, menores variaciones ácido-base y menor consumo de halogenados y opioides<sup>(7,22,33)</sup>. El uso de perfusión de relajantes musculares estará condicionada por la duración de la intervención. Se suele poner perfusión de relajantes a dosis bajas, pero también es correcto hacerlo en dosis inicial más bolos<sup>(7,23,26)</sup>.

## MEDICACIÓN INTRAOPERATORIA

El paciente llevará indicada de la UTR la profilaxis antibiótica y la medicación inmunosupresora. Se administrará al comienzo de la intervención, teniendo en cuenta las normas de administración en cuanto a diluciones y tiempo de administración así como los efectos secundarios: metilprednisolona 8-15 mg/kg/día, timoglobulina (anticuerpo políclonal de conejo antitimocitos humanos) 1-1.5 mg/kg/día, OKT3 (anticuerpo monoclonal de rata anti-linfocito T CD3), ATG (anticuerpo políclonal de conejo antilinfocito T activado), basiliximab (anticuerpo monoclonal recombinante antilinfocito T activado) dosis total estándar de 40 mg, administrada en dos dosis de 20 mg cada

una; la primera dosis de 20 mg debe ser administrada durante las dos horas anteriores al trasplante, la segunda dosis de 20 mg debe ser administrada 4 días después del trasplante. De todos los inmunosupresores usados para el TR, el anticuerpo monoclonal OKT3 posee el más alto potencial de complicaciones inmediatas intraoperatorias. A pesar de esto se ha señalado que mejora a corto y largo plazo la supervivencia del injerto. Este compuesto se une a las células T, activándolas como consecuencia de lo cual las mismas liberan citoquinas, factor de necrosis tumoral y factor alfa de necrosis tumoral, fenómeno conocido como síndrome de liberación de citoquinas. Los síntomas que lo caracterizan en el paciente bajo anestesia son la taquicardia, el edema pulmonar súbito y vómitos que incrementan el riesgo de bronco-aspiración. El uso profiláctico de esteroides, antihistamínicos, diálisis preoperatoria así como el manejo cuidadoso de los líquidos intravenosos, son útiles para prevenir estos efectos adversos. También se ha empleado la pentoxifilina con este fin obteniéndose buenos resultados<sup>(7,9,23,33)</sup>.

## CUIDADOS INTRAOPERATORIOS

1. Fluidoterapia. La fluidoterapia se hace siempre con cristaloïdes libres de potasio: el llamado suero fisiológico que es solución salina al 0.9%. Últimamente se han utilizado soluciones balanceadas tipo ringer lactato y Plasmalyte®. Estas soluciones aportan potasio, pero mantienen un pH de la sangre más alcalino que con suero fisiológico y hacen que las cifras de potasio en sangre sean más bajas. Han sido aconsejadas recientemente (ya que consiguen un pH, y un potasio ( $K^+$ ) en sangre más adecuado) como de primera elección en trasplante renal por algunos autores<sup>(7)</sup>. No hay ninguna evidencia científica sobre cuáles soluciones son las más adecuadas. Como se persigue un estado de la volemia normal o ligeramente aumentada pueden ser necesarias cantidades altas de cristaloïdes que pasarán en gran parte (2/3 a 3/4) en el espacio extracelular extravascular con formación de edema y el sobrepeso correspondiente, que puede llegar a 10 kg. Por este motivo se deben utilizar también coloides. La albúmina al 5% ha sido el coloide de primera elección desde los primeros protocolos de anestesia. La seguridad del hidroxietilalmidón (HES) ha estado en escrutinio durante muchos años, ensayos clínicos controlados aleatorizados a gran escala señalan un aumento en el riesgo del deterioro de la función renal, dicho daño parece ser persistente, genérico y dosis dependiente<sup>(34,35)</sup>. No está claro si estos resultados son generalizables a otros coloides semisintéticos, como las preparaciones de gelatina o poligelina, ya que no se encuentran estudios de alta calidad<sup>(36)</sup>. Un reciente estudio observacional también planteó preocupación sobre el riesgo de lesión renal aguda con el uso de gelatina. Con las pruebas actuales es difícil apoyar el uso de coloides semisintéticos durante la

reanimación en enfermos críticos<sup>(34,37)</sup>. Las soluciones de HES se han asociado a un incremento del riesgo de lesión renal aguda (RR 1.5; IC 95% 1.20 a 1.87; n = 1,199) incluyendo un incremento del riesgo de requerir terapia de sustitución renal (RR 1.38; IC 95% 0.89 a 2.16; n = 1,236) de acuerdo a lo reportado por Dart et al. en una revisión para Cochrane que incluyó 34 artículos y un total de 2,607 pacientes<sup>(34)</sup>. Basado en la evidencia actual, no existe un fluido claramente superior en una población heterogénea de pacientes críticamente enfermos, se sugiere que HES aumenta la necesidad de reemplazo renal pero no aumenta la mortalidad. En conclusión las soluciones balanceadas son la opción predeterminada para TR. El uso de HES está contraindicado en pacientes sometidos a TR<sup>(34,35,37)</sup>.

2. Anemia. El rechazo inmunológico es la principal causa de falla aguda y crónica del injerto renal. Estudios realizados en las últimas dos décadas muestran que las transfusiones son la causa de un aumento en las cifras de anticuerpos HLA y con ello una mayor sensibilización inmunitaria; por lo tanto, debe reducirse al mínimo o evitarse si es posible la transfusión de hemoderivados en todos los pacientes con ERCT sometidos a TR. Desde que comenzaron los tratamientos con eritropoyetinas los pacientes han sido optimizados antes de llegar a quirófano. Por este hecho la transfusión de eritrocitos, hace años obligatoria, no se sistematiza en quirófano. Se buscará mantener una hemoglobina alrededor de 7-8 g/dL con una  $SvO_2 > 70\%$  o  $ScvO_2 > 65\%$  y un lactato  $< 2.0$  mmol/L hacia el final de la intervención. En ningún caso está indicado transfundir hematíes para conseguir hemoglobinas por encima de 10 g/dL. Se deben evitar hemoglobinas bajas (menos de 6 g/dL) en pacientes con riesgo cardiovascular<sup>(18-21)</sup>.
3. Hipertensión. La hipertensión es frecuente. Un cierto grado es incluso deseable para obtener una buena perfusión del injerto renal. Cuando se llega a cifras de presión arterial sistólica (PAS) superiores a 160 mmHg, ésta se deberá tratar. Los anestésicos locales peridurales son una buena opción. También los bolos o perfusiones de urapidil o nitroglicerina IV. Pueden ser útiles los beta bloqueadores endovenosos (esmolol)<sup>(7,13,23)</sup>.
4. Hipotensión. Algunos enfermos que llevan tiempo en diálisis son hipotensos crónicos. Estos presentan dificultad para mantener cifras tensionales adecuadas para la perfusión del injerto renal. En estos casos tendremos que utilizar dopamina, dobutamina, milrinona, amrinona, noradrenalina o una combinación de éstas para conseguir una PAS mínima de 120 mmHg. El objetivo no es alcanzar una determinada cifra de PAS o PAM, el objetivo es lograr una correcta perfusión renal y promover la diuresis. Debemos valorar la relación riesgo/beneficio al elegir la dosis de fármacos vasoactivos. La dopamina será el vasopresor de primera elección. Se iniciará a dosis de 3-7  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  en aquellos casos que

a pesar de una adecuada carga hídrica se tengan cifras de PAS menores a 120 mmHg, siempre y cuando: se tenga una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor al 45%, pH mayor a 7.30, no existan trastornos del ritmo previos o inducidos por alteraciones electrolíticas; no existan antecedentes de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, disfunción diastólica, disfunción valvular, hipertensión pulmonar o edema agudo pulmonar. En aquellos casos que a pesar de dosis altas de dopamina (mayor a 10 µg/kg/min) no se consiguen cifras de PAS mayores a 120 mmHg y presentan taquicardia que cursa con bajo GC, se optará por apoyo inotrópico solo o conjunto a base de dobutamina o milrinona. La noradrenalina (0.01-0.10 µg/kg/min) será el vasopresor de segunda elección. Su uso se reserva a aquellos casos que por las condiciones basales del enfermo no se tenga una adecuada respuesta vasopresora a los fármacos antes mencionados. A comparación de la dopamina, la noradrenalina disminuye los flujos esplácnicos, hepático y renal de manera significativa; sin embargo, es más recomendada la infusión de noradrenalina sobre la dopamina en las variables graves de choque o disfunción orgánica múltiple donde no se logra una estabilidad hemodinámica con la infusión de dopamina. La dobutamina (2-6 µg/kg/min) y la milrinona (dosis de carga de 50 µg/kg seguida de una infusión continua de 0.5-2 µg/kg/min) serán los inotrópicos de elección en aquellos pacientes con: FEVI menor al 50%, antecedentes de insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, cardiopatía isquémica, disfunción diastólica, discinesia ventricular, disfunción valvular, hipertensión pulmonar o edema agudo pulmonar<sup>(7,13,22,23,38)</sup>.

5. Acidosis. La acidosis propia de la enfermedad renal suele estar suficientemente corregida por la diálisis y la administración oral de bicarbonato. Durante la intervención puede ir bajando el pH y los bicarbonatos en especial después de la reperfusión. En caso de que el pH sea inferior a 7.25 administraremos bicarbonato sódico endovenoso<sup>(7,23)</sup>.

6. Hipercalemia. La causa puede ser, aparte del valor en que nos llega el paciente, el uso de succinilcolina, la administración de concentrados eritrocitarios y/o la acidosis. En caso de hipercalemia superior a 5 mmol/L se valorará el tratamiento, que será obligatorio en quirófano, con valores por encima de 6 mmol/L. Es de primera elección la administración de 40 g de glucosa más 10 UI de insulina IV en infusión. El inicio de acción de esta maniobra se da a los 5-10 minutos de haber comenzado la infusión. Podemos administrar más insulina para acelerar y aumentar el descenso de potasio, siempre y cuando se acompañe de un monitoreo constante de los niveles de potasio y glucosa<sup>(7,9)</sup>.

El uso de salbutamol en dosis 0.5 mg IV en veinte minutos se tendrá como segunda opción debido los efectos secundarios que puede producir en un paciente que presenta, con

frecuencia, patología cardiovascular asociada. La acción se inicia a los 15-30 minutos. Los dos procedimientos disminuirán el K<sup>+</sup> en 1-1.5 mmol/L en unos 30-60 minutos, la duración de este efecto es de 4-6 horas. No disminuyen el K<sup>+</sup> total del organismo sino que bajan la concentración plasmática al entrar al espacio intracelular. Si hay signos electrocardiográficos de hipercalemia (QRS, ensanchado, bradicardia, ausencia de onda P) se administrará bicarbonato sódico 50-150 mmol<sup>(7,9)</sup>.

7. Hipocalcemia. La concentración de calcio (Ca<sup>++</sup>) plasmático se sitúa entre 8.9-10.3 mg/dL; sin embargo, dentro de la célula la concentración de Ca<sup>++</sup> es 10,000 veces menor. El 40% del Ca<sup>++</sup> plasmático está unido a proteínas, principalmente albúmina (por cada 1 g/L de descenso de albúmina, el Ca<sup>++</sup> sérico total disminuye 0.8 mg/dL). Del resto, el 6% está unido a fosfatos, citrato y bicarbonato y el 54% es Ca<sup>++</sup> iónico. El Ca<sup>++</sup> iónico normal se sitúa entre 4.6-5.1 mg/dL. Los cambios en el pH modifican el Ca<sup>++</sup> iónico. Los hidrogeniones desplazan el Ca<sup>++</sup> de la albúmina, de forma que una disminución del pH de 0.1, aumenta aproximadamente 0.1 meq/L la concentración de Ca<sup>++</sup> iónico, mientras que la alcalosis disminuye el Ca<sup>++</sup> libre aumentando la unión de Ca<sup>++</sup> a la albúmina. Las causas más frecuentes de hipocalcemia en este grupo de pacientes son: hipercalemia, transfusiones (citrato), administración de albúmina, pérdidas hemáticas y dilución por hidratación. El Ca<sup>++</sup> es un ión implicado en distintos procesos celulares y funciones homeostáticas claves. En el contexto de la cirugía de trasplante y el mecanismo de isquemia-reperfusión se ha encontrado que el Ca<sup>++</sup> es un ión implicado en la lisis celular posterior a la reperfusión. Los hallazgos encontrados en modelos animales y humanos muestran altas concentraciones de Ca<sup>++</sup> intracelular en órganos transplantados. La administración endovenosa de Ca<sup>++</sup> se ha relacionado con una menor viabilidad, menor función y menor sobrevida del injerto en comparación con aquellos pacientes que no recibieron dicho ion. La administración de Ca<sup>++</sup> en cualquiera de sus formas (cloruro o gluconato) está indicada en aquellos casos de hipocalcemia asociada a hipotensión arterial con pobre respuesta a vasopresores<sup>(7,23)</sup>. La concentración de Ca<sup>++</sup> iónico puede corregirse en situaciones de alteración del equilibrio ácido-base mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Ca}^{++} \text{ iónico} = \text{Ca}^{++} \text{ medido} \times [1 - 0.53 \times (7.40 - \text{pH medido})]$$

Con cifras de Ca<sup>++</sup> iguales o menores a 0.8 mmol/L más datos de inestabilidad hemodinámica, se administrará 1 gramo de gluconato de Ca<sup>++</sup> IV en infusión lenta hasta tener una mejor respuesta vasopresora<sup>(7,23)</sup>.

8. Hipotermia. Es indispensable llevar un estricto control de la temperatura mediante un termómetro con transductor esofágico. La meta será mantener el paciente en normoter-

mia con temperaturas que oscilen dentro de 36.1 °C-36.5 °C. Se hará profilaxis de la hipotermia con medidas físicas como: calentamiento de soluciones, uso de colchón y/o sábana térmica, cobertura adecuada del paciente<sup>(7,22)</sup>.

## PROFILAXIS DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA

La necrosis tubular aguda (NTA) es la principal causa de retraso en la función del injerto renal. El TR de donador vivo sin complicaciones quirúrgicas tiene una frecuencia muy baja de NTA, lo que facilita enormemente el control clínico del paciente. La incidencia de NTA se ha situado entre un 10%, en las mejores series y hasta en un 60% en las de resultados más modestos. Su origen es multifactorial y va desde factores relacionados con el donador hasta la atención del receptor, entre ellos: la edad, la afección renal o cardiovascular presente, la estabilidad hemodinámica durante el transanestésico y en la UTR, el uso de fármacos vasoactivos, entre otros. También son importantes en su patogenia las condiciones de preservación del órgano, entre las cuales destacan: los tipos de soluciones de preservación, lo métodos de perfusión, la temperatura de preservación, y lo más importante aún, los tiempos de isquemia a los que es sometido el órgano a injertar. La NTA en el contexto del TR, se trata de un daño inducido por el fenómeno de isquemia-reperfusión que causa afectación estructural a las células tubulares e insuficiencia renal mediante alteraciones de la perfusión renal, de la función glomerular, y de la propia lesión tubular. La presencia de isquemia moderada conduce a falla prerrenal; como definición, en esta situación el parénquima renal no está dañado, ya que cuando la perfusión renal es re establecida y la isquemia revertida los riñones regresan a su función normal después de un cierto tiempo. Sin embargo, cuando la isquemia es más severa y no es revertida rápidamente, existe lesión de las células tubulares renales y en su forma más severa se observan parches de necrosis o necrosis cortical renal completa, con recuperación incompleta del daño celular progresando esto a una ERCT. Clásicamente, el fracaso renal isquémico se ha dividido en tres fases: iniciación, mantenimiento y recuperación. Recientemente Sutton et al, establecieron una fase de extensión de vital importancia en la fisiopatología del fracaso renal agudo<sup>(2,7,23)</sup>. Con ello se reconocen cinco estadíos fisiopatológicos en el curso de la NTA:

1. Agresión hemodinámica o tóxica. Realmente podemos considerar que forma un continuo con la fase de iniciación. Ocurre cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, pero se mantiene la integridad celular<sup>(2,23)</sup>.
  2. Fase de iniciación. Aparece cuando el descenso del flujo sanguíneo renal provoca una depleción de ATP. Se produce la lesión de la célula tubular epitelial (pérdida de microvilli, exfoliación, etcétera)<sup>(2,23)</sup>.
  3. Fase de extensión. Se caracteriza por la persistencia de la hipoxia y la repuesta inflamatoria, ambos eventos más pronunciados en la unión corticomedular. Es en esta fase en la que la disfunción de la célula endotelial desempeña un papel fundamental: alteración de la permeabilidad, estado procoagulante, alteración en la regulación de las células proinflamatorias, liberación de citoquinas, etc., se produce muerte celular: necrosis y apoptosis<sup>(2,23)</sup>.
  4. Fase de mantenimiento. En ella, las células comienzan a repararse: desdiferenciación, migración, apoptosis, proliferación en un intento de mantener la integridad celular y tubular<sup>(2,23)</sup>.
  5. Fase de recuperación. Se mantiene la diferenciación celular y se re establece la polaridad epitelial<sup>(2,23)</sup>.
- La NTA se caracteriza por un fenómeno llamado tubulorrexis, que consiste en la ruptura de la membrana basal tubular formando grietas importantes en los túbulos. Los fenómenos de necrosis se aprecian más, aunque no exclusivamente, en la porción recta y en las zonas contorneadas del túbulos proximal. Igualmente, se observa la presencia de cilindros tubulares (formados por células necrosadas de los propios túbulos, pero también por células viables, microvellosidades, proteína de Tamm-Horsfall y pigmentos biológicos) más importantes a niveles distales, dilatación de los túbulos y aumento del espacio intersticial entre éstos. La lesión isquémica es mucho más importante en el segmento S3 del túbulos proximal y en la porción medular del segmento grueso del asa de Henle, estos segmentos del túbulos son más sensibles a la isquemia debido a altas concentraciones de transporte de solutos dependiente de ATP debido a su localización fuera de la médula. El mayor aporte sanguíneo de los riñones se dirige hacia la corteza por lo tanto la médula obtiene aporte sanguíneo sólo de la vasa recta por lo que la hipoxia en caso de isquemia está aumentada en la médula. Posterior al establecimiento de la lesión renal, continúa una fase de mantenimiento de 1-2 semanas de duración, durante la cual la lesión en el parénquima renal se establece y el IFG se estabiliza a un valor de 5-10 mL/min. En la mayoría (pero no en todos los casos) en este período existe oliguria. Posteriormente inicia la reparación y regeneración del parénquima renal. Hay un incremento gradual en el flujo urinario llamado fase diurética. La recuperación de la NTA requiere de la restauración de las células tubulares y el recubrimiento de las células tubulares denudadas en la membrana basal. La restauración del número de células tubulares es debido a proliferación y extensión de las células tubulares sobrevivientes a la lesión isquémica primaria<sup>(2,23)</sup>.

### Fases clínicas

Fase 1: Disminución aguda del IFG, aumento repentino de la creatinina sérica y aumento del BUN<sup>(2,23)</sup>.

Fase 2: Período de 1-2 semanas. Persiste la elevación de creatinina y del BUN, disminución del IFG<sup>(2,23)</sup>.

Fase 3: Se detiene la lesión. Inicio de procesos de reestablecimiento de la función renal<sup>(2,23)</sup>.

**Diagnóstico clínico:** se caracteriza por una disminución del estado de conciencia, coma, delirio o confusión, somnolencia, letargo y dificultad para despertarse, ausencia o disminución del gasto urinario, edema generalizado, retención de líquidos, náuseas, vómitos, disminución en los volúmenes urinarios; aunque esto no es un parámetro del todo confiable; sin embargo, diferencia de una lesión renal aguda no oligúrica ( $> 400 \text{ mL/día}$ ), oligúrica ( $< 400 \text{ mL/día}$ ) o anúrica ( $< 100 \text{ mL/día}$ ).<sup>(2,23)</sup>

**Datos de laboratorio:** hiperkalemia, disminución del IFG, creatinina:  $> 1.2 \text{ mg/dL}$ , urea:  $> 48 \text{ mg/dL}$ , pacientes con ERCT: creatinina 0.6-1 mg/dL por encima del valor basal y urea 24-30 mg/dL por encima del valor basal<sup>(2,23)</sup>.

**Datos de gabinete.** Biopsia renal: sigue siendo la técnica primordial para el diagnóstico diferencial entre la NTA, el rechazo y la nefrotoxicidad (ciclosporina, tacrolimus). Debe realizarse en la primera semana (3-5 días) si el trasplantado es un paciente con riesgo inmunológico (hiperinmunitizado, retrasplante) y en la segunda semana (7-10 días) si el paciente no tiene factores de riesgo, repitiéndose en la tercera semana si no existiera rechazo y persiste la necesidad de diálisis. Así pues, la biopsia de manera programada evita la sobreinmunosupresión en los pacientes con NTA. Ultrasonido Doppler: da información del índice de resistencia intrarrenal (IR) el cual mide la diferencia de la TAS y TAD dividida entre la velocidad sistólica. Su elevación indica NTA (IR  $> 1$ ) lo que indica ausencia de flujo diastólico-final. Ultrasonido Doppler a color (US-CE): muestra ausencia de flujo en la corteza y pirámides renales. Leucocitos marcados con T99<sup>(2,23)</sup>.

**Profilaxis y tratamiento.** En el contexto del TR, la mejor profilaxis de la NTA es una correcta perfusión del injerto. Esto se consigue teniendo al paciente con normovolemia o ligera hipervolemia con la administración de cristaloideos y coloides. Se utilizarán las soluciones indicadas en el apartado de fluidoterapia. El estado de hidratación y de volemia del paciente cuando llega a quirófano es muy variable y está en relación a la última diálisis. A pesar de que la PVC no es un indicador perfecto de la volemia, es un parámetro que se usa frecuentemente por su fácil acceso y bajo costo. Teniendo presente que nos encontramos con un paciente con ventilación mecánica y PEEP son deseables valores de PVC entre 10-12 mmHg. Si decidimos utilizar otras técnicas de monitoreo, nos guiamos por lo siguiente: PAPM ( $< 20 \text{ mmHg}$ ), PCP (8-12 mmHg), IC (2.5-4 L/min/m<sup>2</sup>), IRVS (1,800-2,000 dyn/seg/cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>), IVS (25-45 mL/lat/m<sup>2</sup>) y VVS (10-12%), que son mediciones más precisas y objetivas que la propia PVC, con fines de estimar la volemia y el estado hemodinámico global del paciente. Es deseable mantener una presión arterial ligeramente elevada (PAS entre de 120-140 mmHg) des-

de poco antes de la reperfusión y hasta el final de la intervención. En presencia de una volemia adecuada y a falta de dichos rangos de PAS, intentaremos elevar la PAM con perfusión de dopamina, de no ser suficiente, usaremos otras opciones (indicadas en el apartado de hipotensión) para lograr dichas metas. El objetivo de todas estas maniobras no es conseguir un determinado valor de presión arterial, sino conseguir una buena perfusión del injerto con la consiguiente diuresis y función temprana del mismo. En la actualidad resulta insuficiente la evidencia de que bajas dosis de dopamina proveen protección renal, no se recomienda el uso rutinario de dosis «renales» (0.5-3 µg/kg/min) de dicho fármaco. La dopexamina (agonista beta2, D1 y D2) ha demostrado conferir cierto grado de protección renal durante cirugía aórtica y shock séptico experimental, pero su beneficio potencial durante el trasplante renal aún no ha sido evaluado. El fenoldopam, agonista dopa 1; ha demostrado ser una alternativa para lograr vasodilatación renal y aumento del flujo que podría mejorar el IFG. El levosimendán, un nuevo inodilatador de acción prolongada, no ha sido estudiado en pacientes de trasplante renal pero su perfil podría resultar deseable para un porcentaje de estos pacientes. La inyección de verapamilo directamente en la arteria renal tras la anastomosis, seguida de su administración oral durante 14 días, se ha asociado a mejoría del IFG, la creatinina sérica, el FSR y la supervivencia del injerto. El manitol es un diurético osmótico con un peso molecular de 182.17 g/mol y una osmolaridad de 1,098 mmol/L en su presentación al 20%, produce expansión rápida del volumen intravascular y aumenta el flujo tubular renal al impedir la reabsorción de agua en el túbulos proximal. Además, disminuye el riesgo de obstrucción tubular actuando como barrera de radicales libres y aumentando la liberación intrarrenal de prostaglandinas. Altas dosis  $> 200 \text{ g/día}$  o dosis acumulativa  $> 400 \text{ g}$  en 48 horas, pueden causar fallo renal anúrico. El mecanismo tóxico propuesto es la vasoconstricción renal. El uso de manitol a dosis de 0.5-1 g/kg 30-35 minutos antes de la reperfusión mejora la respuesta diurética inmediata. La furosemida es un diurético de asa; actúa principalmente al nivel de la rama ascendente del asa de Henle e inhibe la reabsorción del cloro y, como resultado, del sodio. Posee una acción complementaria al nivel del túbulos proximal y del segmento de dilución. Además, incrementa el flujo sanguíneo renal para beneficio de la zona cortical. No altera el IFG. La acción diurética natriurética aumenta en proporción a las dosis administradas y persiste en caso de insuficiencia renal. Posee una acción hemodinámica que se caracteriza por la disminución de la presión capilar pulmonar incluso antes de la aparición de diuresis, y por el incremento de la capacidad de almacenamiento del lecho vascular venoso constatado por plethysmografía. El uso de furosemida a dosis de 1-3 mg/kg (fraccionado en dos dosis; la primera 15-20 minutos antes de la reperfusión y la segunda 15-20 minutos después de la reperfusión) mejora la respuesta diurética inmediata. Si se asocian ambos diuréticos se reducen las dosis, 1-2 mg/kg de furosemida y 0.25-0.5 g/kg de manitol. En pacientes sometidos a trasplante

renal de donador cadavérico se aumentarán las dosis de ambos diuréticos en relación al tiempo de isquemia fría al que ha sido sometido el órgano, alcanzando las siguientes dosis: furosemida 2-3.5 mg/kg y manitol 1-2 g/kg<sup>(2,7,22,23,38)</sup>.

## EMERSIÓN

Se administrará como profilaxis para la náusea y el vómito postoperatorio (NVPO) ondansetrón a dosis de 100-120 µg/kg o granisetrón 25-30 µg/kg. Antes de despertar se administrará anestésico local por el catéter peridural en concentraciones analgésicas (ropivacaína 0.15-0.2% o lidocaína 0.1-0.2%) o bien analgesia por vía sistémica (tramadol 1-1.5 mg/kg más paracetamol 10-15 mg/kg). En ausencia de complicaciones el paciente se despertará y se extubará en quirófano y se trasladará en camilla con oxígeno a la UTR donde pasará las primeras horas del postoperatorio<sup>(6,7,23)</sup>.

## TRASLADO A LA UNIDAD DE TRASPLANTE RENAL

Médico adscrito y residente de anestesia acompañarán al paciente a la UTR. El traslado se debe realizar en camilla con tanque de oxígeno, monitor de traslado y circuito respiratorio tipo Bain con bolsa reservorio. En caso de que el paciente tenga que salir intubado, además de lo anterior se solicitará ventilador mecánico de traslado y si el caso lo amerita, se solicitará apoyo al Servicio de Terapia Respiratoria. A su llegada a UTR se presentará el paciente al médico responsable en turno, dicha presentación debe constar de los siguientes puntos básicos: nombre, edad, sexo, cirugía efectuada, anestesia empleada, etiología de la enfermedad renal si se conoce, estado físico, riesgo biológico, tipo de terapia sustitutiva: hemodiálisis o diálisis peritoneal, historia de la terapia sustitutiva y fecha de última diálisis, presencia de diuresis residual y la cantidad

aproximada, valores habituales de la presión arterial (paciente hipertenso o hipotensivo crónico), balance hídrico y estado ácido-base así como las reposiciones o ajustes en su caso, terapia inmunosupresora empleada, medidas profilácticas de la NTA, medicación complementaria, diuresis total y horaria durante el transanestésico así como hora de uresis, hemorragia total y en su caso transfusión de hemoderivados, tipo y eficacia de la analgesia, accesos venosos y localización de la FAVI, incidencias anestésicas y/o quirúrgicas. Del mismo modo se hará entrega en mano a personal médico de UTR la siguiente documentación: consentimiento informado de anestesia, nota de valoración preanestésica, registro transanestésico, balance hídrico con análisis de gases arteriales y venosos, nota transanestésica, nota de traslado y llegada a UTR<sup>(7,9)</sup>.

## REINTERVENCIONES

Las reintervenciones urgentes se harán siempre en sala de urgencias (asumidas por el anestesiólogo en turno). Cuando sean muy inmediatas al final de la intervención se harán en la misma sala de trasplante (asumidas por el anestesiólogo de trasplante). Las reintervenciones diferidas se pueden hacer indiferentemente en cualquier sala de quirófano<sup>(7)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El presente protocolo presenta una guía para tratar a los pacientes con ERCT que son candidatos a un trasplante renal, el éxito del programa de trasplante es la propia función temprana del injerto. No podemos destacar una meta o un parámetro en especial en el cual radique el renombre del programa. El trabajo en equipo y modificar ciertas acciones del protocolo aquí presentado de acuerdo a las características de cada paciente y a favor del injerto, es ahí donde radica el verdadero éxito de cada trasplante.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Góicochea MA, Gorostidi M, Marín R. Guías SEN: Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología*. 2004; 24: 27-34.
2. K/DOQI. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39: 266.
3. Pfeffer MA, Burdman EA, Chen CY, Cooper ME, de Zeeuw D, Eckardt KU, et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2009; 361: 2019-2032.
4. USRDS System. USRDS 2010 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. National Institutes of Health 2010, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
5. CENATRA. Estado Actual de Donación y Trasplantes en México 2011; 12-26.
6. Andrews PA. Renal transplantation. Clinical review. *BMJ*. 2002; 324: 530-534.
7. Beltrán JJ, Monsalve C. Protocol intraoperatori d' Anestèsia en Trasplantament Renal. Hospital Universitari Clínic Barcelona. 2010; 1-8.
8. Drury N. Anaesthesia for renal transplantation. *ATOTW* 2010; 174: 1-8.
9. Villegas AF, Gracida JC, Castellanos OA, Rangel MM. Anestesia para trasplante renal: experiencia de 20 años. *Rev Mex Anest*. 2012; 35: 167-173.
10. Fernández JO, Vásquez PI, Villegas F, Castellanos A. Evaluación hemodinámica de dos agentes anestésicos inhalatorios para cirugía de trasplante renal. *Rev Mex Anest*. 2015; 38-S1: S293-S296.
11. Andrews PA, Burnapp L, Manas D, Bradley JA, Dudley C; British Transplantation Society, et al. Summary of the British Transplantation Society/Renal Association UK Guidelines for Living Donor Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2012; 93: 666-673.
12. Secretaría de Salud. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Trasplantes. Diario Oficial de la Federación, 26 de marzo de 2014.

13. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 1707-1732.
14. Brenden CK, Hollander JE, Guss D, McCullough PA, Nowak R, Green G, et al. Gray zone BNP levels in heart failure patients in the emergency department: results from the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT) multicenter study. *Am Heart J.* 2006; 151: 1006-1011.
15. Rabbat CG, Treleaven DJ, Russell JD, Ludwin D, Cook DJ. Prognostic value of myocardial perfusion studies in patients with end-stage renal disease assessed for kidney or kidney-pancreas transplantation: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol.* 2003; 14: 431-439.
16. Toivonen HJ. Anaesthesia for patients with a transplanted organ. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000; 44: 812-833.
17. Yigla M, Nakhol F, Sabag A, Tov N, Gorevich B, Abassi Z, et al. Pulmonary hypertension in patients with end – stage renal disease. *Chest.* 2003; 123: 1577-1582.
18. Colomina MJ, Guilbert P. Transfusión según cifras de hemoglobina o de acuerdo con objetivos terapéuticos. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2016; 63: 65-68. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2015.10.001>
19. Obrador GT, Macdougall IC. Effect of Red Cell Transfusions on Future Kidney Transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013; 8: 852-860.
20. Opelz G, Graver B, Mickey MR, Terasaki PI. Lymphocytotoxic antibody responses to transfusions in potential kidney transplant recipients. *Transplantation.* 1981; 32: 177-183.
21. Opelz G, Vanrenterghem Y, Kirste G, Gray DW, Horsburgh T, Lachance JG, et al. Prospective evaluation of pretransplant blood transfusions in cadaver kidney recipients. *Transplantation.* 1997; 63: 964-967.
22. Cofan F, Torregrosa JV. Manejo clínico del paciente trasplantado renal de donante vivo. *Arch Esp Urol.* 2005; 58 (6): 531-536.
23. Sood J, Vohra V. Anesthesia for transplant surgery, Jaypee Brothers Medical Publishers, India 2014.
24. Qureshi F, Rabb H, Kasiske BL. Silent acute rejection during prolonged delayed graft function reduces kidney allograft survival. *Transplantation.* 2002; 74 (10): 1400-1404.
25. Lemmens HJ. Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management. *Anesthesiology Clin North America.* 2004; 22: 651-662.
26. Smith CE, Hunter JM. Anesthesia for renal transplantation: relaxants and volatiles. *Int Anesthesiol Clin.* 1995; 33: 69-92.
27. Gelb AW, Freeman D, Robertson KM, Zhang C. Isoflurane alters the kinetics of oral cyclosporine. *Anesth Analg.* 1991; 72: 801-804.
28. Litz RJ, Hubler M, Lorenz W, Meier VK, Albrecht DM. Renal responses to desflurane and isoflurane in patients with renal insufficiency. *Anesthesiology.* 2002; 97: 1133-1136.
29. Roscoe AK, Christensen JD, Lynch C. Isoflurane, but not halothane, induces protection of human myocardium via adenosine A1 receptors and adenosine triphosphate-sensitive potassium channels. *Anesthesiology.* 2000; 92: 1692-1701.
30. American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task force on intraoperative awareness. *Anesthesiology.* 2006; 104: 847-864.
31. Conradie S, Coetzee A, Coetzee J. Anesthetic modulation of myocardial ischemia and reperfusion injury in pigs: comparison between halothane and sevoflurane. *Can J Anaesth.* 1999; 46: 71-81.
32. Kharasch ED, Frink Jr EJ, Zager R, Bowdle TA, Artru A, Nogami WM. Assessment of low-flow sevoflurane and isoflurane effects on renal function using sensitive markers of tubular toxicity. *Anesthesiology.* 1997; 86: 1238-1253.
33. Feltracco P, Ori C. Anesthetic management of living transplantation. *Minerva Anestesiol.* 2010; 76: 525-533.
34. Dart AB, Mutter TC, Ruth CA, Taback SP. Hydroxyethyl starch (HES) versus other fluid therapies: effects on kidney function. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2010; (1): CD007594. doi: 10.1002/14651858.CD007594.pub2.
35. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med.* 2013; 369: 1243-1251.
36. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology.* 2008; 109: 723-740.
37. Raghunathan K, Murray PT, Beattie WS, Lobo DN, Myburgh J, Sladen R, et al. Choice of fluid in acute illness: what should be given? An international consensus. *Br J Anaesth.* 2014; 113 (5): 772-783.
38. Othman MM, Ismael AZ, Hammouda GE. The impact of timing of maximal crystalloid hydration on early graft function during kidney transplantation. *Anesth Analg.* 2010; 110: 1440-1446.