

ANESTESIA EN EL INSUFICIENTE RENAL CRÓNICO. METODOS DE PROTECCIÓN RENAL

Dr Jose Luis Soriano

Servicio de Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

1. Fisiología renal:

La función principal del riñón es mantener el volumen, la composición y la distribución de los líquidos corporales y excretar los materiales tóxicos, para ello los riñones reciben el 20-25% del gasto cardiaco, que es el factor determinante del flujo sanguíneo renal (FSR). Existe una marcada discrepancia entre el flujo sanguíneo medular y el cortical. El córtex recibe más del 90% del FSR (para la filtración glomerular y la reabsorción de solutos) pero extrae solo un 18% del oxígeno de la sangre arterial. En contraste el flujo sanguíneo medular es bajo, para conservar el gradiente osmótico, extrae el 79% del oxígeno y mantiene una presión parcial de oxígeno tisular muy baja. El túbulo renal tiene dos áreas con función metabólica extremadamente activa el túbulo proximal y la porción gruesa del asa ascendente de Henle, siendo esta última el principal determinante de los requerimientos de oxígeno de la médula por la reabsorción activa de solutos. Se puede mejorar la oxigenación medular inhibiendo el transporte activo o reduciendo el filtrado glomerular.

La autorregulación del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular se mantienen constantes dentro de unos límites de presión arterial de 80-180 mmHg. Los mecanismos más importantes que afectan a la regulación renal se exponen en la siguiente figura.

Vasoconstrictores	Vasodilatadores
Sis simpático-suprarrenal Sis Renina-A-Aldost. Hormona antidiurética ADH	Prostaglandinas Ciclinas Peptido natriurético atrial Oxido nítrico Adenosina Dopamina
↓ FSR ↓ VFG ↓ Flujo urinario ↓ Excreción de Na	FSR ↓ VFG ↓ Flujo Urinario ↓ Excreción de Na ↓

2. Medidas generales de protección renal:

Los factores más importantes para la prevención de la insuficiencia renal son la identificación de los pacientes y situaciones de riesgo y la eliminación de los desencadenantes isquémicos y nefrotóxicos. El medio de protección más efectivo es asegurar un volumen intravascular y gasto cardiaco adecuado, ya que la deshidratación y la hipoperfusión renal son los principales estímulos de la concentración urinaria que predisponen a la lesión medular hipóxica.

- Pacientes con riesgo aumentado de IRA:
 - Disfunción renal preoperatoria.
 - Hipovolemia.
 - Bajo gasto cardiaco.
 - Ancianos
 - Diabetes mellitus.
 - Hipertensión.
 - Arteriosclerosis.
 - Cirrosis hepática/ ictericia.
 - Sepsis.
 - Síndrome nefrótico.
 - Mio/Hemoglobinuria.
 - Hiperuricemia.
 - Hipercalcemia.
 - Mieloma
 - Exposición a fármacos nefrotóxicos:
 - AINEs.
 - Contrastes radiográficos.
 - Antibióticos.
 - Quimio/inmunosupresores.

- Situaciones de riesgo:
 - Cirugía cardiovascular.
 - Cirugía mayor (transplante de órganos...)
 - Uso de contrastes radiográficos o ingesta de fármacos nefrotóxicos.
 - Trauma/quemados/rabdomiolisis.
 - Shock (séptico, hemorrágico, cardiogénico)
 - Lisis tumoral.

- Fármacos protectores:
 - Diuresis forzada con suero fisiológico; la hidratación y el aporte de sales reducen el trabajo de concentración urinaria y estimulan los sistemas de protección intrarrenales.
 - Manitol: mejora el flujo cortical renal y puede ejercer un efecto protector reduciendo la incidencia y gravedad de la IRA secundaria a los medios de contraste o pigmentiuria, porque mantiene un elevado flujo tubular, aumenta la excreción de solutos y es un quelante de radicales libres. Sin embargo es potencialmente perjudicial para la oxigenación medular por su hiperosmolaridad y a grandes dosis puede, paradójicamente, inducir IRA.
 - Dopamina: a dosis de 1-3 ug/kg/min aumenta el flujo sanguíneo cortical renal con mínimos efectos sistémicos, induce natriuresis, aumenta el filtrado glomerular, mejora el flujo urinario y es un útil adyudante en el tratamiento de la oliguria.
 - Estos efectos parecen ser dependientes del estado del volumen intravascular y de la retención tubular de sal y agua.
 - En los pacientes hidratados producen un aumento en el volumen urinario y la excreción de sodio que no se aprecia en los no hidratados.
 - Aunque no hay evidencia suficiente para recomendar su uso, el tratamiento con dopamina más furosemida puede mejorar la función renal en la fase temprana de la IRA.

- Diuréticos:
 - Furosemida: Reduce el consumo de oxígeno medular al reducir la actividad transportadora tubular y puede proteger de la lesión hipóxica. La inyección en bolo produce vasoconstricción, por lo que es preferible la perfusión a bajas dosis.
 1. Es el diurético de elección en la insuficiencia renal y el síndrome nefrótico.
 2. La máxima natriuresis se consigue con 160 a 200mg iv aunque el tratamiento se inicia a dosis inferiores y crecientes 40mg/h valorando la respuesta.
 3. Si la respuesta es inadecuada tras alcanzar la dosis máxima se añade una tiazida. Si a pesar de ello la diuresis persiste inadecuada el único recurso es la diálisis.
 4. En el síndrome nefrótico los pacientes se pueden beneficiar de la administración de albúmina que aumenta la secreción tubular de los diuréticos de asa.
 - Espironolactona, es el principal tratamiento en el paciente cirrótico, al que se añade un diurético de asa, tiazida o ambos
- Prostaglandinas, análogos de la PGE como el misoprostol pueden ejercer potentes efectos vasodilatadores evitando la lesión isquémica y tóxica.
- Antagonistas del calcio, retardan la entrada de calcio en las células, evitando la lesión producida por el aumento de la concentración celular de calcio “libre” que lesiona la integridad celular por activación de fosfolipasas, proteasas, xantinoxidasas y endonucleasas calcio-dependientes.
 - Efectivos en el mantenimiento del FSR postisquémico.
 - Atenúan la vasoconstricción glomerular aferente producida por endotelina, angiotensina II, norepinefrina, contrastes y ciclosporina.
- Péptidos natriuréticos, aumentan el filtrado glomerular, la excreción de sodio urinario y disminuyen la presión arterial media sistémica, su administración en modelos animales protege frente a la lesión renal isquémica y nefrotóxica
 - No se ha demostrado eficaz en la profilaxis de la IRA.
 - En pacientes con IRA establecida mejora la función renal y disminuye las necesidades de diálisis.
- Antioxidantes, tras la isquemia renal se producen grandes cantidades de radicales libres de oxígeno, el inhibidor de la xantinoxidasa, alopurinol, la superóxido dismutasa y el captador de hidroxilos, dimetiloxiurea, administrados previamente a la isquemia mejoran la función renal en los animales. También durante la reperfusión aparecen en la orina cantidades aumentadas de hierro, y la administración de un quelante de hierro filtrado en el espacio urinario reduce la peroxidación lipídica y mejora la función renal. El uso de antioxidantes es también beneficioso en la lesión renal inducida por nefrotóxicos
- Las concentraciones plasmáticas de endotelina aumentan en la IRA, el shock séptico y el rechazo agudo de trasplante, mientras que el

endotelio intacto genera óxido nítrico, un potente vasodilatador. Un deterioro en la vasodilatación por disminución de la síntesis o disponibilidad de NO puede contribuir a la disfunción renal en el riñón postisquémico y en la rhabdomiólisis.

- La suplementación con L-Arginina, el precursor del NO, tiene efectos beneficiosos en la nefrotoxicidad por ciclosporina y en la nefropatía diabética.
- La hipotermia tiene efectos protectores renales en estudios con animales y en situaciones de isquemia como el trasplante renal en humanos.

3. Situaciones especiales de riesgo renal:

3.1. Toxicidad por fármacos

La mejor protección contra la IRA por contraste radiológico, cisplatino, ciclosporina, anfotericina B, AINEs, rhabdomiólisis/mioglobinuria, mieloma múltiple e hipercalcemia es la hidratación profiláctica

- La administración del antioxidante N-acetilcisteína tiene efectos protectores, asociado a hidratación, de la nefrotoxicidad por contraste radiológico.
- El manitol no presenta ventaja alguna sobre las soluciones de cristaloideos, puede ser perjudicial a altas dosis y solamente ha sido clínicamente beneficioso en la toxicidad renal por bilirrubina, hemoglobina y mioglobina.
- El alopurinol, el bicarbonato y la hidratación son beneficiosos cuando se espera sobrecarga de ácido úrico.
- La toxicidad por aminoglucósidos puede ser reducida usando pautas de dosis diaria única y monitorizando los niveles del fármaco.

3.2. Shock hemorrágico y cardiogénico.

La lesión renal en el shock es directamente proporcional a la severidad y duración de la isquemia. Por tanto, la detección precoz del shock y la intervención hemodinámica agresiva pueden disminuir la morbilidad y mortalidad de la IRA.

3.3. Shock séptico.

La estrategia para proteger la función renal en los pacientes sépticos debe incluir la eliminación del foco séptico, el mantenimiento agresivo de un volumen intravascular normal, la monitorización agresiva para el uso adecuado y precoz de fármacos vasoactivos y evitar los fármacos nefrotóxicos.

3.4. Cirugía aórtica.

La medida profiláctica más importante para proteger la función renal en el pinzamiento aórtico es la disminución del tiempo de isquemia, el mantenimiento de la euvolemia y de la función cardíaca postoperatorias. La derivación cardiopulmonar parcial ofrece la mayor protección para el riñón pero muchos cirujanos prefieren evitarlo por la necesidad de heparinización sistémica y el riesgo de hemorragia.

3.5. Derivación cardiopulmonar.

Aunque la medida profiláctica más importante para proteger la función renal en la derivación cardiopulmonar es el mantenimiento de la función cardíaca postoperatoria se han utilizado con éxito algunas medidas farmacológicas como nicardipina, manitol y péptidos natriuréticos atriales.

3.6. Trasplantes.

Las medidas de prevención de IRA en pacientes transplantados incluyen una adecuada selección del donante y receptor, una esmerada técnica quirúrgica con normalidad hemodinámica y ausencia de hipovolemia, un manejo adecuado de la inmunosupresión y los antibióticos, y evitar las interacciones farmacológicas nefrotóxicas.

3.7. Ictericia.

El manitol probablemente no es más efectivo que la expansión de volumen con suero fisiológico. El uso de deoxicolato sódico preoperatorio disminuye la disfunción renal en pacientes ictericos.

4. Insuficiencia renal crónica.

Estadio de la IRC	Nefronas funcionantes %	Tasa de FG ml/min	Signos	Alts de laboratorio
Normal	100	125	Ninguno	Ninguna
↓ Reserva renal	40	50-80	Ninguno	Ninguna
Insuf renal leve	10-40	12-50	Nicturia	↑BUN ↑Creatinina
Insuf. Renal establecida	10	<12	Uremia	↑BUN ↑Creatinina Anemia Hiperpotasemia ↑T.Hemorragia

4.1. Manifestaciones de la IRC

- Desequilibrio electrolítico.
 - Hiperpotasemia
 - Hipermagnesemia
 - Hipocalcemia
- Acidosis metabólica.
- Volumen intravascular impredecible.
- Anemia
 - Aumento del gasto cardiaco
 - Desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina
- Coagulopatias uremicas.
 - Disfunción plaquetaria.
- Cambios neurológicos.
 - Encefalopatía.
- Cambios cardiovasculares.
 - Hipertensión arterial.
 - Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - ↓ de la actividad del sistema nervioso simpático debido a fármacos antihipertensivos.
- Osteodistrofia renal.
- Prurito.

4.2. Evaluación preoperatoria:

- Evaluar los cambios característicos de la insuficiencia renal crónica (ver el punto anterior)
- El estado del volumen sanguíneo puede estimarse mediante la comparación del peso corporal antes y después de la diálisis, controlando las constantes vitales (hipotensión ortostática, taquicardia) y midiendo las presiones auriculares de llenado.
- Tratamientos farmacológicos frecuentes.
 - A menudo tienen diabetes mellitus, por lo que es preciso ajustar las pautas de insulina.
 - Buscar signos de intoxicación digitalica en los pacientes tratados.
 - La terapia antihipertensiva habitual se continua.
- La medicación preoperatoria debe ser individualizada, recordando que estos pacientes pueden mostrar una sensibilidad inesperada a los fármacos depresores del sistema nervioso central.
- Los pacientes en hemodiálisis deberían someterse a diálisis en las 24 horas previas a la cirugía. El control de la hipertensión arterial se logra con fármacos antihipertensivos y con un adecuado ajuste del volumen intravascular con la diálisis.
- Una recomendación frecuente es que la concentración sérica de potasio no debería superar los 5,5mEq/día.
- Especial atención a la anemia y al tratamiento con eritropoyetina.

4.3. Monitorización:

Los procedimientos quirúrgicos menores pueden estar monitorizados mediante métodos no invasivos. Las fistulas vasculares permanentes deberían estar protegidas, y su permeabilidad debería ser controlada mediante una sonda Doppler para confirmar una permeabilidad continua durante el procedimiento quirúrgico. La monitorización continua de la presión intraarterial es útil en los procedimientos quirúrgicos mayores. Se emplea con frecuencia una arteria femoral o dorsal pedia, ya que los pacientes pueden requerir la disponibilidad de arterias de la extremidad superior para la futura colocación de fistulas vasculares. La reposición de líquido intravascular se orienta según las mediciones de la presión venosa central y de la diuresis. El catéter arterial pulmonar es útil si la interpretación de las mediciones de la presión venosa central es difícil, como ocurre en los casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica coexistente o disfunción ventricular izquierda. Además, las mediciones del gasto cardíaco mediante termodilución y los cálculos de las resistencias vasculares sistémicas pueden ser útiles en la orientación sobre las dosis de los fármacos anestésicos y en el reconocimiento de la necesidad de fármacos inotrópicos, como la dopamina. Es obligatorio mantener una asepsia estricta cuando se colocan los catéteres intravasculares, como los que se emplean para medir la presión arterial sistémica o las presiones de llenado cardíaco.

4.4. Anestesia regional:

La anestesia raquídea y epidural que bloquean los segmentos torácicos cuarto a décimo son sumamente eficaces para suprimir la respuesta estresante simpaticosuprarrenal a la

hipotensión y al estrés quirúrgico y mantienen el FSR y la VFG mientras existe una presión de perfusión renal suficiente. Esto implica la realización de un ajuste escalonado del bloqueo y puede aumentar un 20 a 25% las necesidades de líquido intraoperatorias. Sin embargo no frena el descenso postoperatorio del aclaramiento de creatinina

El bloqueo del plexo braquial es útil para realizar las fistulas vasculares necesarias para la hemodiálisis crónica. Además de proporcionar analgesia, esta forma de anestesia regional anula el vasospasmo y proporciona unas condiciones quirúrgicas óptimas mediante la producción de una máxima vasodilatación vascular. La sugerencia de que la duración de la anestesia del plexo braquial está acortada en los pacientes con insuficiencia renal crónica no se ha confirmado en estudios controlados. Debería tenerse en cuenta el estado de la coagulación y excluirse la presencia de neuropatías urémicas antes de que se realice una anestesia regional en estos pacientes. La acidosis metabólica coexistente puede disminuir el umbral convulsivo para los anestésicos locales.

4.5. Inducción de la anestésia:

La selección de una técnica anestésica para conservar la función renal durante y después de la intervención quirúrgica se basa en el mantenimiento del FSR y de la presión de perfusión, en la supresión de la vasoconstricción, de las respuestas estresantes a la estimulación quirúrgica y al dolor postoperatorio, que retienen sal, y en evitar o reducir los episodios nefrotóxicos. Ningún anestésico por sí cumple estos criterios.

Todas las técnicas y todos los anestésicos tienden a reducir la VFG y el flujo urinario intraoperatorio.

La inducción de la anestesia y la intubación endotraqueal puede realizarse de forma segura con fármacos intravenosos (propofol, etomidato, tiopental) más un relajante muscular como la succinilcolina. La lógica sugiere una inyección lenta de los fármacos para minimizar la posibilidad de descensos en la presión arterial secundaria a los mismos. Independientemente del estado del volumen sanguíneo, estos pacientes con frecuencia responden a la inducción de la anestesia como si estuvieran hipovolémicos. La posibilidad de hipotensión durante la inducción de la anestesia puede elevarse si la función del sistema nervioso simpático está atenuada por los fármacos antihipertensivos o por la uremia. La atenuación de la actividad del sistema nervioso simpático altera la vasoconstricción periférica compensatoria; por ello, pequeños descensos en el volumen sanguíneo, la instauración de una ventilación pulmonar con presión positiva, cambios bruscos de la posición corporal o la depresión miocárdica inducida por los fármacos pueden producir un descenso exagerado en la presión arterial sistémica. Los pacientes tratados con inhibidores de la ECA pueden tener un mayor riesgo de sufrir hipotensión intraoperatoria, especialmente con la pérdida sanguínea aguda en la cirugía.

Los efectos exagerados de los fármacos de inducción anestésica sobre el sistema nervioso central pueden ser el reflejo de una interrupción de la barrera hematoencefálica. Además, la reducida unión a proteínas de los fármacos puede conllevar la disponibilidad de más fármaco no unido para actuar en los receptores. De hecho, la cantidad de tiopental no unido, farmacológicamente activo, en el plasma está aumentada en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

4.6. Mantenimiento de la anestésia:

En los pacientes con enfermedad renal crónica que no son dependientes de hemodiálisis o en aquellos que son susceptibles a la disfunción renal debido a edad avanzada o a la necesidad de cirugía vascular mayor torácica o abdominal, la anestesia se mantiene a

menudo con óxido nitroso combinado con isoflurano, desflurano o con opiáceos de acción corta. El sevoflurano debe evitarse por las cuestiones relacionadas con la nefrotoxicidad de los fluoruros o con la producción del compuesto A, aunque no existen pruebas de que los pacientes con enfermedad renal coexistente tengan un mayor riesgo de disfunción renal tras la administración de sevoflurano. Los anestésicos volátiles potentes son útiles para controlar la hipertensión arterial intraoperatoria y para reducir las dosis de relajantes musculares necesarios para una relajación quirúrgica adecuada. Sin embargo, la alta incidencia de enfermedad hepática en los pacientes con enfermedad renal crónica debería tenerse en cuenta a la hora de seleccionar estos fármacos

En los pacientes con insuficiencia renal terminal se ha recomendado la anestesia total intravenosa con remifentanilo, propofol y cisatracurio.

Cuando la hipertensión arterial sistémica no responde a los ajustes en la profundidad de la anestesia, puede ser apropiado administrar vasodilatadores, como la hidralazina o el nitroprusiato.

- **Relajantes musculares:**

La liberación de potasio tras la administración de succinilcolina no está exagerada en los pacientes con insuficiencia renal crónica, aunque teóricamente hay una posibilidad de que aquellos con neuropatía urémica extensa pueden tener un mayor riesgo. Asimismo, debe tenerse precaución cuando la concentración de potasio sérico se encuentra en el intervalo medio-alto, ya que este hallazgo combinado con la liberación máxima de potasio inducida por fármacos (de 0/5 a 1/0 mEq/l) podría producir una hiperpotasemia peligrosa.

Es importante reconocer que pequeñas dosis de relajantes musculares no despolarizantes administradas antes de la inyección de succinilcolina no atenúan de forma fiable la liberación de potasio inducida por la succinilcolina.

La selección de los relajantes musculares no despolarizantes para mantener la parálisis del músculo esquelético durante la cirugía está influida por el mecanismo de aclaramiento de estos fármacos. La enfermedad renal puede enlentecer la excreción de vecuronio y rocuronio, mientras que el aclaramiento plasmático de mivacurio, atracurio y cisatracurio es independiente de la función renal. La insuficiencia renal puede retrasar el aclaramiento de laudanosina, el metabolito principal de atracurio y cisatracurio. La laudanosina carece de efectos en la unión neuromuscular, pero a altas concentraciones plasmáticas puede estimular el sistema nervioso central.

Independientemente del fármaco bloqueante neuromuscular no despolarizante seleccionado, parece prudente reducir la dosis inicial del fármaco y administrar las siguientes dosis en función de las respuestas observadas utilizando un estimulador de nervio periférico.

En pacientes anéfricos que muestran signos de debilidad musculoesquelética durante el período postoperatorio precoz debería considerarse el diagnóstico de bloqueo neuromuscular residual tras la reversión aparente del bloqueo neuromuscular no despolarizante con fármacos anticolinesterásicos. Existe cierta protección debido a que la eliminación renal de los fármacos anticolinesterásicos se retrasa tanto si no más que los fármacos bloqueantes neuromusculares no despolarizantes.

- **Tratamiento con presión de la vía aérea.**

El tratamiento con presión de la vía aérea, que incluye la ventilación con presión positiva y/o presión positiva telespiratoria (PEFP), disminuye el FSR, la VFG, la excreción de sodio y del flujo urinario.

Los cambios provocados por la ventilación de relación inversa son mayores que los debidos a la ventilación intermitente fija que, a su vez, son mayores que los provocados por la ventilación espontánea con PEEP (presión positiva continua de la vía aérea).

Estos cambios están mediados fundamentalmente por la disminución del gasto cardíaco total provocada por la transmisión de la presión de la vía aérea e intrapleurales al espacio intravascular, que disminuyen el retorno venoso y las presiones transmural de llenado cardíaco. Las cifras elevadas de la presión media en la vía aérea pueden comprimir la circulación arterial pulmonar, aumentar la poscarga ventricular derecha y hacer que el tabique interventricular se desplace hacia el ventrículo izquierdo, reduciendo su llenado y el gasto cardíaco.

La disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica aumenta el tono nervioso simpático dirigido al riñón, mediado por los barorreceptores carotídeos y aórticos, con vasoconstricción renal, antidiuresis y antinatriuresis. Los receptores auriculares de volumen responden a la disminución del llenado con una reducción de la secreción de PNA, lo que aumenta el tono simpático, aumenta la activación de la renina y la actividad de la ADH.

- **Tratamiento de los líquidos y de la diuresis:**

Los pacientes con disfunción renal grave pero que no requieren hemodiálisis, y aquellos sin enfermedad renal que se someten a intervenciones asociadas a una alta incidencia de insuficiencia renal postoperatoria, pueden beneficiarse de la hidratación preoperatoria mediante la administración de soluciones salinas equilibradas, de 10-20 ml/kg i.v. De hecho, la mayoría de los pacientes acuden al quirófano con un volumen extracelular reducido a menos que se tomen medidas correctoras.

Se recomienda con frecuencia la administración de soluciones salinas equilibradas, de 3 a 5 ml/kg/h i.v. para mantener una diuresis aceptable. La perfusión rápida de soluciones salinas equilibradas (500 ml i.v.) debería aumentar la diuresis en los casos de hipovolemia.

La solución de Ringer lactato (4 mEq/l de potasio) u otros líquidos que contengan potasio no deberían ser administrados a los pacientes anúricos.

La estimulación de la diuresis con diuréticos osmóticos (manitol) o tubulares (furosemida) en ausencia de una reposición de volumen de líquido intravascular adecuada es desaconsejable. De hecho, la etiología más probable de la oliguria es un volumen circulante inadecuado, lo cual sólo puede ser empeorado mediante la diuresis inducida por fármacos. Además, aunque la administración de manitol o furosemida aumenta la diuresis de manera predecible, no se ha demostrado una mejoría correspondiente en la FG.

Si la reposición con líquido no restablece la diuresis se debe considerar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. La dopamina, a dosis de 0,5 a 3,0 ug/kg/min i.v., incrementa el flujo sanguíneo renal, la FG y la diuresis en pacientes normovolémicos mediante la estimulación de los receptores renales dopaminérgicos. Esta diuresis inducida por fármacos se asocia con excreción urinaria de sodio y de potasio. Dosis más altas de dopamina (3-10 ug/kg/min i.v.) estimulan los receptores beta, lo cual hace que este fármaco sea eficaz para tratar la oliguria debida a la insuficiencia cardíaca congestiva.

Otra consideración en el diagnóstico diferencial de la oliguria es la obstrucción mecánica del catéter urinario o el almacenamiento de la orina en la cúpula de la vejiga como consecuencia de la postura.

Los pacientes dependientes de hemodiálisis requieren especial atención en el tratamiento de la sueroterapia perioperatoria. La ausencia de función renal estrecha el

margen de seguridad entre una administración insuficiente y excesiva de líquidos en estos pacientes. Las intervenciones no invasivas requieren sólo la reposición de las pérdidas insensibles de agua con suero glucosado al 5% (5-10 ml/kg i.v.). La pequeña cantidad de diuresis puede ser reemplazada con cloruro sódico al 0/45%. La cirugía torácica o abdominal puede estar asociada con la pérdida de un volumen significativo de líquido intravascular hacia los espacios intersticiales. Esta pérdida se repone a menudo con soluciones salinas equilibradas o con soluciones de albúmina al 5%. Debe considerarse realizar una transfusión de sangre si la capacidad de transporte de oxígeno tiene que incrementarse o si la pérdida sanguínea es excesiva. La medición de la presión venosa central puede ser útil para guiar la reposición de líquidos.

4.7. Tratamiento postoperatorio:

En los pacientes anéfricos que muestran signos de debilidad musculoesquelética durante el período postoperatorio debería considerarse el diagnóstico de recurarización. Una pinza manual débil o la incapacidad para mantener la cabeza erguida y la mejoría tras la administración de edrofonio/ 5-10 mg i.v., confirma el diagnóstico.

La hipertensión sistémica es un problema común durante el período postoperatorio. La hemodiálisis es útil si la causa es la hipervolemia. Los vasodilatadores (nitroprusiato, hidralazina, labetalol) son útiles hasta que se retira el líquido en exceso mediante la hemodiálisis.

En el uso de opiáceos parenterales para la analgesia postoperatoria debe tenerse precaución ya que puede producirse una depresión exagerada del sistema nervioso central e hipoventilación tras la administración de incluso pequeñas dosis de opiáceos. Puede ser necesaria la administración de naloxona si la depresión de la ventilación es grave.

El control continuo del ECG es útil para detectar arritmias cardíacas, como las relacionadas con la hiperpotasemia.

Puede considerarse la continuación del suplemento de oxígeno durante el período postoperatorio, especialmente si existe anemia.