

COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES
PERIOPERATORIAS Y VIABILIDAD DEL INJERTO EN PACIENTES LLEVADOS
A TRASPLANTE RENAL CON UN PROTOCOLO ANESTÉSICO DE TERAPIA
HÍDRICA RESTRICTIVA VERSUS UNA PERMISIVA. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA, 2007-2014. ESTUDIO CUASI-EXPERIMENTAL DE
ANTES Y DESPUES

JAVIER MAURICIO FERNÁNDEZ CAMACHO
MIGUEL ÁNGEL PINZON PINZON

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION
NEIVA – HUILA
2015

COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES
PERIOPERATORIAS Y VIABILIDAD DEL INJERTO EN PACIENTES LLEVADOS
A TRASPLANTE RENAL CON UN PROTOCOLO ANESTÉSICO DE TERAPIA
HÍDRICA RESTRICTIVA VERSUS UNA PERMISIVA. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE NEIVA, 2007-2014. ESTUDIO CUASI-EXPERIMENTAL DE
ANTES Y DESPUES

JAVIER MAURICIO FERNÁNDEZ CAMACHO
MIGUEL ÁNGEL PINZON PINZON

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Anestesiología y Reanimación.

Asesores

DANIEL RIVERA TOCANCIPÁ
Anestesiólogo

ANDRÉS GORDILLO PACHON
Anestesiólogo

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION
NEIVA – HUILA
2015

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Mayo del 2015.

DEDICATORIA

A nuestras familias por la fe, confianza depositada y por el apoyo incondicional y entrega en cada momento de un largo camino.

JAVIER MAURICIO
MIGUEL ÁNGEL

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Los Doctores DANIEL RIVERA TOCANCIPÁ y ANDRÉS GORDILLO PACHON Anestesiólogos, y asesores por su dedicación y aportes al conocimiento.

A la Universidad Surcolombiana Facultad de Salud, por darnos la oportunidad de realizar esta especialización.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Nieva, por facilitarnos los espacios para el estudio e investigación.

A todos mil gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	15
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. JUSTIFICACIÓN	19
4. OBJETIVOS	21
4.1 OBJETIVO GENERAL	21
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	23
5.1 PRIMARIA	23
5.2 SECUNDARIA	23
5.3 PREGUNTA GLOBAL	24
6. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	25
6.1 PRIMARIA	25
6.2 SECUNDARIA	25
7. MARCO TEÓRICO	26
7.1 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	26
7.2 EPIDEMIOLOGIA	27
7.3 ETIOLOGÍA	29
7.4 FISIOPATOLOGÍA	29
7.4.1 Mecanismos fisiopatológicos	30
7.4.1.1 Proteínas de la dieta	30

	Pág.	
7.4.1.2	Hiperfiltración e hipertensión intraglomerulares	30
7.4.1.3	Hipertensión arterial sistémica	31
7.4.1.4	Coagulación intra y extracapilar	31
7.4.1.5	Macrófagos	31
7.4.1.6	Plaquetas	31
7.4.1.7	Hiperlipidemia	32
7.4.1.8	Hiperfosfatemia	32
7.4.1.9	Túbulo-intersticio	32
7.4.1.10	Efectos de la uremia en la fisiología de los líquidos corporales	32
7.4.1.11	Alteraciones bioquímicas de la uremia	34
7.4.1.12	Efectos de la uremia en el metabolismo energético	35
7.4.1.13	Alteraciones en otros sistemas específicos	36
7.4.1.14	Alteraciones cardiovasculares	37
7.4.1.15	Alteraciones respiratorias	38
7.4.1.16	Alteraciones neuromusculares	38
7.4.1.17	Alteraciones inmunológicas	39
7.4.1.18	Alteraciones gastrointestinales	39
7.4.1.19	Alteraciones dermatológicas	40
7.5	CLASIFICACIÓN	40
7.6	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	41
7.7	DIAGNOSTICO	42
7.7.1	Historia clínica	42
7.7.2	Antecedentes personales	43
7.7.3	Examen físico	43
7.7.4	Factores agravantes	43
7.7.5	Exámenes de laboratorio	44
7.7.6	Estudios imagenológicos	45
7.7.7	Estudios anatomopatológicos	47
7.8	TRASPLANTE RENAL Y MANEJO ANESTÉSICO	48
7.8.1	Evaluación preoperatoria	48
7.8.2	Manejo intraoperatorio	49
7.8.2.1	Anestésicos inhalados	49
7.8.2.2	Relajantes musculares	49
7.8.2.3	Agentes inductores	50
7.8.2.4	Opioides	50
7.8.2.5	Diuréticos	50

	Pág.	
7.8.2.6	Protocolo de manejo anestésico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	50
7.8.3	Manejo hemodinámico	52
7.8.3.1	Monitoría hemodinámica	52
7.8.3.2	Terapia hídrica	52
7.8.3.3	Transfusión sanguínea	53
7.8.3.4	Agentes vasoactivos	53
7.8.3.5	Cuidados posoperatorios	53
7.8.3.6	Complicaciones anestésicas	54
8.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	55
9.	DISEÑO METODOLÓGICO	60
9.1	TIPO DE ESTUDIO	60
9.2	LUGAR DE ESTUDIO	60
9.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	60
9.3.1	Criterios de inclusión	61
9.3.2	Criterios de Exclusión	61
9.4	TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	61
9.5	INSTRUMENTO	61
9.6	TABULACIÓN DE DATOS	62
9.7	PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS	62
9.8	ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN	63
9.9	CONSIDERACIONES ÉTICAS	63
10.	RESULTADOS	65
10.1	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	65
10.2	ANÁLISIS COMPARATIVO	69
10.2.1	Análisis de efectividad o por intención de tratar	69
10.2.2	Análisis de eficacia	75
10.2.3	Análisis de subgrupos	78
11.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	82

		Pág.
11.1	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	85
12.	PRESUPUESTO	87
13	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	88
14	CONCLUSIONES	89
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91
	ANEXOS	97

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Clasificación de enfermedad renal crónica	41
Tabla 2	Índice de comorbilidad de Charlson	68
Tabla 3	Análisis bivariado de variables sociodemográficas	70
Tabla 4	Análisis bivariado de variables de evolución clínica	71
Tabla 5	Patologías encontradas en la evaluación de otros antecedentes	71
Tabla 6	Análisis bivariado de variables medidas en el acto anestésico	72
Tabla 7	Análisis bivariado de las variables desenlace	73
Tabla 8	Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace	74
Tabla 9	Resultados del análisis estratificado por dosis máxima de vasopresor (Dopamina) para la intervención y cada uno de los desenlaces	74
Tabla 10	Análisis bivariado de las variables sociodemográficas, de evolución clínica y del acto anestésico	75
Tabla 11	Análisis bivariado de las variables desenlace	77
Tabla 12	Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace	78
Tabla 13	Análisis bivariado de las variables sociodemográficas, de evolución clínica y del acto anestésico	78
Tabla 14	Análisis bivariado de las variable desenlace	80
Tabla 15	Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace	81

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Histograma de la distribución de la edad en frecuencias absolutas	65
Grafica 2	Distribución de la edad por cuartiles	66
Grafica 3	Distribución de la muestra por estratos socioeconómicos	66
Grafica 4	Distribución de la muestra por escolaridad	67

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Instrumento de recoleccion de informacion	98
Anexo B Protocolo de manejo anestésico empleado en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva	100
Anexo C Analisis asociacion de coloides y variables desenlace	102

RESUMEN

La terapia hídrica es primordial en el éxito del trasplante renal, siendo causa de disfunción del órgano trasplantado o de la agudización de patologías comórbidas, que a la postre aumentan la morbimortalidad del paciente sometido al trasplante renal, es aquí donde juega importante papel el Anestesiólogo.

METODOLOGIA. Realizamos un estudio analítico, retrospectivo, con un diseño de intervención cuasi-experimental de antes y después, en la población trasplantada mayor de 18 años. El objetivo principal fue comparar la incidencia de complicaciones cardiovasculares perioperatorias y la viabilidad del injerto a los 7 días, en pacientes llevados a cirugía de trasplante renal de donante cadavérico con un protocolo anestésico de líquidos endovenosos restrictivo, contrastado con uno permisivo y establecer la incidencia de complicaciones relacionadas con el injerto renal (disfunción, o no función primaria del injerto.); desde 2007 a 2014.

RESULTADOS. Incidencia general de diuresis tardía de 14.8%; alguna alteración en la función del injerto en los primeros 7 días postrasplante de 14.6%, de los cuales el 9.1% presentó disfunción (requerimiento de diálisis) y el 5.5% restante presentó rechazo o pérdida del mismo. La incidencia de complicaciones cardiovasculares fue de 11.5%, con frecuencia de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) de 3.1%, Falla Cardíaca Descompensada 1% y Edema Pulmonar Agudo 10.3%. Ninguna de las variables desenlace presentó diferencia significativa en el análisis bivariado; sin embargo se aprecia una tendencia importante de mayor disfunción, rechazo o pérdida del injerto en los primeros siete días posoperatorios en la cohorte B (líquidos restrictivos) así como mayor proporción de complicaciones en la cohorte A (líquidos liberales).

CONCLUSIONES. El protocolo de terapia hídrica restrictiva, de manera global mostró una tendencia a la disminución de las complicaciones cardiovasculares pero con propensión al deterioro de la función final del injerto; sin ser ninguna de estas estadísticamente significativa. Se recomienda la realización de un ensayo clínico aleatorizado para determinar el beneficio de una esquema de terapia hídrica en particular.

Palabras Claves. Anestesia, trasplante renal, complicaciones cardiovasculares, terapia Hídrica, presión venosa central.

ABSTRACT

The water therapy is central to the success of kidney transplantation, being the cause of graft dysfunction or worsening of comorbid conditions, which ultimately increase morbidity and mortality of patients submitted to renal transplantation, it is where the anesthesiologist plays important

METHODOLOGY. We performed an analytical, retrospective study with a quasi-experimental design intervention before and after the transplant population greater than 18 years. The main objective was to compare the incidence of perioperative cardiovascular complications and graft viability after 7 days in patients undergoing kidney transplant surgery deceased donor with an anesthetic protocol restrictive intravenous fluids, contrasted with one permissive and establish the incidence of Complications related to the graft (dysfunction or primary graft function.); from 2007-2014.

RESULTS. Overall incidence of late diuresis 14.8%; any change in graft function post-transplant in the first 7 days of 14.6%, of which 9.1% had impairment (requiring dialysis) and the remaining 5.5% showed rejection or loss. The incidence of cardiovascular complications was 11.5%, with frequency of acute myocardial infarction (AMI) of 3.1%, 1% Decompensated Heart Failure and Acute Pulmonary Edema 10.3%. Neither outcome variables showed significant difference in the bivariate analysis; however a significant trend of greater dysfunction, rejection or graft loss in the first seven postoperative days in cohort B (restrictive liquids) and higher rate of complications in the cohort A (liberal fluid) is appreciated.

CONCLUSIONS. Water protocol restrictive therapy, globally showed a tendency to decrease cardiovascular complications but prone to deterioration of the final graft function; without any of these statistically significant. Conducting a randomized clinical trial to determine the benefit of a scheme including water therapy is recommended

Key words. Anesthesia, renal transplant, cardiovascular complications, water therapy, central venous pressure.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es en términos generales un trastorno heterogéneo que afecta la estructura y función del riñón¹. Las causas se asocian generalmente con edad avanzada, diabetes, hipertensión, obesidad y enfermedad cardiovascular; con el desarrollo de glomeruloesclerosis (diabética) y nefrosclerosis (hipertensiva), como las entidades fisiopatológicas principales¹. Su definición y clasificación está basada en la presencia de daño renal documentado o disminución de la función renal evaluada por la tasa de filtración glomerular; mantenido por tres o más meses¹. Así, se clasifica en 5 diferentes estadios, el último de los cuales corresponde a la enfermedad renal terminal (ERT) en la cual se indica la terapia de reemplazo renal.

El conocimiento de la prevalencia e incidencia mundial de la ERC y ERT varía de unas regiones a otras y en términos generales va creciendo rápidamente como resultado de la mejora de las capacidades diagnósticas y a la epidemia mundial de diabetes tipo 2,² ya que aporta alrededor del 40% de pacientes con ERC¹.

La diálisis es el principal método de tratamiento de la ERT en la mayoría de países, con un promedio de supervivencia que va desde 3 a 5 años en Estados Unidos con una prevalencia de 1800 casos por millón (cpm); hasta una mucho mayor como en Japón y Taiwán que se traduce en una prevalencia de alrededor de 2400 cpm¹.

Por otro lado, el trasplante renal es reconocido como uno de los más importantes avances de la medicina moderna, considerado a nivel mundial hoy en día como la única terapia definitiva para la ERT, el cual supera por mucho a la diálisis, tanto en calidad y cantidad de vida que ofrece, así como también en lo referente a su rentabilidad².

La terapia hídrica constituye un factor primordial en el éxito de dicho procedimiento, siendo ésta una causa de disfunción del órgano trasplantado cuando la expansión del espacio intravascular es insuficiente, o de la agudización de patologías comórbidas cuando es excesiva su administración, que a la postre aumentan considerablemente la morbilidad y mortalidad del paciente sometido al trasplante renal; y es aquí donde juega el importante papel del Anestesiólogo. Con el presente trabajo se pretende dar luces sobre el manejo más adecuado de la terapia hídrica en el protocolo anestésico aplicado a los trasplantes renales.

1. ANTECEDENTES

Actualmente no se encuentra literatura disponible en el ámbito local, nacional ni internacional, que evalúe y compare el impacto de uno u otro protocolo de manejo anestésico, o con una terapia de líquidos definida para cirugía de trasplante renal, que oriente el mejor abordaje hídrico, mejores resultados y menores riesgos para el paciente y su injerto.

Existen estudios que evalúan una y otra terapia por separado, en la revisión de la literatura mundial se encuentran dos grandes:

Sprung y cols, en su estudio publicado en el año 2000, recomiendan el mantenimiento de una presión venosa central (PVC) de 10 a 15 mm Hg como medida para asegurar un volumen intravascular óptimo, buscando con esta conducta de reposición agresiva evitar el retardo en la función del injerto renal, ya que ésta se asocia con la disminución del 20-40% de la supervivencia del injerto y mayor mortalidad del paciente³. Sin embargo, hay que tener extrema precaución con la sobrecarga de líquidos, ya que puede desencadenar complicaciones, principalmente en los pacientes con enfermedad cardíaca preexistente o pobre función miocárdica; tales como edema pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda, ventilación prolongada, hipertensión, falla cardíaca descompensada, infarto agudo de miocardio, arritmias cardíacas y muerte cardíaca, entre otras³. Empero, la expansión agresiva de volumen vascular intraoperatorio todavía se sigue recomendando para maximizar la recuperación funcional del injerto (hasta 30 ml/kg/h).³

Por otro lado, De Gasperi y cols, han demostrado una buena recuperación funcional del injerto, presente en el 94% de los pacientes dentro de las 2 semanas posteriores al trasplante, con una estrategia de hidratación intraoperatoria mucho más conservadora o restrictiva (cristaloides 2400 +/- 1000 ml, 15 ml/kg/h, PVC 7-9 mm Hg). El fracaso del injerto que se produjo en su estudio fue únicamente de 5 pacientes y se correlacionó significativamente sólo con la edad del donante; mientras que las complicaciones cardiovasculares perioperatorias estuvieron presentes en 9 casos (10%) y eran pacientes con enfermedad arterial coronaria (55%). La edad superior a 50 años fue el único factor de riesgo significativo asociado; Concluyendo que la carga de volumensupranormal no siempre es justificada en el trasplante de riñón⁴.

En Colombia, no se han desarrollados estudios como estos; sin embargo, se encuentran algunos descriptivos como el de Gómez y cols (2006), el cual reporta

que la prevalencia de la ERT estaba alrededor de 294.6 cpm con una incidencia anual de 90.26 cpm; se calculó que las causas más importantes son la diabetes mellitus con un 30.15 %, la hipertensión con 30.0 8% y la glomerulonefritis con 7.85 %; se estima que el 56.5% son hombres y que el promedio de edad está alrededor de los 52 años. En lo referente la terapia dialítica, la hemodiálisis tiene el doble de pacientes que la diálisis peritoneal con una mortalidad anual del 17.4 % y 15.1 % respectivamente, con una tasa de mortalidad global de 15.8 % en los pacientes con enfermedad renal terminal.⁵La tasa de trasplantes en nuestro medio está alrededor de 10.3 trasplantes por millón de habitantes⁵.

En nuestro medio, el Huila ocupa el tercer lugar entre los departamentos más prevalentes en Colombia con 606 pacientes por millón en enfermedad renal terminal y Neiva se sitúa dentro de las ciudades capitales también en el tercer puesto con 777 pacientes por millón de habitantes⁶.

El ámbito regional cuenta con un estudio de Tocancipá y cols⁷, en el Hospital Universitario de Neiva, que mide la experiencia de 54 pacientes ingresados a trasplante renal en los años 2007 a 2009, encontrando 61% de pacientes del género masculino; la mitad de los trasplantados entre los 40 y 60 años de edad, con una en media de 42.2 años; la hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente con el 94%, seguida de la glomerulonefritis con un 22% y diabetes mellitus con un 17%. En la cirugía de trasplante se halló una frecuencia de complicaciones intraoperatorias del 15%, de las cuales la inestabilidad hemodinámica fue la más común con el 11%, seguida de la depresión respiratoria y la intubación fallida con un 1.9% para cada caso. La mortalidad global a dos años de los trasplantados renales en el hospital fue de 7.4 %⁷.

Finamente, encontramos que el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo es una institución de salud de IV nivel, centro de referencia de la región Surcolombiana, con área de influencia en los departamentos del Huila, Caquetá, Cauca, Putumayo y sur del Tolima. Su unidad de trasplante Renal, a 2015, reporta un recorrido de 8 años con más de 220 procedimientos realizados exitosamente, en los cuales han ajustado conductas terapéuticas apoyados en los resultados y la evidencia disponible, pero sin documentar y por supuesto sin conocer la propia experiencia en este sentido; ejercicio clínico y académico que enriquece el desarrollo de la región y sustenta un manejo objetivo del paciente renal. Por lo tanto se consideró importante conocer nuestros desenlaces con terapia permisiva de administración de líquidos versus una terapia restrictiva como vienen proponiendo algunos autores.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad, la terapia hídrica en el paciente con trasplante renal tiene un manejo controversial, marcada por un contexto de hipervolemia en la enfermedad renal crónica terminal y de múltiples condiciones comórbidas asociadas a este tipo de pacientes.

La mejoría del manejo anestésico del paciente renal debe basarse en un estricto control hemodinámico, y el manejo de fluidos contribuye significativamente a la evolución postoperatoria de estos pacientes a corto y largo plazo³; constituyéndose este en la estrategia más importante en el intraoperatorio para mantener un volumen intravascular y por ende una perfusión adecuada y así mejorar la probabilidad de la función inmediata del injerto³.

Se ha encontrado que la supervivencia del injerto a un año disminuye de un 75% con una diuresis inmediata a un 49% cuando esta se retarda más de 12 horas, así mismo, el paciente que experimenta un retardo en la función renal tienen a un año una tasa de mortalidad del 13% comparado con un 7% cuando la función renal inicia inmediatamente³. Por otro lado; se estima que la falla cardíaca congestiva se presenta aproximadamente en el 50% los pacientes de trasplante renal y la hipertensión en 72 al 83%, además del infarto agudo de miocardio intraoperatorio³.

Las conductas terapéuticas en el manejo de los líquidos perioperatorios se encuentran divididas entre abordajes permisivos guiados por la experiencia de cada grupo trasplantador como lo publicado por Sprung y colaboradores³, quienes recomiendan mantener Presión Venosa Central (PVC) hasta de 15 mmHg para una agresiva expansión del volumen intravascular con la que evitarían el retardo en la función del injerto; y aquellos más conservadores, ajustados a metas, soportados por buenos resultados y menor riesgo de complicaciones desde el punto de vista fisiopatológico, como lo publican De Gasperi y colaboradores⁴, quienes sugieren mantener PVC entre 7 y 9 mmHg disminuyendo el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Sin embargo, no se ha podido establecer a la fecha una clara diferencia en el funcionamiento del injerto renal como resultado de uno y otro esquema y la superioridad del uno frente al otro en lo referente a la presencia de complicaciones.

3. JUSTIFICACIÓN

La ERC y aun mas la ERT, vienen siendo un serio problema de salud pública a nivel global, dado su compromiso de la calidad y cantidad de vida de los pacientes y al mismo tiempo del componente financiero de los sistemas de salud.

A nivel mundial, su incidencia actualmente esta en promedio de 200 casos por millón (cpm) al año, pero asciende a 400 cpm en países como Estados Unidos y algunas regiones de México¹. En el primero se estima que por cada 200 casos de enfermedad renal crónica aparece uno nuevo al año y por cada 50 casos hay uno que está recibiendo terapia adecuada¹. En el Reino Unido, la incidencia anual de ERT se ha duplicado en la última década para llegar a cerca de 100 cpm, muy por debajo de la media europea (alrededor de 135 cpm) y las tasas en los EE.UU. ⁸

En cuanto a la prevalencia de la ERT, en Estados Unidos se estima en 1500 cpm, en la Unión Europea 800 cpm, en África subsahariana 100 cpm, en América latina 400 cpm y en Arabia saudí 600 cpm⁹.

En lo relacionado con Latinoamérica, hay una amplia diferencia en la prevalencia de la enfermedad renal en los diferentes países; así, la más alta se encuentra en Puerto Rico y Uruguay con alrededor de 976 cpm y 737 cpm respectivamente, en Argentina, Brasil y Chile la prevalencia es mayor de 300 cpm, México tiene alrededor de 263 cpm y países como Bolivia, Salvador, Guatemala, Honduras y Paraguay tienen las menores prevalencias que giran alrededor de 100 cpm; tasas relativamente bajas comparados con países como Estados Unidos, Japón, y la unión europea. En cuanto a la tasa de trasplantes también es baja en nuestra región con alrededor de 10.8 cpm comparado con los países de la Unión Europea y Estados Unidos que están alrededor de 45 cpm.⁵

El informe de enfermedad renal crónica en Colombia para el año 2009, muestra que de todos los pacientes con patologías crónicas, el 21.47% se reportó con diagnóstico de enfermedad renal crónica, los cuales arrojan una prevalencia general de 870 cpm⁶. El 5.27% de estos pacientes es clasificados como en estadio 5 o ERT, siendo mas prevalente en este grupo el sexo masculino, mientras que en los estadios 1 a 4 es más frecuente el femenino. De estos pacientes en ERT el 57.7 % recibe hemodiálisis y el 26.5 % diálisis peritoneal, el 13.25 % recibió trasplante renal y el porcentaje restante recibe tratamiento médico no dialítico o ningún tipo de tratamiento; alrededor del 50% de los pacientes trasplantados estuvieron entre los 30 y los 50 años⁶.

Se calcula que más del 70% de los pacientes con ERT son residentes de países en vía de desarrollo⁹, sin embargo, alrededor del 90% de los pacientes tratados provienen de los países más desarrollados⁸; esto se debe probablemente a que las economías colectivas de los primeros son aproximadamente el 15% del total de la economía mundial⁹, lo que se presenta como unabarrera de acceso importante.

En lo referente a las terapias, al trasplante renalviene posicionándose como la terapia de elección para esta población con mejorías inmensas a su cantidad y sobre todo, calidad de vida; actualmente se espera que la sobrevivida a 1 año de los pacientes trasplantados y del injerto sean al menos el 95% y el 90%, respectivamente.² Sin embargo, esta misma tasa a 10 años es menor del 40% y se estima que se relaciona con los efectos nefastos de las terapias inmunosupresoras¹. Se aprecia que los pacientes trasplantados entre 20 y 39 años tienen una expectativa de vida de alrededor de 17 años más que los que permanecen en lista de espera con proceso dialítico².

Encontramos que los costos de la diálisis son elevados incluso para los países desarrollados,² mientras que el trasplante renal es por mucho, menos costoso; En Estados Unidos el sistema de salud paga US\$ 77.506 por hemodiálisis, US\$ 57.639 por diálisis peritoneal y US\$ 26.668 por trasplantes; por paciente tratado al año¹. Asimismo, el trasplante preventivo, es decir en estadio 4 de la ERC, es una opción atractiva que además de mejorar el fracaso del mismo en un 25% y la reducción de la mortalidad en 16%, también disminuye sustancialmente los costos a sistema de salud².

En nuestro país el costo de la terapia renal de todos los pacientes con ERT está alrededor de 188 millones de dólares, mientras que los costos de la terapia de trasplante renal está alrededor de 3.5 millones de dólares, lo que es por mucho, muy inferior⁵.

Por lo anterior podemos concluir que debido a la alta prevalecía de la ERT que va en aumento y aun mas en nuestro medio tercermundista, y la superioridad del trasplante renal frente a las demás terapias, en todos los aspectos; éste se está posicionando a nivel mundial como un procedimiento cada vez mas frecuente, lo que representa, junto con los avances de la ciencia, un desafío cada vez mayor para los grupos trasplantadores, especialmente para el anestesiólogo, ameritando el continuo desarrollo de procesos investigativos para progresar en las técnicas relacionadas; en nuestro caso, en la terapia hídrica.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar la incidencia de complicaciones cardiovasculares perioperatorias y la viabilidad del injerto a los 7 días, en pacientes llevados a cirugía de trasplante renal con un protocolo anestésico de líquidos endovenosos restrictivo, contrastado con uno permisivo; en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, desde 2007 a 2014.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir características socio-demográficas de los pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Describir características clínicas de su patología de base (falla renal) como etiología, tiempo y tipo de diálisis, en los pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Estimar la incidencia de comorbilidades pre-quirúrgicas tales como hipertensión arterial, falla cardíaca, diabetes mellitus, y valvulopatías cardíacas, en los pacientes llevados a trasplante renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Identificar los parámetros hemodinámicos e intervenciones intraoperatorias (vasopresor, coloides) en los pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Establecer la incidencia de complicaciones relacionadas con el injerto renal (disfunción, o no función primaria del injerto.) en los pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Establecer la incidencia de infarto agudo de miocardio, edema agudo de pulmón y falla cardíaca congestiva, perioperatorios en los pacientes de cada subgrupo llevados a trasplante renal, en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Determinar la existencia o no de variables o factores socio-demográficos o clínicos que confundan, intervengan o modifiquen la asociación entre los protocolos y la presencia de complicaciones perioperatorias tras la aplicación de un protocolo anestésico con terapia permisiva y restrictiva de líquidos intraoperatorios en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Comparar la existencia o no de asociación entre el protocolo de terapia hídrica con el desarrollo de complicaciones perioperatorias en cada subgrupo, tras la aplicación de un protocolo anestésico con terapia permisiva y restrictiva de líquidos intraoperatorios en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

Concluir cual de los dos protocolos de manejo anestésicos evaluados es, según riesgos / beneficios, más recomendado para los pacientes llevados a cirugía de trasplante renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva desde 2007 a 2014.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

5.1 PRIMARIA

Población: Pacientes llevados a cirugía de trasplante renal en el hospital universitario de Neiva (H.U.N.)

Intervención: Protocolo anestésico con líquidos endovenosos (LEV) restrictivos.

Comparador: Protocolo anestésico con líquidos endovenosos (LEV) permisivos.

Outcome (desenlace): Complicaciones cardiovasculares perioperatorias.

Tiempo: Desde enero 01 de 2007 hasta diciembre 31 de 2014.

Pregunta: ¿El manejo con un protocolo anestésico de LEV restrictivo produce menos complicaciones cardiovasculares perioperatorias comparado con un protocolo de LEV permisivos, en las cirugías de trasplante renal realizadas en el HUN durante los años 2007 a 2014?

5.2 SECUNDARIA

Población: Pacientes llevados a cirugía de trasplante renal en el hospital universitario de Neiva (H.U.N.)

Intervención: Protocolo anestésico con líquidos endovenosos (LEV) restrictivos.

Comparador: Protocolo anestésico con líquidos endovenosos (LEV) permisivos.

Outcome (desenlace): Viabilidad (función) del injerto renal

Tiempo: Desde enero 01 de 2007 hasta diciembre 31 de 2014.

Pregunta: ¿El manejo con un protocolo anestésico de LEV restrictivo altera la viabilidad (o función) final del injerto renal comparado con un protocolo de LEV permisivos, en las cirugías de trasplante renal realizadas en el HUN durante los años 2007 a 2014?

5.3 PREGUNTA GLOBAL

¿El manejo con un protocolo anestésico de LEV restrictivo produce menos complicaciones cardiovasculares perioperatorias sin alterar la viabilidad (o función) final del injerto renal, comparado con un protocolo de LEV permisivos, en las cirugías de trasplante renal realizadas en el HUN durante los años 2007 a 2014?

Factible: Muestreo por conveniencia, todos los pacientes llevados a trasplante renal en el HUN durante los años de 2007 a 2014; ya se tiene la base de datos realizada por la unidad de trasplantes.

Interesante: Importancia, incidencia e impacto de la enfermedad renal crónica (ERC) terminal en nuestro medio y el programa de trasplante renal instaurado en el Hospital base del estudio como opción terapéutica definitiva.

Novedoso: Fortalece y confirma en nuestro medio conocimientos previos que se han iniciado a estudiar recientemente en otros lugares sin tener resultados aún contundentes.

Ética: Estudio realizado a partir de intervenciones ya realizadas y consignadas en la base de datos de la unidad de trasplante renal del HUN. Estudio observacional.

Relevante: Genera conocimiento novedoso, ya que ofrece mejoras en el ejercicio clínico, optimización de procedimientos y disminución de complicaciones.

6. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

6.1 PRIMARIA

Ha: la proporción de complicaciones cardiovasculares perioperatorias en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV restrictivos, sera mayor o menor a la proporción en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV permisivos.

Ho: la proporción de complicaciones cardiovasculares perioperatorias en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV restrictivos, sera igual a la proporción en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV permisivos.

6.2 SECUNDARIA

Ha: la proporción de viabilidad del injerto renal en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV restrictivos, mayor o menor a la proporción el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV permisivos

Ho: la proporción de viabilidad del injerto renal en el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV restrictivos, sera igual a la proporción el grupo trasplantado con protocolo anestésico de LEV permisivos.

7. MARCO TEÓRICO

7.1 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Desde el punto de vista biológico, los mamíferos están formados por células que, en su progresiva adaptación para la vida en la tierra y para mantener unas características constantes en su medio interno, están provistas de un mar interior: el espacio extracelular, que las rodea y las baña, protegiéndolas de los cambios bruscos del medio ambiente.¹⁰ Los constituyentes orgánicos de la alimentación y los iones entran al espacio extracelular en cantidades que varía día a día, de persona a persona y, según los hábitos alimenticios y condiciones medioambientales, el riñón debe adaptar el organismo a esta dinámica, de tal manera que conserve lo que necesite y excrete el resto, manteniendo así el balance de cada soluto individual. Esto supone que el riñón hace parte de un sistema biológico capaz de detectar cambios en concentraciones de cada soluto aislado, y adaptarlas a las concentraciones requeridas para cada uno, de acuerdo con las necesidades biológicas.¹⁰

Que el riñón pueda eliminar en forma específica cada soluto o retenerlo con las necesidades orgánicas y lo depure, ya sea exclusivamente por filtración, por una mezcla de filtración y reabsorción, por secreción específica o bien por filtración, reabsorción y secreción selectiva, implica la existencia de un control biológico específico para cada soluto que reconozca la capacidad de excreción compuesta de las nefronas remanentes, es decir, que distinga entre el número existente y el nivel funcional, tanto individual como global, y que sea capaz de modular la excreción de cada soluto para así preservar el balance a cualquier nivel de filtración glomerular. Para ello este sistema biológico de control debe tener las siguientes características.¹⁰

- Hacer un monitoreo individual continuo para cada soluto, de manera que si hay alguna alteración en el equilibrio del soluto y en su concentración en el líquido extracelular, la detecte inmediatamente.
- Ser un sistema de integración selectiva y múltiple, que debe recibir, analizar y comunicar a las nefronas funcionales, el ritmo compuesto de excreción para cada soluto.
- Tener también un elemento efector específico; para el caso del agua, existe la hormona antidiurética; para la concentración de fósforo, la hormona paratiroidea, y para el sodio, las hormonas natriuréticas.

- Establecer una función recíproca entre cada elemento efector y el soluto para el cual esté determinado.¹⁰

En circunstancias normales, para mantener este balance entre ingestión, asimilación y eliminación, los más de dos millones de nefronas lo pueden hacer sin problema; al avanzar la Insuficiencia Renal Crónica, cada nefrona remanente debe aumentar proporcionalmente su función excretora para compensar la pérdida de la función global; es decir, teóricamente, para mantener el balance de ingresos y egresos y la concentración iónica normal, el riñón debe mantener una excreción que se adapte a las necesidades cambiantes y a los cambios dietarios; si los ingresos se mantuvieran constantes sin cambiar la excreción funcional por nefronas remanentes, habría una retención de solutos que rápidamente alteraría el balance y la homeostasia. De todo lo anterior se debe resaltar que, a pesar de la disminución progresiva de ésta en la insuficiencia renal crónica, la concentración relativa de solutos se mantiene normal y las funciones orgánicas se conservan hasta periodos avanzados de las nefropatías.¹⁰

7.2 EPIDEMIOLOGIA

La atención que se presta a nivel mundial para la enfermedad renal crónica es atribuible a cinco factores: el rápido incremento de su prevalencia, el enorme costo del tratamiento, datos recientes que indican que la enfermedad manifiesta es la punta de un iceberg de una enfermedad oculta, cumpliendo un importante papel en el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular; y el descubrimiento de medidas eficaces para prevenir su progresión. Estos factores hacen de la enfermedad renal crónica un importante foco de atención de la salud pública, incluso en los países desarrollados, pero los problemas que se esbozan en el mundo en desarrollo son mucho más difíciles. Un 85% de la población mundial vive de bajos ingresos o de ingresos medios, en países donde los efectos clínicos, epidemiológicos y socioeconómicos de la enfermedad son mucho mayores.^{9, 11}

Los datos de los Estados Unidos sugieren que por cada paciente renal en etapa terminal hay más de 200 con enfermedad renal crónica (estadio 3 o 4) y casi 5000 con enfermedad sin manifestación clínica (etapa 1 o 2). Desafortunadamente, este tipo de información no está disponible para la mayoría de los países, así que las comparaciones internacionales deben hacerse basado en la enfermedad renal terminal, en lugar de la enfermedad renal crónica.⁹

La prevalencia de la enfermedad renal terminal está influenciada tanto por el número de nuevos pacientes que requieren terapia de reemplazo renal

(incidencia) como el número de muertes. La incidencia general refleja la interacción de factores genéticos y ambientales, así como la eficacia de los servicios de atención primaria. La mortalidad, por su parte, está directamente relacionada con la competencia técnica y organizativa de los programas de terapia de reemplazo renal. Con la mejora de tal terapia, la prevalencia conocida de enfermedad renal terminal sigue aumentando en la mayoría de los países: es actualmente mayor de 2000 personas por millón de habitantes en Japón, 1500 personas por millón de habitantes en Estados Unidos, y alrededor de 800 por millón de habitantes en la Unión Europea. En los países en desarrollo las cifras varían desde menos de 100 personas por millón de habitantes en el África subsahariana y la India, y 400 personas por millón de habitantes en América Latina y más de 600 por millón de habitantes en Arabia Saudita.^{9,8}

Aunque la credibilidad de las estadísticas de muchos países en desarrollo puede ser discutible, la mayoría de los expertos coinciden en que 150 por millón de habitantes es el promedio de incidencia de enfermedad renal terminal.^{8,12}

Sorprendentemente, esta cifra es inferior a lo registrados en los países desarrollados mundo: en los Estados Unidos, por ejemplo, la incidencia es alrededor de 330 por millón de habitantes. La diferencia refleja factores genéticos y ambientales: el papel del origen étnico es evidente en el hecho de que la incidencia es mucho mayor entre los negros y los hispanos en los Estados Unidos que entre los blancos, y el efecto del medio ambiente se refleja por una incidencia en estas subpoblaciones que es mucho mayor que las tasas de incidencia de la mismos grupos raciales y étnicos en África y Europa.⁹

La variación entre las comunidades en la incidencia de enfermedad renal terminal son reflejo de la prevalencia de diabetes, obesidad e hipertensión.⁸ Esta observación tiene implicaciones preocupantes para la futura incidencia de enfermedad renal terminal en el mundo en desarrollo, donde la prevalencia de diabetes se duplicará para el año 2030.^{9,13}

Se estima que por ese año, más del 70 por ciento de los pacientes con enfermedad renal terminal será residentes de los países en desarrollo, cuyas economías representan menos del 15 por ciento de la economía mundial. Incluso resulta más inquietante pensar en la estructura organizativa y financiera de recursos necesarios para la prevención y la detección precoz de la enfermedad renal crónica, requisitos que son mucho mayores que aquellos para la enfermedad renal terminal.⁹

La diabetes genera el 9,1% a 29,9% de los casos de enfermedad renal terminal en varios países en desarrollo, y la hipertensión es responsable del 13 a 21 por ciento de los casos. Otras causas importantes son la urolitiasis con la posterior obstrucción e infección a largo plazo, con el abuso de fármacos, y, posiblemente, la contaminación ambiental. La magnitud de la contribución de la contaminación sigue siendo cuestionable: se ha documentado una asociación sólo para la exposición ocupacional al plomo, cadmio y mercurio.⁸

El resultado final de la enfermedad renal crónica en muchos pacientes es enfermedad terminal, que requiere de cada vez más programas de diálisis y trasplante. Además de generar una carga financiera inasequible en los países pobres, la terapia de reemplazo renal tiene efectos sicosociales negativos. En la mayoría de los países en desarrollo, el típico paciente en diálisis regular es sólo parcialmente rehabilitado, ya que la diálisis es a menudo ineficiente (debido a las limitaciones técnicas y humanas), los tratamientos esenciales, como la eritropoyetina, vitamina D, y estatinas no son oportunos. Además condiciones coexistentes como la infección por hepatitis, infestaciones parasitarias y desnutrición son comunes, y las dificultades de transporte a menudo no permiten realizar el tratamiento. Las familias a menudo deben hacer frente a una depresión crónica, sumado al desempleo del enfermo y su cuidador. Aunque muchos países con economías medianas ofrecen servicios de trasplante, estos son inasequibles para muchos de los pacientes.¹¹

7.3 ETIOLOGÍA

Su origen puede ser primario, es decir, por lesiones propias del riñón, o secundario a diversas patologías extrarrenales, tales como enfermedades metabólicas, vasculares o inmunológicas, que ocasionan pérdida de la masa renal al comprometer el glomérulo, el intersticio o los vasos sanguíneos. Hasta hace dos décadas las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de Insuficiencia Renal Crónica (IRC); desde entonces se ha venido presentando un incremento paulatino y sostenido en la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, constituyéndose actualmente ambas en las principales causas de la IRC, con 33 y 26% respectivamente; el lupus eritematoso sistémico (LES), la nefropatía obstructiva y las neoplasias, son otras causas frecuentes de Falla Renal Crónica.¹⁴

7.4 FISIOPATOLOGÍA

Pese a que en el manejo y tratamiento actuales de las principales enfermedades que conducen a la Insuficiencia Renal Crónica, como la diabetes mellitus (DM) y la

hipertensión arterial, se han logrado grandes avances, no ha sido posible, sin embargo, evitar que la Falla Renal Crónica progrese inexorablemente a un estado terminal, manifestado por la uremia. De hecho, actualmente se acepta que existe un punto de “no-retorno” de la función renal. ¹⁴

Las enfermedades renales convergen a un final común, la esclerosis, independientemente del estímulo inicial y aún después de haber cesado éste. Las causas de la progresión son múltiples y mal comprendidas; posiblemente actúan en conjunto para llevar al daño renal. Actualmente las teorías que reciben la principal atención son la hiperperfusión y la hipertensión intraglomerulares. ¹⁴

La esclerosis glomerular se acompaña usualmente de un deterioro progresivo del intersticio y los túbulos renales y, ocasionalmente, por una obstrucción de la luz arteriolar. A partir de la noxa que afecta al glomérulo se origina la mayor parte de las lesiones escleróticas del riñón. Esta esclerosis es el resultado de factores primarios y/o secundarios, que actúan sobre endotelio, mesangio, membrana basal y epitelio. Algunas teorías son:

7.4.1 Mecanismos fisiopatológicos.

7.4.1.1 Proteínas de la dieta. La importancia de la dieta en la progresión de la enfermedad renal se deriva de diversos estudios en los que se ha sugerido que la ingesta alta en proteínas, en presencia de lesión renal difusa contribuye a incrementar la hiperperfusión en los glomérulos residuales y por lo tanto a favorecer el daño renal. Se ha demostrado que la dieta baja en proteínas disminuye la hiperfiltración adaptativa de la nefrona residual; asimismo, las dietas hipoproteicas en pacientes que sufren de IRC logran una declinación más lenta en la Tasa de Filtración Glomerular comparada con la declinación proyectada. ¹⁴

7.4.1.2 Hiperfiltración e hipertensión intraglomerulares. Luego de una reducción crítica en la masa renal, la progresión de la enfermedad se debe a un incremento en la perfusión glomerular, la presión hidrostática en el capilar glomerular (Pcg) y la tasa de filtración glomerular en las nefronas residuales. Los mecanismos que se han propuesto en la generación de la lesión hemodinámica comprenden la pérdida de la integridad vascular, la disfunción de la célula epitelial, la sobrecarga mesangial por macro- moléculas y daño directo de la célula mesangial. Los cambios escleróticos glomerulares pueden ocurrir en ausencia de los cambios hemodinámicos expuestos y, dependiendo de la entidad que conduce a la IRC, se podría generar progresión en el daño renal por efecto de diversos mecanismos fisiopatológicos. Por ejemplo, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que disminuyen la presión hidrostática en el capilar

glomerular, pueden reducir el porcentaje de glomérulos esclerosados en estudios experimentales, en los que no han sido documentados factores hemodinámicos. Es posible que su efecto benéfico tenga relación con el control sobre la proliferación de la célula mesangial, la disminución en el flujo de macromoléculas y la modificación en la permeabilidad a las proteínas por la membrana basal glomerular (MBG).¹⁴

Es importante destacar que las variaciones hemodinámicas glomerulares aisladas no constituyen por sí solas un estímulo suficiente para originar hipertrofia y deben combinarse con una pérdida importante de la masa renal, para surtir el efecto deseado.

El porcentaje perdido de esta última tiene también implicaciones notorias sobre la masa renal funcional residual.

7.4.1.3 Hipertensión arterial sistémica. En pacientes con nefropatía diabética e hipertensión arterial la corrección de esta última ha retardado el progreso del daño renal; este beneficio también se observa en diabéticos con presión normal cuando se han usado inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I-Eca) y cuyo único signo de enfermedad renal es la microalbuminuria.¹⁴

7.4.1.4 Coagulación intra y extracapilar. La activación de la cascada de la coagulación puede ocurrir a nivel intraglomerular como resultado de la interacción de diversos mecanismos. En primer lugar, el complejo de ataque de membrana (C5b-C9) produce lesión endotelial glomerular, que actúa como estímulo de activación de la cascada de la coagulación. Luego, los macrófagos que infiltran el glomérulo liberan varios factores con poder procoagulante. Además, el desequilibrio entre prostaglandinas con capacidad coagulante (tromboxano A2 [TX A2] y prostaciclina [PGI]), puede también contribuir.¹⁴

7.4.1.5 Macrófagos. Los macrófagos tienen la capacidad de generar daño celular a través de la liberación de una diversidad de productos, como el factor activador de las plaquetas (FAP), el TX A2 y la interleukina-1, la tenascina, las integrinas, la moesina y la trombospondina. Estos productos pueden afectar la proliferación mesangial e inducir, a través de la secreción del factor de necrosis tumoral (FNT), la liberación de factores con actividad procoagulante por la célula mesangial.¹⁴

7.4.1.6 Plaquetas. La activación plaquetaria en diversas enfermedades renales puede ser el resultado de la liberación de productos elaborados por las células

endoteliales y los macrófagos, o por la activación secundaria al daño endotelial del capilar glomerular. Una vez activadas, las plaquetas pueden contribuir a la producción de esclerosis glomerular a través de la liberación de diversos productos con notorias implicaciones estructurales y funcionales: el FAP, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el TX A2, la heparinasa y el factor 4 plaquetario.¹⁴

7.4.1.7 Hiperlipidemia. La hiperlipidemia puede contribuir a acelerar la progresión de la enfermedad renal porque el mesangio tiene la capacidad de atrapar lípidos, que a su vez estimulan la proliferación de la célula mesangial y la lesionan en forma proporcional a la concentración local de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Además, algunas lipoproteínas muy baja densidad (VLDL) y baja densidad (LDL) tienen la capacidad de fijarse a los polianiones en el mesangio y la MBG, alterando su permeabilidad y produciendo un aumento en el flujo de macromoléculas y una sobrecarga del mesangio, que conduce a una proliferación reactiva y por último a esclerosis.¹⁴

7.4.1.8 Hiperfosfatemia. El aumento local de fosfato promueve el influjo de calcio, llevando a una disfunción mitocondrial, lesionando la membrana y el citoesqueleto. Otro efecto de la hiperfosfatemia es su capacidad de aumentar la reactividad vascular, que puede producir hipertensión arterial.¹⁴

7.4.1.9 Túbulo-intersticio. En la IRC se presenta una adaptación tubular que aumenta la producción de amonio por las nefronas residuales; sin embargo, a largo plazo este mecanismo resulta deletéreo para la nefrona, pues los niveles altos de amonio activan localmente la vía alterna del complemento, generando factores quimiotácticos, complejo de ataque a la membrana (C5b-C9) y estimulación directa de la fagocitosis, llevando finalmente a lesión túbulo-intersticial.

La función tubular renal se adapta en una forma proporcional al proceso de compensación glomerular, por lo que existe un paralelismo entre la tasa de filtración y la tasa de reabsorción de líquidos en los túbulos renales, que ha sido denominado balance glomérulo - tubular.¹⁴

7.4.1.10 Efectos de la uremia en la fisiología de los líquidos corporales. Los pacientes con insuficiencia renal crónica son capaces de mantener un volumen líquido extracelular relativamente normal, aun cuando la tasa de filtración glomerular alcance un 10% de lo normal, siempre que la ingestión de sodio sea mantenida dentro de los rangos normales. Si ésta aumenta o disminuye, se

presentará retención de líquidos con edema o contracción de volumen, respectivamente. Este balance se puede mantener en pacientes con falla renal, pero en forma menos flexible que en sujetos normales.¹⁴

Los mecanismos de adaptación correspondientes a las variaciones del sodio urinario son lentos, pero potencialmente reversibles. Para el potasio se aplican los mecanismos mencionados para el sodio, pese a que su excreción es controlada por secreción tubular y la excreción de sodio por reabsorción tubular. A medida que se incrementa el deterioro renal, el colon aumenta la eliminación de potasio hasta en 35%, fenómeno que no ocurre con el sodio. Los niveles séricos de potasio suelen estar aumentados a consecuencia de la acidosis metabólica, pero las concentraciones intracelulares pueden encontrarse disminuidas como resultado de la reducción en la ingestión, pérdidas excesivas (diuréticos, vómito, diarrea), déficit en la actividad de la bomba Na-K ATPasa, o por los altos niveles de aldosterona, que deben aumentar la secreción neta de potasio en el colon.¹⁴

Adicionalmente, los pacientes urémicos muestran resistencia relativa a la acción de la insulina, y por tanto déficit en la captación del potasio por parte del músculo esquelético. La hipercaliemia, si no es corregida adecuadamente, puede ser fatal. En la homeostasis del agua corporal, una de las primeras manifestaciones en los pacientes con falla renal es la incapacidad para concentrar la orina, cuando la enfermedad renal progresa y la osmolaridad urinaria se ajusta al nivel de la osmolaridad sérica (isostenuria).

Así, el volumen urinario total es determinado más por la excreción de solutos que por la necesidad de eliminar un exceso de agua libre. De este modo, ante una ingestión relativamente constante de agua es raro encontrar hemodilución o hemoconcentración. Este mecanismo permite que la concentración de sodio sea mantenida hasta tanto la RFG no alcance niveles inferiores de 10 a 15% de lo normal. Se puede presentar hipermagnesemia, principalmente cuando se usan antiácidos, con depuraciones de creatinina menores de 30 ml/min. En pacientes urémicos hay expansión tanto en el volumen corporal intracelular como extracelular, conduciendo al sobrepeso y que se revierte inmediatamente después de iniciar diálisis o con trasplante renal. El incremento en el peso observado a mediano plazo en paciente de diálisis o trasplantados, obedece a un aumento de la masa corporal magra y de los depósitos de grasas, similares a los observados antes del inicio de la enfermedad, a no ser que la ingesta total de calorías y de proteínas sea insuficiente.¹⁴

7.4.1.11 Alteraciones bioquímicas de la uremia. La IRC ocasiona alteración en varios órganos, posiblemente por toxinas urémicas, entre las que figuran los productos derivados del metabolismo de las proteínas, que a diferencia de las grasas y carbohidratos, dependen mucho más del riñón para su excreción.

Entre los diferentes productos identificados derivados del metabolismo de proteínas, la urea es el metabolito cuantitativamente más importante, representando más del 80% del nitrógeno total excretado en la orina. Los componentes guanidino le siguen en frecuencia, y dentro de ellos se incluyen sustancias como la guanidinina, la metil y la dimetil-guanidina, la creatinina, la creatina y el ácido guanidín-succínico. Además, los uratos y otros derivados del metabolismo de los ácidos nucleicos, las aminas alifáticas y finalmente los derivados de los aminoácidos aromáticos, como el triptófano, la tirosina y la fenilalanina.

El papel de las diferentes sustancias mencionadas en la patogénesis del síndrome urémico no es claro, y los síntomas urémicos se correlacionan escasamente con las concentraciones séricas de la urea. Parte de la urea en solución acuosa es convertida en cianato, compuesto que carbamila irreversiblemente muchas proteínas y de los cuales se han encontrado niveles elevados en pacientes con uremia.¹⁴

En varios estudios experimentales se ha logrado demostrar que estos compuestos producen irritabilidad del sistema nervioso central y ciertas anormalidades metabólicas, como la intolerancia a la glucosa y la hipotermia. Se ha propuesto a la urea como responsable de algunas de las anormalidades clínicas, como anorexia, náuseas, vómito, cefalea, disminución en la fracción de eyección y además toxicidad en los tejidos hepático y respiratorio.

En la alteración de la función plaquetaria en los pacientes con IRC están implicados los niveles elevados de ácido guanidín-succínico, al interferir con la activación del factor III plaquetario por parte del ADP. La creatinina, generalmente vista como una sustancia no tóxica, puede ejercer un efecto tóxico directo al inhibir la utilización de glucosa por el diafragma y los glóbulos rojos, así como por interferir con la proliferación y maduración de éstos. Otros metabolitos de la creatinina, como la sarcosina y la metilguanidina, han mostrado efecto tóxico en estudios experimentales en animales. Otros compuestos, como el inositol y las aminas alifáticas, contribuyen a la neuropatía periférica. El ácido úrico, el AMP cíclico y las poliaminas, como la espermina, se han visto implicados en el desarrollo de la anemia por disminución en la eritropoyesis.

Los componentes nitrogenados denominados moléculas medianas, con un peso molecular entre 1.300 y 3.400 kilodalton, que también son retenidos en la IRC, parecen jugar un papel tóxico importante. Lo anterior explica por qué los pacientes sometidos a diálisis peritoneal, que permite la remoción de partículas de peso molecular más elevado, presentan menos manifestaciones neuropáticas, retención grave de líquidos y pericarditis, que aquellos mantenidos en hemodiálisis crónica, pese a que sus niveles de urea y creatinina son usualmente más altos en sangre.

El riñón no solamente ejerce función de excreción de sustancias tóxicas, sino que también se encarga normalmente del catabolismo de polipéptidos y proteínas plasmáticas circulantes, papel que se altera al disminuirse la masa renal. Muchos polipéptidos hormonales, como la hormona paratiroidea, la insulina, el glucagón, la hormona del crecimiento, la hormona luteinizante y la prolactina, se aumentan en pacientes con falla renal, no sólo por alteración en el catabolismo, sino también por aumento en su secreción. La hormona paratiroidea se encuentra elevada en la mayoría de los pacientes urémicos y ha sido implicada en múltiples formas de disfunción celular y anormalidades metabólicas.¹⁴

7.4.1.12 Efectos de la uremia en el metabolismo energético. La inyección de urea, u otros metabolitos urémicos, induce hipotermia. Las toxinas alteran el transporte activo de sodio y ocasionan disminución en la producción de energía basal, lo que contribuye a explicar la relación inversa existente entre el grado de azoemia y la temperatura corporal. En el metabolismo de los carbohidratos, la mayoría de pacientes con IRC presenta alteración en la capacidad de metabolizar la glucosa, que se demuestra por un retardo en la disminución de los niveles de glicemia durante una prueba de tolerancia. Los niveles de glicemia en ayunas suelen verse discretamente elevados, mientras que la hiperglicemia severa o el desarrollo de cetosis son raros. La intolerancia a la glucosa en la IRC (seudodiabetes urémica) usualmente no requiere tratamiento específico y es el resultado de la resistencia periférica a la acción de la insulina relacionada con la uremia.

La insulina es de eliminación renal, por lo tanto en pacientes urémicos los niveles séricos de insulina suelen permanecer moderadamente elevados. En diabéticos, los requerimientos de insulina se disminuyen a medida que progresa la uremia. Entre otros posibles factores contribuyentes a la intolerancia a la glucosa se encuentran el déficit intracelular de potasio, la acidosis metabólica, los niveles aumentados de glucagón, catecolaminas y hormona del crecimiento.

Se ha propuesto que los pacientes con IRC sean considerados como “intolerantes a las proteínas”, por presentar disminución en la capacidad de eliminar los

productos nitrogenados derivados de su catabolismo. La hipertrigliceridemia y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad son comunes en la uremia, mientras que los niveles de colesterol total suelen ser normales. El mecanismo causal parece ser un aceleramiento en la producción de triglicéridos por el hígado y el intestino, aunque la insulina podría también contribuir al inhibir la lipogénesis e incrementar la síntesis de triglicéridos. Además, su remoción de la circulación por parte de la enzima lipoproteína lipasa está disminuida en la uremia.¹⁴

7.4.1.13 Alteraciones en otros sistemas específicos

- Alteraciones endocrinas. En los pacientes con uremia los niveles de ACTH y cortisol son normales o ligeramente elevados. Están elevados los niveles de prolactina, gastrina, glucagón, LH, PTH y aldosterona y son comunes el hipogonadismo, el hipotiroidismo, la disminución en la dihidroxilación de la vitamina D y la anemia.

- Anemia. Usualmente empieza a presentarse cuando se ha deteriorado la función renal en 60%, es decir cuando la creatinina sérica es mayor de 2,5 mg/dL, y puede llegar a ser tan severa que requiera transfusiones por compromiso hemodinámico. La principal causa de ésta es la disminución en la producción de la eritropoyetina, 90% de la cual proviene del riñón. Por lo general es del tipo normocítico, normocrómico, con eritrocitos irregulares en forma y relación eritroide. Otras causas son la vida media eritrocitaria más corta, la retención de metabolitos tóxicos que inhiben la hematopoyesis, la pérdida sanguínea por defecto de la agregabilidad y adhesividad de las plaquetas secundaria a la uremia, que conduce a disminución del factor III plaquetario, la deficiencia de hierro, el hiperparatiroidismo, el hiperesplenismo y el depósito de aluminio en la medula ósea. También se presenta aumento en los niveles de prostaciclina, disminución del factor VIII y el de von Willebrand, que predisponen al sangrado.¹⁴

- Osteodistrofia renal. Se considera que se inicia cuando la filtración glomerular se ha perdido en un 25 %. La pérdida de la masa renal y de la 1- alfa-hidroxilasa del túbulo proximal evita la dihidroxilación de la vitamina D, restándole 90% de su actividad final. Como su función principal es aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo, rápidamente se presenta una disminución en los niveles de calcio sérico siendo el principal estímulo para la hipersecreción de hormona paratiroidea.

La respuesta a este hiperparatiroidismo es un aumento en la resorción ósea de calcio, para tratar de mantener en niveles adecuados de calcemia. Este mecanismo lleva a una descalcificación ósea y calcificaciones en tejidos

extraóseos. Se manifiesta como dolores óseos generalizados que limitan la deambulación, produce deformidad en las falanges distales que se acortan y redondean (palillo de tambor), pérdida de la estatura por disminución del tamaño de las vértebras, aumento del diámetro antero-posterior del tórax, calcificaciones extraóseas, tumores pardos y fracturas patológicas.¹⁴

- Otras hormonas. Los niveles de prolactina se encuentran elevados, especialmente en las mujeres, por incremento tanto en la producción como disminución en su degradación. Tanto hombres como mujeres con uremia presentan alteración en su función sexual y reproductiva. Se presenta el síndrome de galactorrea- amenorrea. Es excepcional que una mujer quede en embarazo cuando la creatinina sérica es mayor que 3 mg /dL, y si lo logra, usualmente el producto no llega a término. En caso de lograrlo, el feto generalmente es de bajo peso, con retardo en el crecimiento intrauterino. En las mujeres lo anterior obedece a niveles bajos de estrógenos, que además llevan con frecuencia a la amenorrea. En los hombres es usual la impotencia, la oligoespermia, la atrofia testicular, la displasia de células germinales y la disminución en los niveles de testosterona.¹⁴

7.4.1.14 Alteraciones cardiovasculares. Son múltiples y explican casi la mitad de las muertes en los pacientes con uremia. Principalmente son la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la pericarditis. La hipertensión arterial se presenta en 80-90% de pacientes con IRC en algún momento en el curso de la enfermedad y puede ser la primera manifestación de ella. Aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, falla cardíaca y enfermedad cerebrovascular y es poco común en aquellos pacientes con nefropatías perdedoras de sal, enfermedades túbulo-intersticiales, enfermedad renal poliquística y pielonefritis crónica. Las causas son la retención de sal y agua, el aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento del tono simpático. La pericarditis puede estar relacionada con la IRC, o con la diálisis.

La primera cada vez se presenta menos, gracias al inicio temprano de la diálisis, y es el resultado de la uremia avanzada, por la sobrecarga de líquidos, la elevación del ácido úrico, la serositis y el hiperparatiroidismo. Es una manifestación tardía y su aparición preceda la muerte en pocos días o semanas. Se manifiesta por dolor retroesternal que empeora con el cambio de posiciones, generalmente se ausculta el típico frote pericárdico, el cual puede desaparecer en la presencia del taponamiento cardíaco. Cuando se presenta durante la diálisis, las causas incluyen un procedimiento inadecuado, la sobrecarga de volumen, la acumulación de moléculas medianas, la terapia con heparina y el hiperparatiroidismo.¹⁴

7.4.1.15 Alteraciones respiratorias

- Pulmón urémico. Su diagnóstico es difícil, porque se confunde con la sobrecarga de volumen de la falla cardiaca. Sin embargo, cuando no existe una evidencia de ésta, y radiológicamente se observa sobrecarga hilar e imagen de alas en mariposa, es posible hablar de pulmón urémico. Puede existir hemoptisis de severidad diversa.

- Neumonitis urémica. Es una forma extrema del edema pulmonar urémico, en el cual se presentan depósitos de fibrina y acumulación de líquidos dentro del alvéolo, frecuentemente asociada con hemorragia alveolar. El desarrollo de esta neumonitis no guarda correlación con el grado de falla renal. No existe una alteración característica de la pleura en la uremia; cuando se presentan, los derrames pleurales son serosanguinolentos o hemorrágicos, tipo exudado, altos en concentración de proteínas y DHL, y recuento alto de linfocitos. En la biopsia pleural se encuentra pleuritis fibrinosa crónica.¹⁴

7.4.1.16 Alteraciones neuromusculares. Los trastornos del sistema nervioso central se manifiestan de variadas maneras, como incapacidad para concentrarse, alteración en el cálculo, insomnio o somnolencia excesiva, pérdida de la memoria, psicosis, depresión, fatigabilidad, calambres, asterixis, parestesias, vértigo, mioclonías, fasciculaciones, estupor y coma. Mioclonias espontáneas similares a las que se presentan durante la fase de sueño superficial, son contracciones rápidas de una extremidad o en el tronco sin objetivo o dirección determinada. Son frecuentes las convulsiones tónico clónicas en relación con encefalopatía urémica o secundarias a hipertensión arterial severa.

- Encefalopatía urémica. Cuando la Tasa de Filtración Glomerular (RFG) es menor a 10 mL/min es frecuente la presencia de algunas de las manifestaciones enunciadas previamente, y que constituyen un espectro que va desde la alteración en la función cognoscitiva hasta el desarrollo de letargia, desorientación o coma. En el EEG se encuentra un trazado de ondas lentas, y en el cerebro puede hallarse aumento en el contenido cálcico, lo que sugiere un papel de la PTH como neurotoxina.

- Síndromes relacionados con la diálisis. Desde principios de la década del 70 se detectó un tipo de encefalopatía relacionada con el tratamiento en las unidades de hemodiálisis. Finalmente se halló que la causa eran los altos niveles de aluminio en el agua usada en este proceso, y que producía dispraxia, mioclonía, demencia y convulsiones, síndrome conocido como demencia por diálisis.

En la actualidad este tipo de alteración ya no se presenta, dado que el agua es tratada por un mecanismo que extrae el aluminio, la ósmosis inversa. En diálisis también puede ocurrir el síndrome de desequilibrio post- diálisis, por lo general en las primeras sesiones, y que se origina por la rápida disminución de los niveles séricos de urea, o por un desequilibrio entre la disminución de la pCO₂ en la sangre y las células cerebrales; se manifiesta clínicamente por cefalea, náuseas, vómito y en ocasiones convulsiones.

- Neuropatía periférica. Es una complicación frecuente en la uremia; su compromiso inicial es más sensitivo que motor, simétrico, con compromiso distal y en miembros inferiores, con distribución en “guante” y “bota”, y manifestado por parestesias y hormigueos. También es frecuente la ocurrencia del “síndrome de las piernas inquietas”, cuya etiología y tratamiento se desconocen, y caracterizado por movimientos continuos e involuntarios de las piernas, principalmente en la noche, llevando a alteraciones del sueño. La diálisis no siempre mejora esta neuropatía, en la que los hallazgos patológicos son la degeneración axonal distal con desmielinización secundaria.¹⁴

7.4.1.17 Alteraciones inmunológicas. Tanto la respuesta humoral como la celular están alteradas en pacientes con IRC. La respuesta de los anticuerpos a diferentes antígenos es anormal, lo mismo que la actividad leucocitaria. A veces se presenta linfopenia, atrofia de los órganos linfoides y disminución de las células B circulantes, lo que predispone a infecciones. El conteo de neutrófilos es normal. La fracción C3 del complemento está disminuida y la respuesta cutánea a los alérgenos está retrasada, con disminución en la quimiotaxis. En respuesta a la infección, los pacientes urémicos generan menos respuesta febril.¹⁴

7.4.1.18 Alteraciones gastrointestinales. Todos los segmentos del tracto gastrointestinal están comprometidos en la uremia. A nivel oral se presentan estomatitis y parotiditis; el fetor urémico es un hallazgo muy característico, y que el paciente refiere como sensación de orina en la boca, se produce por conversión de urea en amoníaco en la saliva. Ocasionalmente en el esófago pueden encontrarse alteraciones en la motilidad, con reflujo y esofagitis.

En el estómago son frecuentes las náuseas, el vómito, la pirosis, las epigastralgias, producidas por hipergastrinemia ocasionando en un 65 % de los pacientes gastroduodenitis erosiva empeoradas por el exceso de medicamentos y los sangrados. A nivel intestinal es infrecuente el compromiso, pero cuando se presenta incluye lesiones petequiales, constipación, diarreas no específicas, diverticulosis, perforación, necrosis extensa o angiodisplasia.

En el hígado se presentan alteraciones hasta en el 90% de los pacientes sometidos a diálisis, principalmente hepatomegalia, fibrosis periportal, metamorfosis grasa y hemosiderosis. Las hepatitis virales, en especial los tipos B y C, complican aún más la situación, aunque la menor necesidad de transfusiones desde la introducción de la eritropoyetina ha mejorado este hecho.¹⁴

7.4.1.19 Alteraciones dermatológicas. La piel refleja alteraciones secundarias a la mayoría de los trastornos observados en la uremia. La anemia y la retención de urocromos llevan a palidez, los defectos de la coagulación hacen frecuente la aparición de equimosis y hematomas, y el hiperparatiroidismo secundario conduce a prurito y excoriaciones. En algunos pacientes la elevación y depósito de melanina lleva a hiperpigmentación.

Anteriormente, cuando no existían los tratamientos ofrecidos hoy en día en forma temprana, era común observar un polvillo fino y blanco depositado en la piel de la cara, tronco y extremidades, como producto de la evaporación del sudor con altos niveles de urea, fenómeno conocido como “escarcha urémica”.

El prurito es el síntoma cutáneo más común relacionado con la uremia; puede presentarse desde grados tempranos de IRC y compromete a más del 80% de los pacientes en algún momento del curso de su enfermedad. Puede interferir con la conciliación del sueño. Su causa no se conoce, pero se han implicado la xerosis, el hiperparatiroidismo secundario, la atrofia de las glándulas sebáceas y las alteraciones de los iones divalentes.¹⁴

7.5 CLASIFICACIÓN

La National Kidney Foundation estadounidense ha propuesto a través de las guías de práctica clínica K/DOQI una definición y una clasificación de la ERC con los objetivos, entre otros, de aunar criterios y facilitar de forma sencilla y práctica el diagnóstico precoz de la enfermedad independientemente de la causa original.¹⁵

Tabla 1. Clasificación de enfermedad renal crónica. Modificado de Guías de Práctica Clínica de Enfermedad Renal Crónica. K/DOQI 2002.¹⁵

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1.73m2)
---	Riesgo aumentado de ERC	≥ 60 con factores de riesgo*
1	Daño renal** con FG normal.	≥ 90
2	Daño renal con FG ligeramente disminuído.	60-89
3	FG moderadamente disminuído.	30-59
4	FG gravemente disminuído.	15-59
5	Fallo renal.	< 15 o diálisis.

FG, filtrado glomerular

*Factores de riesgo de ERC: edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en Estados Unidos y bajo nivel educativo o social.

**Daño renal: alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (índice albumina/creatinina > 30 mg/g aunque se ha propuesto cortes sexo-específicos > 17 mg/g en varones y 25 mg/g en mujeres; otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen.

7.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La IRC leve es usualmente asintomática, aun con niveles de creatinina de 2 mg/dL, que indicarían una pérdida del 50% de la masa renal funcionante. En la IRC moderada lo más característico es la presencia de anemia leve, que se manifiesta con hipodinamia; con frecuencia se presentan parestesias y calambres en los miembros inferiores y a veces cefalea, por la presencia de Hipertensión Arterial (HTA). También es frecuente la poliuria, por alteraciones en la capacidad de concentración y dilución.¹⁶

A partir de alteraciones en la RFG tan tempranas como 70 mL/min puede presentarse un cambio en el metabolismo de los iones divalentes, que conduce a hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo, los cuales, dependiendo de la severidad de la IRC y los suplementos ofrecidos al paciente, pueden conducir a una osteodistrofia renal (producto Calcio x Fósforo > 70).

En la IRC severa hay marcada fatigabilidad, náuseas, palidez, halitosis urémica, astenia y alteraciones del sueño. Es característico el color “terroso” de la piel. La IRC terminal usualmente, aunque no siempre, se manifiesta por el síndrome urémico, consistente en náuseas, vómito, malestar marcado, astenia, hiporexia, palidez, halitosis y, a veces, acumulación de líquidos en el tercer espacio.

Dependiendo de la enfermedad causal y de los órganos extrarrenales comprometidos, la IRC puede acompañarse de alteraciones de la visión (diabetes), disnea, ortopnea y anasarca (falla cardíaca congestiva), artralgias y artritis (LES, artritis reumatoidea), manifestaciones neurológicas (cálculo y memoria alterados, síndrome de las “piernas inquietas”) y disminución de la fertilidad y la libido, entre otras.¹⁶

7.7 DIAGNOSTICO

Todas las enfermedades que afectan los riñones, bien sea primaria o secundariamente, pueden potencialmente llevar al estado de I.R.C., siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada. y por tanto puede pasar inadvertida. En los casos de IRC secundaria los síntomas y signos van a corresponder a los de la enfermedad etiológica y pueden predominar sobre el síndrome urémico; cuando este sobreviene usualmente corresponden a disfunciones de otros órganos y sistemas y pueden aparecer como no relacionadas con enfermedades renales. Ejemplos de dichas situaciones son: palidez progresiva inexplicada, disminución de la capacidad de trabajo, cefalea, náuseas o vómito, neuropatía, etcétera.¹⁶

7.7.1 Historia clínica. Como en todas las situaciones médicas, la adecuada historia clínica es la base fundamental para el inicio del estudio de un paciente con insuficiencia renal crónica. Por tanto, se requiere una exhaustiva anamnesis, poniendo énfasis en el sistema renal y génito-urinario. Interrogar sobre síntomas como hematuria, oliguria, anuria, edemas, polaquiuria, poliuria, disuria, piuria, pujo y tenesmo vesical, nocturia, retención o incontinencia urinarias, modificaciones en el chorro urinario, dolor lumbar y cólico renal, estranguria, polidipsia, manifestaciones hipertensivas (cefalea, trastornos visuales, epistaxis), impotencia,

disminución de la libido, amenorrea, oligomenorrea, polimenorrea, esterilidad, menometrorragia.¹⁶

7.7.2 Antecedentes personales. Debe indagarse por los antecedentes de enfermedades renales y sistémicas, infecciones (hepatitis B, hepatitis C, SIDA, sífilis, tuberculosis), exposición a tóxicos (laboral o ambiental), consumo de sustancias psicotrópicas, analgésicos. Historia familiar de enfermedad renal, metabólica, endocrina, hipertensión arterial, causas de muerte de los familiares.

7.7.3 Examen físico. En el examen físico deberá enfatizarse en la medición de la presión arterial en las tres posiciones, fondo de ojo, sistema cardiovascular, examen renal que incluya auscultación de la presencia de soplos abdominales y determinación del tamaño renal, tacto rectal y vaginal, búsqueda de edemas de tobillos o de región sacra, examen musculoesquelético para determinar la presencia de neuropatía, miopatía u osteodistrofia renal.¹⁶

7.7.4 Factores agravantes. Considerar la presencia de factores agravantes para la progresión de la insuficiencia renal, que si se corrigen, pueden disminuir su severidad o retrasar su desarrollo:¹⁶

- Disminución del volumen vascular

- Absoluto: Uso agresivo de diuréticos, pérdida de líquidos por el tracto gastrointestinal, deshidratación.

- Efectivo: Bajo débito cardíaco, hipoperfusión renal con enfermedad ateroembólica, enfermedad hepática con ascitis, síndrome nefrótico.

- Fármacos

Aminoglicósidos, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, principalmente en estados de depleción de volumen.

- Obstrucción

- Tubular: Ácido úrico, proteína de Bence-Jones, etc.
- Post-tubular: Hipertrofia prostática, necrosis papilar, cálculos.

- Infecciones: Sépsis con hipotensión, infección urinaria alta.

- Tóxicos

Medios de contraste, principalmente en pacientes diabéticos o depletados de volumen.

- Crisis hipertensivas.

- Metabólicas

Hipercalcemia, hiperfosfatemia.

7.7.5 Exámenes de laboratorio. Los exámenes de laboratorio iniciales deben ser el uroanálisis, la creatinina sérica, y un hemograma completo. En el primero pueden hallarse iso o hipostenuria, proteinuria cualitativa, microhematuria, glucosuria, leucocituria, cristaluria y cilindruria (principalmente cilindros hemáticos, leucocitarios, anchos o céreos); además pueden hallarse elementos extraños a la orina, como parásitos, bacterias, hongos, que pueden orientar hacia el tipo de patología original. La proteinuria puede variar desde no ser detectable hasta el rango nefrótico, que en estados terminales puede disminuir, debido a la reducción concomitante en la RFG; así mismo, presencia de cuerpos cetónicos en la diabetes e inanición, aumento de urobilinógeno o de bilirrubinas en las alteraciones hepáticas.¹⁶

Si la creatinina sérica es igual o mayor a 1,4 mg/dL es anormal, y debe confirmarse con una nueva muestra, e iniciar en tal caso los exámenes complementarios, para determinar si el paciente presenta una insuficiencia renal aguda, una agudización de una insuficiencia renal crónica estable precipitada por un estado desencadenante, o si es una insuficiencia renal crónica progresiva.

En la práctica clínica se puede demostrar disminución de la filtración glomerular mediante la depuración de creatinina o con el uso de radioisótopos, o en estados más avanzados por una elevación de los niveles de creatinina y nitrógeno ureico (BUN). No obstante, cuando éstos se presentan en forma aislada, es preciso acompañarlos de pruebas adicionales que demuestren el estado de cronicidad, pues, de hecho, es común tener dificultad para separar la IRC de algunos estados de insuficiencia renal aguda.¹⁶

- Pruebas de función renal. La filtración glomerular puede ser medida con seguridad y precisión en los estudios clínicos por medio de la depuración de sustancias marcadas con radioisótopos. Sin embargo, debido a dificultades técnicas y al alto costo, se están investigando otros marcadores de filtración. Las mediciones de la depuración de la creatinina y de la creatinina sérica son aceptables para estimar la filtración glomerular; sin embargo, debe hacerse en forma frecuente para validar los hallazgos.

La medición de otras funciones del riñón, tales como la permeabilidad a macromoléculas (albúmina, proteínas, dextranos) y el estudio de la estructura del riñón, deberá ser evaluado en la enfermedad renal progresiva para establecer su papel como posibles medidores de la evolución en los estudios clínicos. Las más utilizadas en la clínica son la creatinina y el nitrógeno ureico o BUN.

La sensibilidad y la especificidad de la creatinina son bastante buenas en la insuficiencia renal avanzada, pues no es posible tener IRC avanzada sin su elevación. El BUN puede estar aumentado en casos de depleción de volumen por hemoconcentración, en estados hipercatabólicos y cuando la dieta es muy rica en proteínas. Los valores de referencia de creatinina varían según los diferentes laboratorios, pero en general son de 1.2 a 1.5 mg/dl y los de BUN menores de 23 mg/dl.

La depuración de creatinina tiene el inconveniente de ser más difícil de realizar, requiere que se practique recolección de la orina durante 24 horas, lo cual introduce un factor de error potencial y se demora este mismo lapso en obtenerse los resultados. Los valores de referencia también son variables según el laboratorio y la superficie corporal del enfermo. Oscilan entre 70 y 125 ml/minuto. Hay una fórmula para calcular este valor en forma rápida, con base en el dato de la creatinina, relacionándola con la edad, el peso y una constante. Se denomina «fórmula de Cockcroft Gault» y es:

Depuración de Cr sérica = $(140 - \text{edad en años}) \times (\text{peso en kg.}) / \text{Cr sérica mg/dl} \times 72$ (mujeres $\times 0.85$)¹⁶

Es una herramienta para cálculo rápido, no reemplaza la medición real de la depuración, es útil principalmente para dosificar la terapia antibiótica, pero no se debe sobrevalorar su utilidad.

La medición del estado ácido-base es útil, pues frecuentemente se encuentra acidosis metabólica, por disminución en la excreción de los ácidos orgánicos y disminución en la producción de amonio. Son valores usuales de pH sérico 7.25-7.35, HCO: 10-15 mEq/L y pCO₂ 25-30 mm Hg.¹⁶

- Determinación de electrolitos. El potasio se eleva sólo en fases terminales de la IRC, cuando la RFG es menor que 5-10 mL/min o cuando se presenta anuria. Esto se debe a la alteración de la bomba Na-K ATPasa por las toxinas urémicas y a la insuficiente excreción del ión por los sistemas extrarrenales regulatorios, como el colon. Usualmente, por cada 0.1 unidades que el pH descienda, aumenta el potasio 0.6 mEq/L. En el EKG pueden encontrarse alteraciones de la onda T, el segmento PR o el QRS, como manifestación de los niveles de potasio, usualmente hipercaliemia.

- Ácido úrico. El ácido puede elevarse, reflejando disfunción tubular, pero su difusión hacia el contenido gastrointestinal, donde las bacterias productoras de uricasa lo transforman en alantoína, hace que sea raro encontrar niveles séricos superiores a 12 mg/dL. Por ello, los cuadros gotosos propiamente dichos son de escasa ocurrencia en la IRC, en la cual también se presenta una alteración en la respuesta inflamatoria de los macrófagos a los niveles altos de cristales intraarticulares.

- Hemograma. En el hemograma, la anemia es normocítica, normocrómica, pero puede llegar a ser microcítica e hipocrómica. Los niveles de eritropoyetina están invariablemente disminuidos. La determinación de la hormona paratiroidea usualmente señala un aumento entre 1 y 10 veces el valor normal superior, pero puede llegar a ser mayor. Se recomienda realizarla al menos una vez al año.

7.7.6 Estudios imagenológicos. La ecografía renal puede revelar riñones pequeños, aunque hay excepciones (el tamaño de los riñones se encuentra normal o aumentado en la nefropatía de la diabetes mellitus, el mieloma múltiple, la enfermedad poliquística o la hidronefrosis glomerulonefritis rápidamente

progresiva, amiloidosis); aumento en la ecogenicidad, y pérdida de la diferenciación córtico-medular. Es fácil de realizar y no es invasivo. Se clasifican los hallazgos ecográficos en grados I a IV; ayuda a evaluar anomalías congénitas o adquiridas del tracto urinario. Los rayos X de abdomen simple dan información sobre la presencia de cálculos radio-opacos y ayudan a valorar el tamaño de los riñones, pero se requiere una vigorosa preparación intestinal que a veces puede generar deshidratación, la cual puede ser deletérea para la función renal.¹⁶

La urografía excretora mostrará retardo en la concentración y la eliminación del medio de contraste. Este estudio no está indicado en estos enfermos, por combinar la nefrotoxicidad del medio de contraste con la depleción de volumen que producen el ayuno y la toma del laxante requerido para mejorar la visualización de los riñones.

La gammagrafía renal con DTPA marcado con tecnecio 99 mostrará perfusión renal normal y unas curvas de excreción notoriamente disminuidas. En casos de enfermedad renal isquémica podrá verse además alteración de la perfusión en uno o en los dos riñones. La arteriografía se realiza cuando no se obtiene información satisfactoria con los estudios de ecografía dúplex para circulación renal; se emplea en casos de nefropatía isquémica, y tiene los riesgos de agravar el deterioro de la función por la nefrotoxicidad de los medios de contraste.¹⁶

- Química sanguínea. Generalmente se encuentra hipocalcemia (7 a 9 mg%) e hiperfosfatemia (mayor de 5.0 mg%) causadas por el hiperparatiroidismo secundario combinado con los niveles bajos de 1-25 dihidroxicolecalciferol. Si hay hipercalcemia, deberá sospecharse la posibilidad de una neoplasia.

7.7.7 Estudios anatomopatológicos. Es la prueba confirmatoria de la lesión renal. Tiene el inconveniente de ser invasiva. Se realiza por punción percutánea o quirúrgica (biopsia renal a cielo abierto) a través de microlumbotomía; esta última se emplea en la IRC establecida, debido principalmente al riesgo de hemorragia que la acompaña. Revela principalmente fibrosis intersticial, infiltrado intersticial de tipo mononuclear, esclerosis glomerular de grado variable según la etiología y la severidad del proceso, y lesión de los vasos, que va desde el engrosamiento de la pared a la disminución de la luz arterial. Es característico que cuando ya hay IRC avanzada, no es posible realizar el diagnóstico etiológico de la enfermedad que la causa. Si el paciente es visto por primera vez cuando ya ésta en falla avanzada o terminal, la entidad causante de la IRC solo puede aproximarse al diagnóstico por la historia clínica. Desde el punto de vista práctico, cuando la creatinina es mayor de 4 mg/dl, es de poca utilidad practicar la biopsia renal, pues los hallazgos serán

los de la esclerosis renal sin que sea posible esclarecer su causa en forma concluyente.¹⁶

7.8 TRASPLANTE RENAL Y MANEJO ANESTÉSICO

En 1954, Joseph Murray realizó el primer trasplante renal exitoso en gemelos idénticos. Debido a las mejoras en la medicación inmunosupresora y técnicas quirúrgicas en las últimas décadas, la tasa de supervivencia de órganos se ha incrementado de manera significativa. Un estudio que compara los receptores de riñón, pacientes en lista de espera y los pacientes en diálisis mostraron una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes que han sido trasplantados.^{17, 18}

El número de donantes de riñón se ha ampliado e incluso órganos marginales están siendo trasplantados, ya que proporcionan claros beneficios en la supervivencia y calidad de vida en comparación con la terapia dialítica.^{19, 20}. La indicación de trasplante renal se ha extendido a pacientes de edad avanzada en los que frecuentemente se esperaba un peor pronóstico médico.^{21, 22}.

Los pacientes sometidos a cirugía de trasplante renal de alto riesgo poseen varias características similares, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus, y la necesidad de diálisis. Por lo tanto una minuciosa evaluación preoperatoria es crucial para el éxito de la gestión intra y postoperatorio. Los factores de riesgo como la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes deben ser considerados en estos pacientes con enfermedad renal en etapa terminal.^{23, 24}.

7.8.1 Evaluación preoperatoria. La valoración preoperatoria incluye elaborar una evaluación de la diálisis (tipo de terapia, cuanto tiempo de requerimiento, frecuencia de sesiones), diuresis residual, antecedentes médicos personales y familiares, paraclínicos complementarios (electrolitos, electrocardiograma y radiografía de tórax).

Es necesario conocer el tipo de donante, vivo o cadavérico. Los pacientes que reciben el injerto de donantes vivos usualmente se encuentran en una mejor condición clínica, y en algunos casos, el procedimiento se realiza antes de requerir terapia de reemplazo renal. Los pacientes que reciben su injerto de donantes cadavéricos llevan esperando en lista periodos de tiempo diferentes, que pueden ser años, lo cual implica un deterioro sistémico mayor y cada vez mayor número de comorbilidades que afectan el resultado del tratamiento. Los resultados

posoperatorios son mejores en el primer caso, con una mayor sobrevida del trasplante (80% vs. 69%) comparado con un donante cadavérico.^{17,25}.

El uso de rutina de la hemodiálisis previo al trasplante no está recomendada salvo en aquellos pacientes con niveles elevados de potasio los cuales pueden aumentar durante la reperfusión del injerto.^{17,26}.

7.8.2 Manejo intraoperatorio. La utilización de la técnica anestésica general complementada con analgesia peridural es la recomendada para la realización del trasplante renal, siendo de vital importancia el control del dolor posoperatorio por vía epidural.

7.8.2.1 Anestésicos inhalados. La utilización de éstos en la técnica anestésica general de los pacientes con nefropatía trae a la memoria la producción de Compuesto A y su nefrotoxicidad tras la administración de sevoflurano, siendo esto válido en animales de experimentación y no demostrado en humanos a las dosis terapéuticas utilizadas. Recomendándose entonces la utilización de desflurano, sevoflurano e isoflurano en trasplante renal.^{17,27}.

7.8.2.2 Relajantes musculares. La motilidad intestinal reducida en los pacientes en falla renal debido a la neuropatía urémica y asociada a la alta prevalencia de la diabetes como comorbilidad en la falla renal, implica que el paciente sea abordado como estómago lleno. En este escenario se puede considerar la inducción de secuencia rápida para reducir el riesgo de aspiración; no se recomienda en todos los pacientes llevados a trasplante renal. La succinilcolina puede utilizarse teniendo siempre en cuenta el incremento de los niveles de potasio que pueden afectar el funcionamiento miocárdico.

El rocuronio es igualmente efectivo pero debido a su depuración renal, al igual que la del sugammadex no está recomendado usarlos en pacientes con enfermedad renal terminal.²⁸

Si no es necesaria la inducción de secuencia rápida, se pueden usar relajantes no despolarizantes tipo cisatracurio dado su metabolismo Hoffman e hidrolisis por esterases independientes de la función renal y con baja producción de laudanosina¹⁷.

7.8.2.3 Agentes inductores. El propofol y tiopental son seguros para la inducción anestésica en trasplante renal, dada la inactivación hepática. El uso de etomidato no se está recomendado por inducir insuficiencia suprarrenal e incrementar la mortalidad en los pacientes críticos^{17,29}.

7.8.2.4 Opioides. La morfina-6-glucuronido es un metabolito activo producto de la degradación de la morfina que puede incrementarse en los pacientes con falla renal aumentando los efectos adversos de los opioides, principalmente la depresión respiratoria. Por ello, la morfina no debería ser la primera opción en el manejo del dolor en el paciente trasplantado renal. Análogos del fentanil como alfentanil, sufentanil, podrían ser más seguros^{17,30}.

7.8.2.5 Diuréticos. La utilización de furosemida es controversial, algunos estudios no muestran beneficio en su utilización en pacientes con falla renal y oliguria.³¹. Diferente al uso de manitol al 20%, el cual reduce de forma importante la falla renal aguda posoperatoria^{17,32}.

7.8.2.6 Protocolo de manejo anestésico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo

La unidad de trasplantes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo tiene estandarizado el siguiente protocolo de manejo anestésico:

- VALORACIÓN PREOPERATORIA

Peso/ Antecedente de HTA/DM y manejo.

Diuresis residual.

Soporte dialítico.

Clase funcional.

Ecocardiograma: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo, motilidad cardíaca.

- MONITORIA: básica intraoperatoria

Línea arterial: monitoria gases arteriales, potasio, HCO₃, Base exceso.

PVC: normal – baja predesclampeo (Menor de 12 mmHg)
Alta – post desclampeo (Mayor de 15 mmHg)

- FÁRMACOS: dopamina, norepinefrina. Bicarbonato, manitol, potasio.

- ANESTESIA

General balanceada: Remifentanil 0.05-0.4 mcg/k/min
 Cisatracurio 0.15mg/kg (45-60')
 Peridural: morfina. Bupivacaína 0.25% final

PVC 8-12 inicial; > 15 post desclampeo

INDUCCIÓN: Timoglobulina
Pre oxigenación (predictores vía aérea difícil)
Inducción IV: Lidocaína
Midazolam
Fentanil
Cisatracurio
Esmolol/ labetalol
Etomidato/Propofol/TPS

Halogenado: desflurano, sevoflurano. Sub MAC +/- 60%

Posoperatorio: extubación despierto

Analgesia peridural con morfina + bupivacaína 0.1%
Control de gases y electrolitos
Vigilancia en unidad de cuidados posanestésicos.
Morfina peridural cada 24h.

Desclampeo: Metilprednisolona 250 mg
Furosemida 1mg/kg
Manitol al 20% 1.5 cc/kg

7.8.3 Manejo hemodinamico

7.8.3.1 Monitoría hemodinámica

Presión Venosa Central. Algunos centros trasplantadores alrededor del mundo utilizan la Presión Venosa Central (PVC) para guiar la terapia de líquidos, otros sólo usan dicha medición en el 30% de sus pacientes.^{17,33}. Esto refleja la controversia de la monitoría hemodinámica con PVC. Lo anterior sustentado en una no muy buena correlación entre el estado volumétrico del paciente y el valor de la PVC, aún más en el paciente renal.^{34,35,36,37}.

En contraste algunos estudios muestran beneficios para los pacientes en los cuales ajustan la terapia hídrica guiados por PVC.³⁸ Por lo tanto no hay estandarizado un valor de PCV óptimo para el manejo del paciente trasplantado. Algunos autores sugieren la sobre hidratación sustentando la prevención del retraso en la función del injerto, y otros la terapia restrictiva de líquidos sin incidir negativamente la función del injerto pero con menores complicaciones cardiovasculares asociadas a la hipervolemia.³⁹

7.8.3.2 Terapia hídrica. El manejo de la terapia hídrica depende de varios factores. Primero, la disponibilidad de monitoría que permita ajustar la terapia; segundo, la conservación de función renal residual del paciente y tercero, el estado volumétrico del paciente al llegar al quirófano. El ajuste exacto de líquidos es controversial, incluyendo la velocidad de administración de éstos y el aumento del aporte en bolos antes de la reperfusión del injerto.

Cristaloides. Algunos autores señalan que la utilización de solución salina puede generar aumento de los niveles séricos de potasio relacionado con acidosis hiperclorémica, por lo cual sería indicado el Lactato de Ringer.⁴⁰ Además se recomienda ajustar la temperatura de los líquidos infundidos, con un control periódico de electrolitos séricos principalmente antes y después de la reperfusión.³⁵

La acidosis metabólica es un problema común en los pacientes con falla renal crónica terminal. La corrección cuidadosa de la acidosis durante el procedimiento se recomienda por dos razones, primera, el ajuste acido-base con bicarbonato ayuda a reducir los niveles elevados de potasio, segundo, la función del injerto tendrá una mejor evolución con un medio balanceado.

Coloides. Diferentes alternativas de coloides se han dispuesto en los últimos años, almidones, gelatinas, dextrans e hidroxietil starch (HES). Para todos estos se han descrito diversos efectos adversos, dentro de ellos deterioro de la función renal; sin embargo, varios estudios han mostrado que el HES de bajo peso molecular es una buena opción en la hidratación de pacientes con déficit severo de volumen, y que administrándolo en las dosis recomendadas no genera efectos indeseables como puede ser sangrado, disfunción del sistema reticuloendotelial y renal.^{34, 41.}

7.8.3.3 Transfusión sanguínea. Aunque los efectos inmunomoduladores de la transfusión de sangre se utilizaron en la década de 1970 para reducir el rechazo de órganos, investigaciones posteriores mostraron una mayor incidencia de rechazo agudo del injerto. Muchos pacientes llevados a trasplante renal son tratados con eritropoyetina con antelación, con lo que los valores de hemoglobina se incrementan y la transfusión de sangre no se requiere antes de la operación.⁴² Como la mayoría de los pacientes se han acostumbrado a la anemia durante algunos años y la pérdida significativa de sangre durante el procedimiento es rara, la transfusión se debe realizar sólo con indicación estricta; el punto de corte en el valor de hemoglobina para iniciar una transfusión en estos pacientes no se conoce, pero es probablemente menor que en los pacientes sin insuficiencia renal.¹⁷

7.8.3.4 Agentes vasoactivos. Al igual que la circulación coronaria y cerebral, la del injerto depende de una perfusión óptima, lo cual incide directamente en el retardo o fallo de su función. Por lo anterior puede ser necesario el uso de vasoactivos. La dopamina fue usada por muchos años en el tratamiento de la falla renal aguda; sin embargo varios estudios desvirtuaron su utilidad en ese escenario.^{43, 44, 45, 46.}

Adicionalmente estudios en pacientes de cuidado intensivo que recibieron dopamina a bajas dosis mostraron mayor mortalidad en el grupo de dopamina.⁴⁷ Por lo tanto no es recomendado su uso a bajas dosis para estimular diuresis en trasplante renal. Es necesaria la optimización del volumen antes de optar por apoyo vasopresor, sin embargo en hipotensión donde ya ha sido ajustado el volumen o el aumento de éste no es tolerado se indica la utilización de agentes vasopresores, teniendo en cuenta el efecto vasoconstrictor en el injerto renal.⁴⁸

7.8.3.5 Cuidados posoperatorios. Existen diferentes aspectos a tener en cuenta de forma general, primero, evitar o ajustar los fármacos con potencial nefrotóxico, segundo, optimizar la terapia hídrica de acuerdo a la monitoría y el gasto urinario, tercero, continuar el tratamiento inmunosupresor, y cuarto, restringir en lo posible

el ingreso de los pacientes trasplantados a la Unidad de Cuidado Intensivo debido al alto riesgo de infecciones.

7.8.3.6 Complicaciones anestésicas. En lo reportado en nuestra población por Rivera y cols, con un grupo de 54 pacientes, se encontró como principal complicación perioperatoria la inestabilidad hemodinámica en el 11% de los casos, seguida por la depresión respiratoria con el 1,9%, ésta asociada a la administración de 4 mg de morfina por vía peridural en las primeras 24h posoperatorias.⁷

8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORIAS	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Edad	Lapso de tiempo en años que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de la intervención quirúrgica.	Años	Razón	Proporción Media / Mediana
Género	Características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer.	Femenino Masculino	Nominal	Proporción
Estrato socioeconómico	Clasificación de los domicilios o viviendas a partir de sus características físicas y de su entorno, en seis grupos o estratos.	1, 2, 3, 4, 5 y 6	Ordinal	Proporción
Escolaridad	Grado de enseñanza o aprendizaje alcanzado por una persona	Analfabeta Alfabeto Primaria Secundaria Técnico Pregrado Posgrado	Ordinal	Proporción
Procedencia	Lugar donde ha pasado la mayor parte de su vida.	Rural Urbana	Nominal	Proporción
Seguridad social	Tipo de régimen de seguridad social que poseen los pacientes	Contributivo Subsidiado Reg Especial No asegurado	Nominal	Proporción

Etiología Falla Renal	Patología de base responsable del desarrollo de la Falla Renal.	HTA DM Otra No especificada	Nominal	Proporción
Tiempo de DX etiológico hasta ERC	Tiempo en meses transcurrido desde el diagnostico etiológico de la enfermedad causal hasta en diagnostico de enfermedad renal crónica.	Meses	Razón	Proporción Media / Mediana
Tiempo desde DX de ERC hasta inicio de diálisis	Tiempo en meses transcurrido desde el diagnostico de enfermedad renal crónica hasta el inicio de la diálisis.	Meses	Razón	Proporción Media / Mediana
Tiempo de Inicio de diálisis hasta trasplante renal	Tiempo en meses transcurrido desde el inicio de la diálisis hasta el trasplante renal.	Meses	Razón	Proporción Media / Mediana
Tipo de Diálisis	Tipo de terapia dialítica recibida.	Hemodiálisis Peritoneal	Nominal	Proporción
Antecedentes / Comorbilidades	Presencia de patologías concomitantes relacionadas con la ERT	HTA DM Falla Cardíaca Valvulopatías	Nominal	Proporción
Índice de Comorbilidad de Charlson	Puntaje total del resultado del Índice de Comorbilidad de Charlson CCI.	Puntaje total en números reales	Razón	Proporción Media / Mediana
Diuresis Residual	Cantidad de diuresis residual en centímetros cúbicos (cc).	Centímetros cúbicos (cc)	Razón	Proporción Media/Medi

Tensión arterial	Cifras de Presión arterial media durante el intraoperatorio.	mmHg	Razón	Proporción Media / Mediana
Frecuencia cardiaca	Valores o tendencia predominante de frecuencia cardiaca durante el intraoperatorio	Bradicardia Normal Taquicardia	Ordinal	Proporción
Temperatura	Valor o tendencia predominante de temperatura durante el intraoperatorio	Hipotermia Normal Hipertermia	Ordinal	Proporción
Presion venosa central	Promedio de mediciones de presion venosa central (PVC) en el transoperatorio.	mmHg	Razón	Proporción Media / Mediana
Soluciones cristaloides	Cantidad en centímetros cúbicos (cc) de soluciones cristaloides isotónicas administradas en el intraoperatorio	Centímetros cúbicos (cc)	Razón	Proporción Media / Mediana
Terapia hídrica (Protocolo anestésico)	Régimen de terapia hídrica utilizado en el intraoperatorio	Restrictiva Permisiva	Nominal	Proporción
Acido láctico	Niveles de acido láctico en mg/dl pre y postquirurgico.	mg/dl	Razón	Proporción Media / Mediana
Acido/base	Equilibrio acido base o tendencia predominante durante el intraoperatorio	Normal Acidosis Alcalosis Mixto	Nominal	Proporción
Coloides	Necesidad de uso de líquidos coloides	Si No	Nominal	Proporción

Albumina	Necesidad de uso de albumina	Si No	Nominal	Proporción
Vasopresores	Necesidad de uso de vasopresores	Si No	Nominal	Proporción
Dosis máxima de Vasopresor	Dosis del vasopresor en ug/kg/min total máxima administrada en el transoperatorio.	ug/kg/min	Razón	Proporción Media / Mediana
Inotrópicos	Necesidad de uso de inotrópicos	Si No	Nominal	Proporción
Globulos rojos empaquetados	Cantidad de Globulos rojos empaquetados (GRE) administrados en el transoperatorio.	Cantidad de unidades (bolsas)	Razón	Proporción Media / Mediana
Diuresis	Tiempo transcurrido en horas hasta la primera micción. Punto de corte 12 horas.	Temprana Tardía	Nominal	Proporción
Viabilidad injerto	Viabilidad final del injerto a 7 dias POP. Disfuncion definida como necesidad de dialisis, Rechazo o perdida definida como total.	Normal Disfunción Rechazo	Nominal	Proporción
Infarto agudo del miocardio (IAM)	Desarrollo de IAM durante el transoperatorio o postoperatorio inmediato, hasta 24 horas del egreso de salas de cirugía.	Si No	Nominal	Proporción
Edema Pulmonar Agudo (EPA)	Desarrollo de EPA durante el transoperatorio o postoperatorio inmediato, hasta 24 horas del egreso de salas de cirugía.	Si No	Nominal	Proporción

Falla Cardíaca Congestiva (FCC)	Desarrollo de FCC durante el transoperatorio o postoperatorio inmediato, hasta 24 horas del egreso de salas de cirugía.	Si No	Nominal	Proporción
---------------------------------	---	----------	---------	------------

9. DISEÑO METODOLÓGICO

9.1 TIPO DE ESTUDIO

La investigación que se aplicara en el presente trabajo comprende un estudio analítico, retrospectivo, con un diseño de intervención cuasi-experimental de antes y después.

9.2 LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se desarrollara en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de la ciudad de Neiva, departamento del Huila (Colombia), principal institución de tercer y cuarto nivel de la región, única entidad trasplantadora de carácter público en Colombia, con una zona de influencia que se extiende a los departamentos del Tolima, Caquetá, Putumayo y Cauca.

9.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población blanco: Todos los pacientes con ERT llevados a cirugía de trasplante renal.

Población a Estudio: Todos los pacientes con ERT llevados a cirugía de trasplante renal en el HUHMP

Muestreo: Todos los pacientes trasplantados renales desde enero de 2007 hasta diciembre de 2014.

Muestra: todos los pacientes mayores de 18 años llevados a trasplante renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2007 a 2014. Dicha población se dividirá en dos grupos, Cohorte A y B.

La cohorte A estará compuesta por pacientes trasplantados entre 2007 y 2012 manejados según el protocolo anestésico tradicional con administración permisiva de líquidos, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

La cohorte B corresponderá a los pacientes trasplantados renales durante el año 2013 y 2014, quienes se manejaron según el nuevo protocolo anestésico con administración restrictiva de líquidos, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

9.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes llevados a trasplante renal.

9.3.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con donante vivo.

9.4 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La información de los pacientes será obtenida por un investigador, a partir de los registros de las historias clínicas en las dos cohortes, de acuerdo al instrumento diseñado para ello.

9.5 INSTRUMENTO

Teniendo en cuenta las variables ya definidas se elaboro un cuestionario (ficha técnica) aplicada a la historia clínica de los sujetos de estudio. Dicha ficha se diseñó de acuerdo a los objetivos de la investigación y fue validada mediante consenso de expertos, anestesiólogos del grupo de trasplantes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y su respectiva prueba piloto. (Ver Anexo A).

9.6 TABULACIÓN DE DATOS

Los datos recopilados serán tabulados en hojas de cálculo de Microsoft Office Excel 2010 (licencia No:03334-010-0110005-02926) © Microsoft Corporation; por parte de dos estudiantes de medicina de la Universidad Surcolombiana.

9.7 PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS

El análisis de datos se realizara con la ayuda del programa STATA versión 13 (licencia: 301306270184) © Copyright 1996–2014 StataCorp LP.

Se realizará inicialmente un análisis descriptivo uni y bivariado, posteriormente se pretenderá el desarrollo de un análisis analítico mediante estratificación y análisis multivariados del tipo pertinente, para tratar de establecer asociación, interacción o confusión entre las variables generales del estudio. Para esto se emplearan pruebas estadísticas según sea el caso como chi-cuadrado para variables categoricas, prueba t para variables numericas de distribucion normal o Mann–Whitney–Wilcoxon para las mismas de distribucion no normal; la normalidad sera definida a traves de la prueba de shapiro-wilks; tambien análisis de regresión, varianza o covarianza según se requiera, con un valor de significancia estadística de p menor de 0,05. Se realizara un análisis multivariado y modelamiento estadístico con el fin de controlar hasta donde mas sea posible las variables de confusión dado que al no contar con un asignación aleatoria, asumimos que las dos cohortes o grupos de estudio que estamos comparando podrían ser sistemáticamente diferentes además de la influencia del tiempo en la experiencia del grupo trasplantador, desarrollo tecnológico y cambios en las terapias.

Luego de la obtención de los resultados, estos se presentaran mediante el uso de tablas y gráficos de frecuencia según se requiera, a través de proporciones para las variables cualitativas y para las cuantitativas medidas de tendencia central y/o de dispersión, media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según el caso. Se mostraran además en resumen las pruebas estadísticas realizadas relevantes con sus respectivos valores de p e intervalos de confianza, al igual que las graficas destacadas. Se realizara su respectivo análisis y discusión.

9.8 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN

Se considera que al comparar dos grupos de pacientes, cada uno con una intervención diferente, en diferentes periodos de tiempo, estos pueden ser sistemáticamente distintos solo por el efecto de periodo y efecto de cohorte. Además, al prescindir de una aleatorización en la asignación de estas intervenciones, lo relacionado con las variables sociodemográficos, características clínicas, y procedimientos intraoperatorios, no se distribuye de igual manera en ambos grupos y pueden hacer que los resultados se alejen sistemáticamente de la realidad. Para controlar esto, se pretende implementar las estrategias de estratificación y modelamiento matemático, al realizar un análisis estratificado y multivariado.

Variable de confusión	Estrategia
Características sociodemográficas	Análisis estratificado y multivariado. Modelamiento estadístico.
Características clínicas	
Procedimientos Intraoperatorias	
Experiencia del grupo trasplantador	
Efecto de periodo	
Efecto de cohorte	

9.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación se realizará basada en los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía; teniendo en cuenta el código de Núremberg (1947), la declaración de Helsinki (1964), el informe Belmont (1969) y especialmente la resolución 8430 de 1993, la cual presenta las “normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud” en Colombia, se seguirán las pautas para el correcto curso de la investigación.

Prevalecerá el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y el bienestar de los seres humanos, como dicta el artículo 5 de la resolución Colombiana en mención.

Se protegerá la privacidad de los pacientes, puesto que las intervenciones se realizarán en los sitios de procedimientos establecidos por la institución para tal fin, las historias clínicas y los registros de procedimientos no serán divulgados y la identidad de cada paciente será salvaguardada.

Según el artículo 11 de la presente resolución, este estudio se clasifica como “investigación sin riesgo”, puesto que no implica intervención y aplicación de esquemas terapéuticos. Según el artículo 29, este estudio es aplicable a mujeres en edad fértil, por lo cual una vez aceptada la participación de la paciente en la investigación, se realizará la respectiva prueba de embarazo para descartar su estado de gravidez.

Se garantiza que la participación, rechazo o retiro del proceso investigativo del paciente, no afectará de ninguna manera la atención que le sea brindada en ninguna de las fases de su tratamiento.

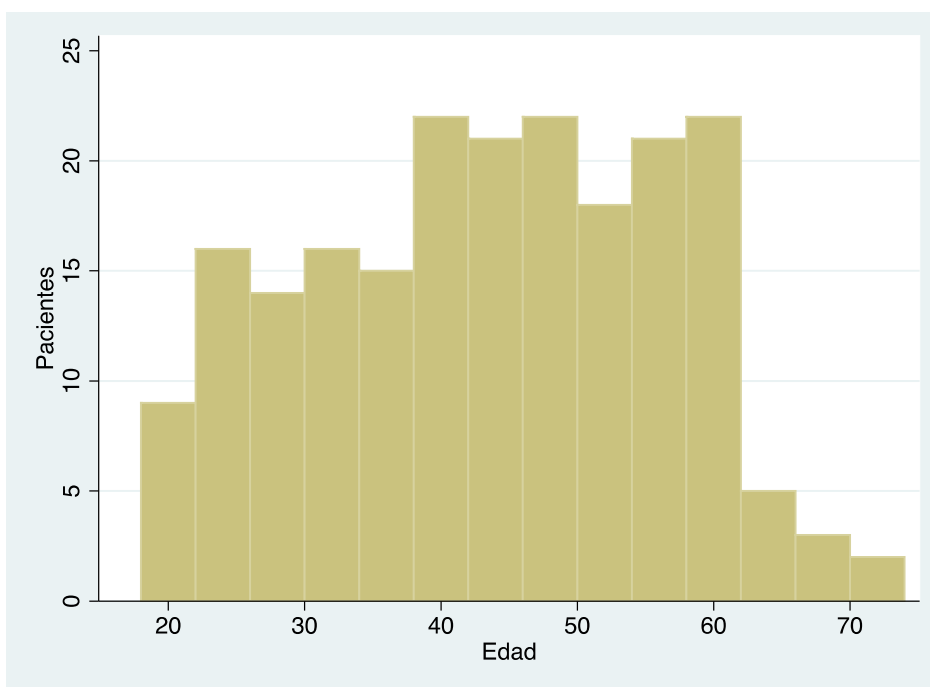
10. RESULTADOS

Desde Enero de 2007 hasta Diciembre de 2014, se realizaron en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de la ciudad de Neiva, un total de 220 trasplantes renales; de los cuales 214 fueron realizados en mayores de edad.

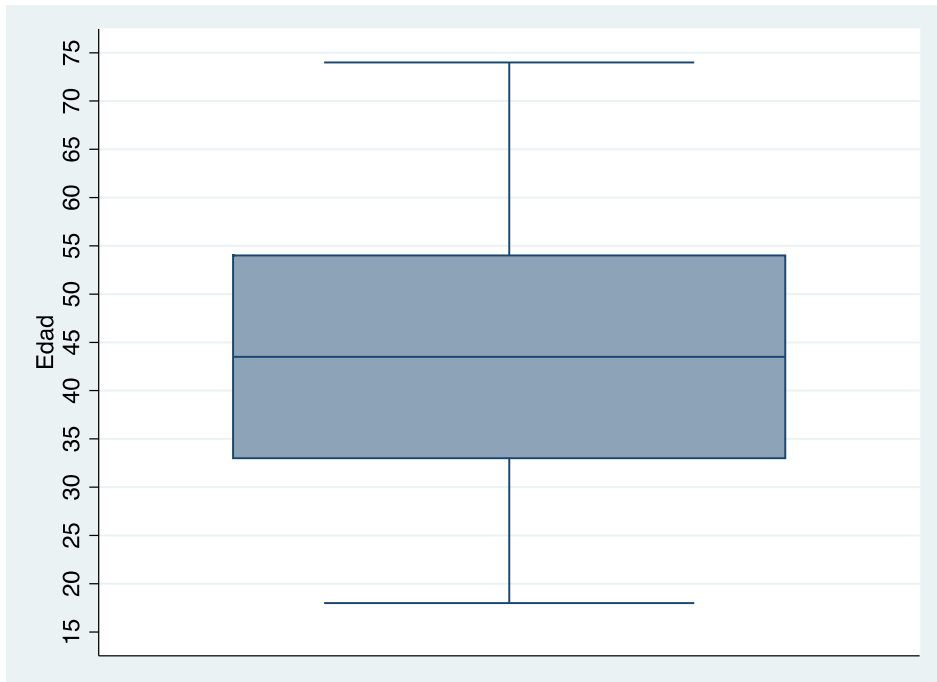
10.1 CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

En el análisis general sociodemográfico de la población, se encontró una distribución no normal de la edad (SW: 0.000), Grafica 1; con una mediana y rango intercuartilico de 43.5 años (33-54), Grafica 2. El 59.9% fueron hombres. El 83.7% son de estrato socioeconómico 1 y 2, Grafica 3. El 49.3% corresponden al régimen subsidiado y un 47.3% del contributivo. Con respecto a la escolaridad, el 61.5% de los pacientes tienen al menos de secundaria, Grafica 4. El 71.6% son procedentes del área urbana.

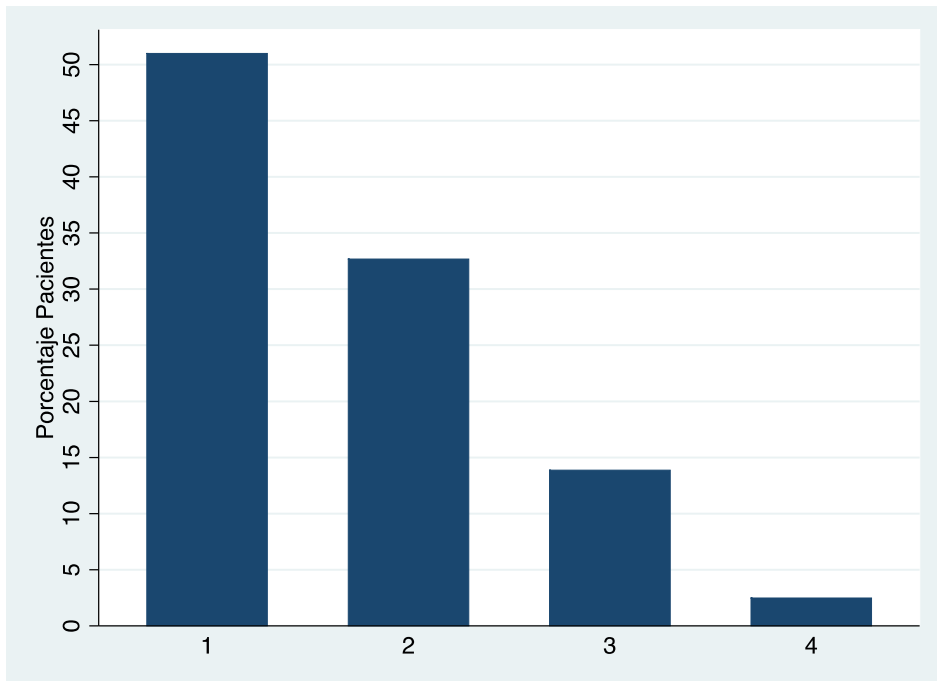
Grafica 1. Histograma de la distribución de la edad en frecuencias absolutas.



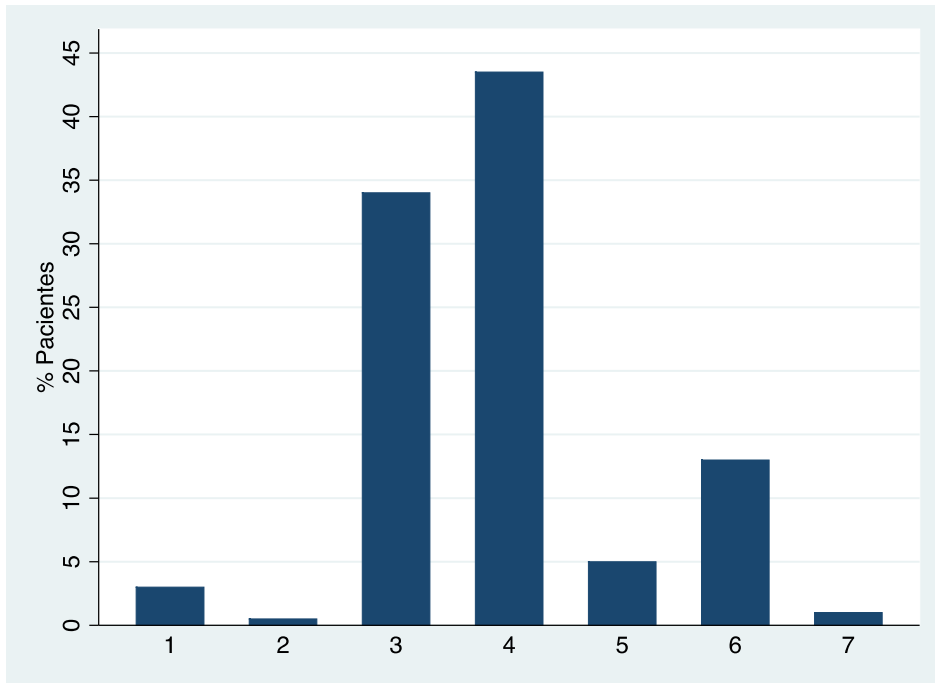
Grafica 2. Distribución de la edad por cuartiles.



Grafica 3. Distribución de la muestra por estratos socioeconómicos.



Grafica 4. Distribución de la muestra por escolaridad.



1:Analfabeta, 2:Alfabeta, 3:Primaria, 4:Secundaria, 5:Tecnico, 6:Pregrado, 7:Postgrado

En cuanto a las variables clínicas, encontramos como etiología de la enfermedad renal terminal (ERT) a la hipertensión arterial (HTA) en un 30.9% y la diabetes mellitus (DM) en un 18.6%; el 25% de los pacientes no tenía especificada dicha causa y el 24% registraron otras causas dentro de las que se destacan el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Glomerulopatía, Pre-eclampsia, Poliquistosis Renal y Síndrome de Allport.

En lo referente a los tiempos de evolución de la enfermedad renal, encontramos una distribución no normal. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad etiológica hasta el inicio de la ERC tiene una mediana de 15 meses (0-120), desde el diagnóstico de la ERC hasta el inicio de diálisis fue de 0 meses (0-12), y el tiempo desde el inicio de diálisis hasta el trasplante renal fue de 36 meses (18-60).

En lo referente al tipo de diálisis al momento del trasplante, la hemodiálisis se encontró en el 63.5% de los pacientes. En lo relacionado con antecedentes patológicos el 83.3% tuvieron HTA, el 22.1% eran diabéticos, el 0,1% tenían diagnóstico establecido de falla cardiaca, el 21% presentaban algún grado de

valvulopatía cardíaca, y el 25% presentaron otras comorbilidades dentro las cuales se destacan el Hipotiroidismo, Enfermedad Cerebrovascular, Enfermedad Coronaria y Gastritis. Con el propósito de objetivizar la evaluación de las comorbilidades, se aplicó el índice de comorbilidad de Charlson Tabla 1; En el cual se encontró una mediana de 3 (2-3); la diuresis residual al momento de la valoración pretrasplante tuvo una mediana de 200 cc (0-500).

Tabla 2. Índice de comorbilidad de Charlson.

Índice de Comorbilidad de Charlson (ICCh)			
Patología	Ptos	Patología	Ptos
Enfermedad coronaria	1	Diabetes	1
Falla Cardíaca Congestiva	1	Diabetes con lesión de órgano blanco	2
Enfermedad vascular periférica	1	Hemiplejía	2
Enfermedad cerebrovascular	1	Patología renal moderada o severa	2
Demencia	1	Algún tumor, leucemia o linfoma	2
Enfermedad Pulmonar Crónica	1	Patología hepática moderada o severa	3
Patología del tejido Conectivo	1	Tumor metastásico sólido	6
Úlcera Péptica	1	SIDA	6
Patología hepática leve	1	Por cada década mayor de 50 años sumar 1 punto extra.	
Riesgo de Mortalidad a 1 año			
Puntos	%	Puntos	%
0	12	3-4	52
1-2	26	≥ 5	85

Adaptado de: Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.: A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J ChronicDis 1987; 40(5): 373-383.

Durante el acto anestésico se encontró una distribución normal para la Tensión Arterial Media (TAM), Frecuencia Cardíaca (FC) y Presión Venosa Central (PVC), hallándose una media y desviación estándar de 85.1 mmHg (16.2), 75.6 lpm (11.2), y 13.5 mmHg (4.1) respectivamente; una distribución no normal para la temperatura con una mediana de 36°C (36-36.5).

Respecto a la administración de líquidos cristaloides se encontró una mediana de 3140 cc (2000-4000). Al 8.6% de los pacientes se administró alguna solución coloide en los cuáles sólo el 0.6% fue albúmina. El 40.2% de los pacientes requirió algún vasopresor, de ellos en el 98% se utilizó dopamina, cuya dosis máxima presentó una mediana de 5 ug/kg/min (5-10). Respecto al sangrado intraoperatorio se encontró una mediana de 400 cc (300-600), y el 7.7% de los trasplantados, requirió trasfusión de GRE. La diuresis intraoperatoria presentó una mediana 225 cc (30-435).

Con respecto a los desenlaces estudiados, se encontró una incidencia general de diuresis tardía de 14.8%; alguna alteración en la función del injerto en los primeros 7 días postrasplante de 14.6%, de los cuales el 9.1% presentó disfunción (requerimiento de diálisis) y el 5.5% restante presentó rechazo o pérdida del mismo. La incidencia de complicaciones cardiovasculares fue de 11.5%, encontrando una frecuencia de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) de 3.1%, Falla Cardíaca Descompensada de 1% y Edema Pulmonar Agudo de 10.3%.

10.2 ANALISIS COMPARATIVO

Para el análisis comparativo de la muestra, se realizó inicialmente un análisis de efectividad o por intención de tratar, donde se analizaron las cohortes independientemente de la cantidad de LEV efectivamente administrada, es decir, teniendo en cuenta solo si se aplicó o no el protocolo respectivo, la intervención. Luego se realizó un análisis de efectividad o de condiciones ideales, teniendo en cuenta los líquidos que efectivamente se administraron independientemente de la cohorte a la que perteneciesen los pacientes. Finalmente se realizó un análisis de subgrupos dicotomizados de acuerdo a la medición de la PVC.

10.2.1 Análisis de efectividad o por intención de tratar. Se comparó la cohorte A (protocolo anestésico permisivo) con la cohorte B (protocolo anestésico restrictivo), con el objeto de evaluar la efectividad de dicho protocolo como intervención.

Se realizó inicialmente un análisis bivariado donde las variables categóricas se compararon a través de diferencias de proporciones con pruebas como el chi cuadrado / estrato de Fisher; y las variables numéricas se analizaron según su distribución de normalidad, utilizando el t-student para diferencias de medias o promedios en variables de distribución normal, y el test de Wilcoxon-Mann-Whitney para diferencias de rangos en variables de distribución no normal.

En lo relacionado con las variables sociodemográficas, Tabla 2, no se encontró diferencias significativas de ninguna de ellas, lo cual hace que estas cohortes sean, desde este punto, totalmente comparables.

Tabla 3. Análisis bivariado de variables sociodemográficas.

	Cohorte A (2007-2012)	Cohorte B (2013-2014)	Total	p
	n=161 (77.4)	n= 47 (22.6)	n = 208	
Edad (años) [‡]	45 (33-55)	42 (31-50)	43.5 (33-54)	0.176
Hombres*	95 (59.4)	29 (61.7)	124 (59.9)	0.775
Mujeres	65 (40.6)	18 (38.3)	83 (40.1)	
Estrato 1*	79 (50.1)	24 (51.1)	103 (51)	0.869
Estrato 2	49 (31.6)	17 (36.2)	66 (32.7)	
Estrato 3	23 (14.8)	5 (10.6)	28 (13.9)	
Estrato 4	4 (2.6)	1 (2.1)	5 (2.5)	
Analfabeta*	5 (3.3)	1 (2.2)	6 (3.0)	0.342
Alfabeta	0 (0.0)	1 (2.2)	1 (0.5)	
Primaria	49 (31.8)	19 (41.3)	68 (34.0)	
Secundaria	71 (46.1)	16 (34.8)	87 (43.5)	
Técnico	7 (4.5)	3 (6.5)	10 (5.0)	
Pregrado	21 (13.6)	5 (10.9)	26 (13.0)	
Postgrado	1 (0.7)	1 (2.2)	2 (1.0)	
Rural*	47 (30.1)	10 (22.2)	57 (28.4)	0.300
Urbano	109 (69.9)	35 (77.8)	144 (71.6)	
Contributivo*	83 (52.5)	18 (38.3)	101 (49.3)	0.228
Subsidiado	69 (43.7)	28 (59.6)	97 (47.3)	
Especial	3 (1.9)	1 (2.2)	4 (1.9)	
No asegurado	3 (1.9)	0 (0.0)	3 (1.5)	

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística (p<0.05), n: numero, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

Dentro de las variables de evolución clínica, Tabla 3, se encontró diferencia estadísticamente significativa en lo referente al antecedente de valvulopatía cardíaca y antecedentes definidos como otros (Tabla 4); Al igual que el ICCh.

Tabla 4. Análisis bivariado de variables de evolución clínica.

	Cohorte A (2007-2012)	Cohorte B (2013-2014)	Total	p
	n=161 (77.4)	n= 47 (22.6)	n = 208	
HTA*	49 (31.0)	14 (30.4)	63 (30.9)	
DM	30 (19.0)	8 (17.4)	38 (18.6)	
Otra	39 (24.7)	10 (21.7)	49 (24.0)	0.780
No especificada	37 (23.4)	14 (30.4)	51 (25.0)	
Desconocida	3 (1.9)	0 (0.0)	3 (1.5)	
T: DX-ERC‡	15 (0-120)	15 (0-174)	15 (0-120)	0.631
T: ERC-Diálisis‡	0 (0-12)	1 (0-12)	0 (0-12)	0.902
T: Dialisis-TR‡	32 (17-60)	44 (24-60)	36 (18-60)	0.221
Peritoneal*	51 (34.7)	18 (42.9)	69 (36.5)	0.333
Hemodiálisis	96 (65.3)	24 (57.1)	120 (63.5)	
Ant HTA*	132 (83.5)	38 (82.6)	170 (83.3)	0.881
Ant DM *	36 (22.8)	9 (19.6)	45 (22.1)	0.643
Ant FC*	2 (1.3)	0 (0.0)	2 (1.0)	0.443
AntValvulopatía*	39 (24.5)	4 (8.7)	43 (21.0)	0.020
Ant Otras*	48 (30.4)	3 (6.5)	51 (25)	0.001
ICCh‡	3 (2-4)	2 (2-3)	3 (2-3)	0.019
Diuresis Residual‡	200 (0-500)	50 (0-400)	200 (0-500)	0.105

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística ($p < 0.05$), n: número, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

Tabla 5. Patologías encontradas en la evaluación de otros antecedentes.

Asma	Gastritis
Cáncer de Colon	Hepatitis A
Enfermedad Cerebrovascular	Tiroideopatias
Enfermedad coronaria	Tuberculosis
Epilepsia	Tumor Mamario
EPOC	Colelitiasis

En cuanto a las variables medidas durante el acto anestésico, Tabla 5, encontramos en primera instancia que la intervención, administración líquidos

endovenosos cristaloides, fue significativamente diferente para cada cohorte como se esperaba, no empero la medición de la PVC. Además se encontró diferencia significativa en la dosis máxima del vasopresor utilizado.

Tabla 6. Análisis bivariado de variables medidas en el acto anestésico.

	Cohorte A (2007-2012) n=161 (77.4)	Cohorte B (2013-2014) n= 47 (22.6)	Total n = 208	p
TAM [†]	85.9 (16.6)	82.8 (14.7)	85.1 (16.2)	0.273
FC [†]	76.5 (11.4)	73.1 (10.4)	75.6 (11.2)	0.092
T [‡]	36 (36-36.4)	36 (36-36.6)	36 (36-36.5)	0.435
PVC [†]	13.6 (4.0)	13.3 (4.5)	13.5 (4.1)	0.786
Cristaloides (ml) [‡]	3620 (2650-4500)	1500 (1000-2500)	3140 (2000-4000)	0.000
Coloides*	10 (7.6)	5 (11.6)	15 (8.6)	0.418
Albumina*	1 (0.8)	0 (0.0)	1 (0.6)	0.569
Vasopresor*	53 (39.3)	19 (43.2)	72 (40.2)	0.645
Dosis máx. [‡]	7 (5-10)	5 (5-5)	5 (5-10)	0.014
GRE (Unid)*	13 (9.4)	1 (2.2)	14 (7.7)	0.115
Hemorragia (ml) [‡]	400 (300-600)	300 (200-500)	400 (300-600)	0.059
Diuresis (ml) [‡]	250 (30-500)	30 (30-30)	225 (30-435)	0.380

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística (p<0.05), n: numero, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

En lo referente a las variables desenlace, Tabla 6, ninguna de ellas presentó diferencia estadísticamente significativa en el análisis bivariado; sin embargo se aprecia una tendencia importante de mayor disfunción, rechazo o pérdida del injerto en los primeros siete días posoperatorios en la cohorte B (líquidos restrictivos) así como mayor proporción de complicaciones en la cohorte A (líquidos liberales).

Por tal motivo se procedió a realizar un análisis multivariado tipo regresión logística para cada una de las variables desenlace, controlado o ajustado por las variables potencialmente confusoras o de interacción mencionadas previamente; por las variables clínicas relevantes y por los confusores universales (edad y género), Tabla 7.

Tabla 7. Análisis bivariado de las variables desenlace.

	Cohorte A (2007-2012)	Cohorte B (2013-2014)	Total	p
	n=161 (77.4)	n= 47 (22.6)	n = 208	
D. Temprana*	129 (85.4)	38 (84.4)	167 (85.2)	0.870
D. Tardía	22 (14.6)	7 (15.6)	29 (14.8)	
Normal*	134 (87.6)	36 (78.3)	170 (85.4)	0.116
Anormal	19 (12.4)	10 (21.7)	29 (14.6)	
Normal*	134 (87.6)	36 (78.3)	170 (85.4)	0.286
Disfunción	12 (7.8)	6 (13.0)	18 (9.1)	
Rechazo/Perdida	7 (4.6)	4 (8.7)	11 (5.5)	
Complicación*	19 (11.8)	3 (6.4)	22 (10.6)	0.288
IAM*	5 (3.4)	1 (2.2)	6 (3.1)	0.671
EPA	18 (12.2)	2 (4.4)	20 (10.3)	0.128
FCC	2 (1.4)	0 (0.0)	2 (1.0)	0.425

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística ($p < 0.05$), n: número, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico. D (diuresis).

El análisis multivariado para cada variable desenlace: diuresis tardía, funcionalidad anormal del injerto y algún tipo de complicación; se realizó controlado por: edad, género, antecedente de valvulopatía, de otros e índice de comorbilidad de charlson. No fue posible incluir en el análisis la variable que cuantifica la dosis máxima de vasopresor, ya que ésta disminuye la cantidad de observaciones en más del 20%.

Tabla 8. Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace.

Desenlace	OR	p	IC	LR	p>Chi2	Ps-R2	C-RO C	CorrClasif (%)	Hats q
D. Tardía	1.49	0.432	(0.549 - 4.069)	6.67	0.464	0.04	0.64	85.8	0.928
Inj Anormal	2.21	0.090	(0.883 - 5.552)	4.98	0.546	0.03	0.62	85.2	0.811
Complicación	0.82	0.780	(0.207 - 3.249)	16.47	0.011	0.13	0.76	89.3	0.255

OR: medida de asociación entregada por la regresión logística. p:significancia estadística ($p < 0.05$). IC: intervalo de confianza. LR:likelihood ratio. p>Chi2: significancia estadística del modelo. Ps-R2: valor de R2. C-ROC: área bajo la curva. CorrClasif %: porcentaje de correcta clasificación.

Para esto, se dicotomizó la variable dosis máxima de vasopresor (Dopamina) tomando como punto de corte su mediana en la población general (5 ug/kg/min), y se procedió a estratificar la asociación entre la intervención y cada una de las variables desenlace .Tabla 9.

Tabla 9. Resultados del análisis estratificado por dosis máxima de vasopresor (Dopamina) para la intervención y cada uno de los desenlaces.

	Dopa \leq 5 ug/kg/min	Dopa $>$ 5 ug/kg/min
	p	p
D. Tardía	0.118	0.257
Inj Anormal	0.887	1
Complicación	0.185	0.283

Luego de este análisis de estratificación y modelamiento estadístico, controlando las posibles variables confusoras o de interacción, no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa para la aplicación de un protocolo anestésico restrictivo con respecto a la disminución de las complicaciones cardiovasculares ni a la variación en la funcionalidad y viabilidad del injerto renal.

Si bien el OR para la intervención se comporta como probable factor de riesgo para la diuresis tardía y la función anormal del injerto y como probable factor protector para el desarrollo de complicaciones, ninguno de estos es significativo: $p > 0.05$ e intervalos de confianza que incluyen la unidad.

10.2.2 Análisis de eficacia. Se compararon dos grupos, Grupo A que correspondió a los pacientes que recibieron más de 3000 cc LEV vs Grupo B quienes recibieron 3000 cc o menos LEV. La muestra derivada para el análisis fue de 164 pacientes, de los cuales el 51.2% se encontraron en el grupo A. Tabla 10.

En las variables sociodemográficas no se encontraron diferencias significativas. En las variables de evolución clínica se encontró diferencia estadística en la definida como otros antecedentes, además del los tiempos de evolución desde el diagnóstico etiológico hasta el inicio de la enfermedad renal y desde el inicio de la diálisis hasta el trasplante renal. En las variables medidas durante el acto anestésico encontramos diferencias en la TAM, FC, administración de coloides y sangrado intraoperatorio. Importante destacar que no se encontraron diferencias en la medición de la PVC.

Tabla 10. Análisis bivariado de las variables sociodemográficas, de evolución clínica y del acto anestésico.

	Grupo A (>3000)	Grupo B (≤3000)	Total	p
	n=84 (51.2)	n= 80 (48.8)	n = 164	
Edad (años) †	43 (13.2)	42.8 (12.9)	42.9 (13.0)	0.931
Hombres*	46 (55.4)	49 (61.3)	95 (58.3)	0.451
Mujeres	37 (44.6)	31 (38.7)	68 (41.7)	
Estrato 1*	41 (50.6)	39 (49.4)	80 (50)	0.844
Estrato 2	28 (34.6)	26 (32.9)	54 (33.8)	
Estrato 3	10 (12.4)	13 (16.5)	23 (14.4)	
Estrato 4	2 (2.5)	1 (1.3)	3 (1.9)	
Analfabeta*	1 (1.3)	3 (3.9)	4 (2.6)	0.534
Alfabeta	0 (0.0)	1 (1.3)	1 (0.6)	
Primaria	27 (34.2)	25 (32.1)	52 (33.1)	
Secundaria	32 (40.5)	38 (48.7)	70 (44.6)	
Técnico	7 (8.9)	3 (3.9)	10 (6.4)	
Pregrado	11 (13.9)	7 (9.0)	18 (11.5)	
Postgrado	1 (1.3)	1 (1.3)	2 (1.3)	
Rural*	24 (29.3)	19 (24.4)	43 (26.9)	0.484

Urbano	58 (70.7)	59 (75.6)	117 (73.1)	
Contributivo*	44 (53.7)	36 (45.6)	80 (49.7)	
Subsidiado	34 (41.5)	42 (53.2)	76 (47.2)	0.27
Especial	2 (2.4)	0 (0.0)	2 (1.2)	
No asegurado	2 (2.4)	1 (1.3)	3 (1.9)	
HTA*	25 (30.1)	27 (34.2)	52 (32.1)	
DM	13 (15.7)	17 (21.5)	30 (18.5)	
Otra	23 (27.7)	14 (17.7)	37 (22.8)	0.316
No especificada	20 (24.1)	21 (26.6)	41 (25.3)	
Desconocida	2 (2.4)	0 (0.0)	2 (1.2)	
T:DX-ERC‡	0 (0-72)	96 (0-180)	13.5 (0-144)	0.015
T: ERC-Diálisis	0 (0-12)	1 (0-8)	0 (0-11)	0.352
T: Dialisis-TR	30 (18-67)	36 (24-60)	36 (19-60)	0.560
Peritoneal*	26 (32.5)	29 (40.3)	55 (36.2)	0.319
Hemodiálisis	54 (67.5)	43 (59.7)	97 (63.8)	
Ant HTA*	72 (86.8)	66 (84.6)	138 (85.7)	0.699
Ant DM	15 (18.1)	20 (25.6)	35 (21.7)	0.245
Ant FC	0 (0.0)	1 (1.3)	1 (0.6)	0.301
AntValvulopatía	18 (21.7)	14 (17.7)	32 (19.8)	0.526
Ant Otras	30 (36.1)	10 (12.8)	40 (24.8)	0.001
ICCh‡	2 (2-3)	2 (2-4)	2 (2-3)	0.855
Diuresis Residual	150 (0-500)	200 (0-500)	200 (0-500)	0.843
TAM†	88.6 (16.0)	83.3 (15.8)	86 (16.1)	0.036
FC	78.1 (11.6)	73.2 (10.6)	75.7 (11.3)	0.008
PVC	13.8 (4.1)	13.1 (4.2)	13.5 (4.1)	0.429
T ^o ‡	36 (36-36.3)	36 (36-36.5)	36 (36-36.5)	0.761
Coloides*	3 (3.9)	11 (14.1)	14 (9.0)	0.027
Albumina	0 (0.0)	1 (1.3)	1 (0.7)	0.319
Vasopresor	31 (39.2)	35 (44.3)	66 (41.8)	0.519
GRE (Unid)	6 (7.3)	6 (7.5)	12 (7.4)	0.965
Dosis máx.‡	8 (5-10)	5 (5-7)	5.5 (5-10)	0.141
Hemorragia (ml)	500 (300-700)	300 (200-500)	400 (300-600)	0.014
Diuresis (ml)	310 (200-500)	20 (10-30)	400 (250-450)	0.065

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística (p<0.05), n: numero, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

Entre las variables desenlace no se encontró diferencia estadística significativa ni tampoco tendencias relevantes. Tabla 10.

Se decidió realizar el respectivo análisis multivariado para cada una de las variables desenlace controlado por las potenciales variables confusoras o de interacción, mediante una regresión logística, Tabla 11, que confirma la ausencia de diferencias en la viabilidad del injerto y complicaciones con respecto a la administración permisiva o restrictiva de LEV en la cirugía de trasplante renal; ya que si bien se aprecian algunas tendencias, encontramos una disminución muy importante en el número de observaciones del modelo, esto debido a la disponibilidad de los datos a la hora de su recolección; por lo tanto tampoco es concluyente.

Tabla 11. Análisis bivariado de las variables desenlace.

	Grupo A (>3000)	Grupo B (≤3000)	Total	
	n=84 (51.2)	n= 80 (48.8)	n = 164	p
D. Temprana*	69 (85.2)	63 (81.8)	132 (83.5)	0.568
D. Tardía	12 (14.8)	14 (18.2)	26 (16.5)	
Normal*	70 (85.4)	66 (83.5)	136 (84.5)	0.750
Anormal	12 (14.7)	13 (16.46)	25 (15.3)	
Normal*	70 (85.4)	66 (83.5)	136 (84.5)	0.917
Disfunción	8 (9.8)	8 (10.1)	16 (9.9)	
Rechazo/Perdida	4 (4.9)	5 (6.3)	9 (5.6)	
Complicación*	9 (10.7)	8 (10.0)	17 (10.4)	0.881
IAM*	1 (1.3)	3 (3.9)	4 (2.6)	0.299
EPA	9 (11.4)	6 (7.8)	15 (9.6)	0.446
FCC	0 (0.0)	2 (2.6)	2 (1.3)	0.149

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística (p<0.05), n: número, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

Tabla 12. Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace.

Desenlace	OR	p	IC	LR	p> Chi2	Ps-R2	C-RO C	CorrClasif (%)	Hats q
D. Tardía	0.27	0.218	(0.033 - 2.175)	16.12	0.064	0.297	0.88	87.5	0.445
Inj Anormal	0.56	0.539	(0.086 - 3.584)	11.75	0.227	0.216	0.81	87.5	0.997
Complicación	12.29	0.099	(0.622 - 242.574)	15.07	0.057	0.411	0.92	94.7	0.865

10.2.3 Análisis de subgrupos. Dado a que en la literatura disponible se referencia la medición de la PVC como guía para la administración de terapia hídrica en los pacientes llevados a trasplante renal, se decidió realizar un análisis de subgrupos: los pacientes en los que se documentó PVC ≥ 10 mmHg (grupo A) comparado con los pacientes cuya PVC fue < 10 mm Hg (grupo B). Se contó con una submuestra de 94 pacientes de los cuales el 84% corresponde al grupo A.

No se encontraron diferencias con respecto a las variables sociodemográficas. En las variables clínicas encontramos diferencias estadísticas significativas en el antecedente de valvulopatía y en las definidas como otras. En lo relacionado con el acto anestésico no hubo diferencia en ninguna variable, incluida la administración de cristaloides. Tabla 13.

Tabla 13. Análisis bivariado de las variables sociodemográficas, de evolución clínica y del acto anestésico.

	Grupo A (≥ 10 mmHg) n=79 (84.0)	Grupo B (< 10 mmHg) n= 15 (16.0)	Total n = 94	p
Edad (años) [†]	43.3 (12.7)	38.7 (13.7)	42.6 (12.9)	0.213
Hombres*	43 (54.4)	9 (60.0)	52 (55.3)	0.691
Mujeres	36 (45.6)	6 (40.0)	42 (44.7)	
Estrato 1*	42 (54.5)	7 (46.7)	49 (53.3)	
Estrato 2	23 (29.9)	6 (40.0)	29 (31.5)	
Estrato 3	11 (14.3)	2 (13.3)	13 (14.1)	0.860
Estrato 4	1 (1.3)	0 (0.0)	1 (1.1)	
Analfabeta*	2 (2.7)	1 (6.7)	3 (3.3)	
Alfabeta	1 (1.3)	0 (0.0)	1 (1.1)	0.954
Primaria	24 (32.0)	5 (33.3)	29 (32.2)	

Secundaria	34 (45.3)	6 (40.0)	40 (44.4)	
Técnico	3 (4.0)	1 (6.7)	4 (4.4)	
Pregrado	11 (14.7)	2 (13.3)	13 (14.4)	
Rural*	24 (31.2)	4 (26.7)	28 (30.4)	0.729
Urbano	53 (68.8)	11 (73.3)	64 (69.6)	
Contributivo*	36 (46.8)	7 (46.7)	43 (46.7)	
Subsidiado	38 (49.4)	7 (46.7)	45 (48.9)	0.558
Especial	1 (1.3)	1 (6.7)	2 (2.2)	
No asegurado	2 (2.6)	0 (0.0)	2 (2.2)	
HTA*	25 (31.7)	3 (20.0)	28 (29.8)	
DM	14 (17.7)	2 (13.3)	16 (17.0)	
Otra	19 (24.1)	4 (26.7)	23 (24.5)	0.750
No especificada	20 (25.3)	6 (40.0)	26 (27.7)	
Desconocida	1 (1.3)	0 (0.0)	1 (1.1)	
T:DX-ERC‡	6 (0-132)	30 (0-108)	15 (0-120)	0.692
T: ERC-Diálisis‡	0 (0-11)	0 (0-1)	0 (0-6)	0.749
T: Dialisis-TR‡	35.5 (22-59)	36 (12-48)	36 (21-58)	0.378
Peritoneal*	27 (35.5)	5 (35.7)	32 (35.6)	0.989
Hemodiálisis	49 (64.5)	9 (64.3)	58 (64.4)	
Ant HTA*	67 (84.8)	11 (73.3)	78 (83.0)	0.278
Ant DM	17 (21.5)	2 (13.3)	19 (20.2)	0.469
Ant FC	1 (1.3)	0 (0.0)	1 (1.1)	0.661
AntValvulopatía	21 (26.6)	0 (0.0)	21 (22.3)	0.023
Ant Otras	26 (32.9)	1 (6.7)	27 (28.7)	0.039
ICCh‡	2 (2-3)	2 (2-3)	2 (2-3)	0.295
Diuresis Residual	100 (0-500)	0 (0-450)	75 (0-500)	0.386
TAM†	87.5 (15.2)	90.0 (17.7)	87.9 (15.6)	0.566
FC†	76.4 (11.6)	78.7 (10.8)	76.7 (11.4)	0.468
T‡	36 (36-36.5)	36 (36-36)	36 (36-36.5)	0.264
Cristaloides (ml) ‡	3367.4 (1594.3)	2963 (1653.5)	3302.3 (1601.8)	0.374
Coloides*	12 (16.0)	0 (0.0)	12 (13.3)	0.096
Albumina	1 (1.4)	0 (0.0)	1 (1.1)	0.651
Vasopresor	36 (47.4)	5 (33.3)	41 (45.1)	0.318
Dosis máx.‡	7 (5-10)	9 (7-10)	7 (5-10)	0.36
GRE (Unid)*	5 (6.4)	1 (6.7)	6 (6.6)	0.97
Hemorragia (ml) ‡	400 (300-600)	650 (400-650)	400 (300-650)	0.206
Diuresis (ml) ‡	310 (200-500)	DP	310 (200-500)	DP

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística (p<0.05), n: numero, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartílico.

En las variables desenlace tampoco hubo diferencia significativa, sin embargo se encontró una tendencia importante de mayor disfunción, rechazo o pérdida del injerto y mayores complicaciones cardiovasculares en el grupo A (PVC \geq 10 mm Hg). Tabla 14.

Tabla 14. Análisis bivariado de las variable desenlace

	Grupo A (\geq 10 mmHg) n=79 (84.0)	Grupo B (<10 mmHg) n= 15 (16.0)	Total n = 94	p
D. Temprana*	62 (82.7)	12 (80)	74 (82.2)	0.805
D. Tardía	13 (17.3)	3 (20)	16 (17.8)	
Normal*	60 (76.9)	13 (92.9)	73 (79.4)	0.175
Anormal	18 (23.1)	1 (7.1)	19 (20.7)	
Normal*	60 (76.9)	13 (92.9)	73 (79.4)	0.344
Disfunción	10 (12.8)	1 (7.1)	11 (12.0)	
Rechazo/Perdida	8 (10.3)	0 (0.0)	8 (8.7)	
Complicación*	11 (13.9)	0 (0.0)	11 (11.7)	0.124
IAM*	1 (1.3)	0 (0.0)	1 (1.1)	0.657
EPA	10 (13.0)	0 (0.0)	10 (10.9)	0.139
FCC	MD	MD	MD	MD

*Variables Categóricas: n (%), †Variables Numéricas de Distribución Normal: X (DE), ‡Variables Numéricas de Distribución No Normal: M (RIC). p: Valor de p, significancia estadística ($p < 0.05$), n: número, frecuencia absoluta. %: porcentaje, frecuencia relativa. X: Media, Promedio. DE: desviación estándar. M: Mediana. RIC: rango inter-cuartilico.

En el análisis multivariado, Tabla 15, no es posible realizar la regresión con la variable resultado complicaciones, dado a la disminución importante del número de observaciones; en las demás, observamos que una PVC menor de 10 mmHg parece ser factor de riesgo para diuresis tardía y factor protector para la función anormal del injerto, sin embargo esto no es estadísticamente significativo.

Tabla 15. Resultados del análisis multivariado para cada variable desenlace.

Desenlace	OR	p	IC	LR	p> Chi2	Ps-R2	C-RO C	CorrClas if (%)	Hats q
D. Tardía	1.64	0.519	(0.362 - 7.457)	4.36	0.499	0.05	0.65	83.0	0.357
Inj Anormal	0.26	0.219	(0.029 - 2.237)	4.24	0.516	0.05	0.66	79.4	0.905
Complicación	1.00	-	-	-	-	-	-	-	-

11. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las variables sociodemográficas en general presentaron un comportamiento caracterizado por una ligera prevalencia del sexo masculino, procedencia urbana y estratos socioeconómicos bajos con niveles educacionales medios; la distribución fue similar para los regímenes de salud contributivo y subsidiado; comportamiento similar a lo descrito en el Informe sobre la Situación de La Enfermedad Renal Crónica En Colombia 2009 publicado por el ministerio de salud nacional.⁶

La etiología de la enfermedad renal crónica en nuestra población de estudio evidencia la importancia de la HTA y la DM como principales factores etiológicos, siendo éstos la primera (30.9%) y segunda (18.6%) causa respectivamente del deterioro de la función renal, esto contrasta con lo reportado por Barsoum y Cols⁹ para países en vías de desarrollo donde la DM fue mayor factor causal que la HTA (9.1-29.9% y 13-21% respectivamente), o lo publicado por De Gásperi y Cols⁴ donde la DM fue también la más importante causa de enfermedad renal crónica (20-30%). Sin embargo en los estudios publicados por Rivera y cols⁷ en el año 2011 a nivel regional, y Gómez R.⁵ en 2006 a nivel nacional, muestran resultados similares a los nuestros con una prevalencia general de HTA del 94% y de DM del 17% en el primero y de 12.3% y 2% respectivamente en el segundo.

Lo anterior va de la mano con los antecedentes patológicos encontrados, donde la HTA fue cuatro veces mayor que la DM (83.3% vs. 22.1%). Además se encontró algún grado de valvulopatía cardiaca en el 21% de los pacientes, lo cual se correlaciona con el mayor progreso de la calcificación valvular (aórtica y mitral) en los pacientes con enfermedad renal dada la alteración del metabolismo del calcio y fósforo, que para el caso de la válvula aórtica es el doble que en la población general.⁴⁸

En nuestra población se encontró una mediana de 36 meses para el tiempo de terapia dialítica hasta el trasplante, lo que nos indica que el 50% de la población llevaba 3 años o más en dicha terapia, lo que concuerda con el 44% en más de dos años reportado por Rivera y cols.⁷

Las variables hemodinámicas registradas durante el acto anestésico evidencian un comportamiento hemodinámico estable que beneficia una perfusión adecuada del injerto renal. Snoeijs encontró en 177 pacientes trasplantados de donantes a corazón parado la PVC < 6 cm H₂O, presiones arteriales pre operatorias sistólica < 110 mm Hg y diastólica < 80 mm Hg como factores de riesgo independientes

significativos para disfunción y pérdida del injerto.⁴⁹En nuestra muestra encontramos que la presión arterial presentó un comportamiento similar.

La administración de líquidos cristaloides aunque fue diferente en los grupos comparados, en el global de los datos se acerca a la meta planteada para el protocolo restrictivo; sin embargo la PVC tuvo una mediana de 13.5 mm Hg, lo que por el contrario sugiere la ubicación de los pacientes tendiente a un protocolo permisivo. La administración de soluciones coloides (HES o Albumina al 20%) como alternativa al uso de grandes volúmenes de cristaloides se llevó a cabo en el 8.6% de los pacientes de nuestro estudio, Hokema y Cols en 192 pacientes encontraron que la administración de HES 130/0.4 comparado con cristaloides (solución salina o lactato de ringer) no tiene efectos negativos significantes que aumente la disfunción del injerto renal.⁵⁰Dawidson y Cols encontraron que altas dosis de infusión de albúmina (1.2-1.6 g/kg) probablemente produzcan la expansión del volumen intravascular y logre una pronta restauración del flujo sanguíneo, minimice la lesión hipóxica, y ayude a preservar el tejido renal.⁵¹

En cuanto a la administración de vasopresores para mejorar la presión de perfusión la literatura recomienda evitar el uso de agonistas puros de receptores alfa por su mayor capacidad vasoconstrictora que podría afectar el flujo sanguíneo del injerto,⁴⁵ en nuestros pacientes se utilizó dopamina a dosis bajas que no generan mayor compromiso de la vasculatura renal pero que permitieron mantener presiones de perfusión adecuadas.

De Gásperi encontró una tasa de complicaciones cardiovasculares del 10%, de las cuales la enfermedad coronaria correspondió al 55%⁴;Othman y Cols no encontraron edema agudo de pulmón en 40 pacientes receptores de trasplante renal de donante cadavérico cuya terapia hídrica se guió con monitoría de PVC que no superó los 15 mm Hg y un volumen promedio de cristaloides de 3000 cc.³⁸En nuestros pacientes la incidencia general de complicaciones cardiovasculares fue del 11.5%, siendo el edema agudo de pulmón la principal (10.3%) probablemente en el contexto de un paciente con reserva cardiovascular pobre e hipervolemia en quien no se había diagnosticado como tal la falla cardiaca, ésta última sólo registrada en el 0.1% de la muestra, sin embargo en el perioperatorio se halló descompensación de la misma en el 1% de los trasplantados, lo que podría indicar un subdiagnóstico de la patología en la valoración pretrasplante.

En el análisis por intención de tratar, encontramos que las dos cohortes son socio demográficamente comparables; en lo referente a la evolución clínica encontramos diferencias relacionadas con las comorbilidades de los pacientes,

destacando la valvulopatía (24.5% cohorte A / 8.7% cohorte B) y el ICCh de 3 en la cohorte A y 2 en la B, lo que representa una mortalidad a un año de 52% y 26% respectivamente. Como se describió, ésto puede influenciar directamente los desenlaces evaluados. Podría pensarse que los pacientes trasplantados en los primeros años fueran más comórbidos dado el mayor tiempo de evolución de su enfermedad hasta el trasplante por la falta de oportunidad del servicio en la región, pero encontramos en el análisis comparativo que los tiempos transcurridos desde el diagnóstico etiológico hasta el diagnóstico de enfermedad renal, del diagnóstico de la enfermedad renal hasta el inicio de la diálisis y de éste último hasta el trasplante no presentan diferencias significativas. Dicho fenómeno podría estar relacionado también con la ausencia del registro de esta información en la historia clínica.

Con respecto a las variables registradas durante el acto anestésico se encontró un impacto efectivo de la implementación del protocolo dado que la cohorte B refleja un manejo restrictivo de líquidos endovenosos con respecto a la cohorte A con $P = 0.000$; sin embargo la PVC no refleja el mismo comportamiento, dado que fue casi igual (13.3 vs. 13.6 mm Hg) respectivamente en las dos cohortes, lo que indica que no sólo la administración de líquidos impacta en la PVC, o esta última no es fiel reflejo del estado de volemia del paciente.

La administración de coloides ni el uso de vasopresor fueron diferentes estadísticamente, pero sí la dosis máxima del vasopresor (Cohorte A: 7 ug/Kg/min / Cohorte B: 5 ug/Kg/min) aunque ello no representa relevancia clínica.

Aunque no se encontró diferencia estadística en la exposición a coloides, dado la reciente discusión generada con respecto a este tema, aunque no es el objetivo del estudio decidimos analizar la asociación entre la administración de éstos y la diuresis tardía, viabilidad del injerto y complicaciones, ninguna de las cuales fue estadísticamente significativa ($p=0.616$, 0.978 y 0.238) respectivamente. (Anexo C).

En cuanto a las variables desenlace encontramos que en la cohorte B hay una tendencia menor a las complicaciones cardiovasculares pero tiende a ser mayor la función anormal del injerto, encontrando en el análisis multivariado que el protocolo anestésico restrictivo se comporta como probable factor de riesgo para diuresis tardía y función anormal del injerto (OR=1.49 y 2.21 respectivamente) y como probable factor protector para las complicaciones cardiovasculares (OR 0.82), lo que nos indicaría que es mayor el riesgo que el benefició; sin embargo nada de esto es estadísticamente significativo (Tabla 7).

En el análisis de eficiencia tampoco encontramos diferencias sociodemográficas significativas. En las variables de evolución clínica fue significativamente diferente el tiempo de evolución desde el diagnóstico etiológico hasta el inicio de la ERC y el antecedente definido como otras comorbilidades.

En las variables medidas durante el acto anestésico encontramos diferencia estadística en la FC y PAM sin que sean clínicamente relevantes. Empero se encontró diferencia en la administración de coloides y sangrado intraoperatorio así: en el grupo restrictivo se presentó menor sangrado y mayor administración de coloides, mientras en el grupo permisivo se administró menor volumen de coloides y se registró mayor sangrado, variables que claramente pueden influenciar el volumen de cristaloides administrados y el respectivo desenlace del injerto.

En lo referente a las variables desenlace no se encuentra ninguna diferencia significativa entre los grupos ni tampoco tendencia alguna. Se realizó un análisis multivariado tratando de controlar las variables potencialmente confusoras mencionadas anteriormente, donde se presentó una invalidación del modelo de regresión por disminución de más del 20% de las observaciones por lo que no es posible concluir nada a partir de esto.

Finalmente en el análisis por subgrupos según la medición de PVC evidencia que la administración de líquidos cristaloides no es estadísticamente diferente, lo que indica nuevamente que no existe una relación clara entre la administración de líquidos y el valor de la PVC.

El análisis multivariado deja ver una tendencia como probable factor protector de la PVC < 10 mm Hg frente a la función anormal del injerto (OR 0.26) pero parece no favorecer la diuresis temprana del mismo.

11.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La principal limitación del estudio está determinada por la imposibilidad de la aleatorización en la intervención dado que fue basado en la implementación no intencionada en el grupo de estudio a partir de un periodo de tiempo, de donde se deriva otra limitación que es la influencia del tiempo sobre los desenlaces mediada por la experiencia del grupo trasplantador.

El tamaño muestral total fue distribuido asimétricamente en las cohortes, donde una reúne la población trasplantada durante 6 años y la otra durante sólo 2 años. Dado la baja frecuencia de las complicaciones estudiadas en el perioperatorio hubiese sido determinante contar con un mayor tamaño muestral.

Otro de los limitantes importantes fue la calidad de la información consignada en la historia clínica y registros anestésicos. De lo anterior, tamaño muestral y calidad de registros depende el desempeño estadístico de las pruebas realizadas, el cual en algunos escenarios no fue el mejor.

12. PRESUPUESTO

RUBROS	VALOR UNITARIO (En pesos)	VALOR TOTAL	FINANCIACION
PERSONAL			
Investigadores (3)	3.000.000	4.300.000	Recursos propios
Digitador	300.000		
Asesor Estadístico	1.000.000		
Asesor Metodológico	1.000.000		
PAPELERIA		326.000	Recursos propios
Tinta Impresora	150.000		
Papel Impresora	30.000		
Lapicero	10.000		
Lápiz	5.000		
Borrador	1.000		
Carpetas	30.000		
Otros	100.000		
VIAJES	500.000	500.000	Recursos propios
EDICION Y PUBLICACION	1.500.000	1.500.000	Recursos propios
TOTAL		6.626.000	

13. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES / MES	2012	ene-13	feb-13	mar-13	abr-13	may-13	jun-13	jul-13	ago-13	sep-13	oct-13	nov-13	dic-13	ene-14	feb-14	mar-14	abr-14	may-14	jun-14	jul-14	ago-14	sep-14	oct-14	nov-14	dic-14	Ene-15	Feb-15	Mar-15	Abr-15	May-15	
Formulación del Proyecto	x																														
Aprobación y Ajustes	x	X	x																												
Consecución financiación	x	x	x	x	x																										
Recolección de información						x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	X					
Tabulación base datos						x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	X			
Análisis estadístico																										x	x	X			
Interpretación y discusión resultados																												x	X		
Elaboración y presentación final																															x

14. CONCLUSIONES

La población trasplantada en el HUHMP fue mayoritariamente adulta, de sexo masculino, correspondiente a estratos socioeconómicos bajos, con un nivel educativo intermedio, de procedencia urbana con distribución similar en la afiliación a los regímenes contributivo y subsidiado de seguridad social.

La etiología más frecuente de la ERC en nuestro medio es la HTA seguida de la DM, las cuales se diagnostican tardíamente.

Se encontró una prevalencia importante de HTA, DM, valvulopatía cardiaca, entre otras, encontrando subdiagnóstico de la falla cardiaca.

Las variables hemodinámicas intraoperatorias presentaron una tendencia a la estabilidad, la PVC no se correlacionó con el volumen de líquidos administrados, el vasopresor utilizado rutinariamente es la dopamina y no es frecuente la transfusión de glóbulos rojos ni soluciones coloides.

La presentación de complicaciones relacionadas con el injerto como la diuresis tardía o la alteración en la función del mismo en los primeros siete días posoperatorios no excedió el 20% en los pacientes trasplantados.

El evento cardiovascular más frecuente en la población estudiada fue el Edema Pulmonar Agudo, con una incidencia de 103 por cada mil trasplantados renales, seguida del Infarto Agudo del Miocardio (31 de cada mil) y la descompensación de la falla cardiaca en 10 de cada mil.

Las comorbilidades, los tiempos de evolución de la enfermedad y las intervenciones intraoperatorias dirigidas a la modificación del estado hemodinámico del paciente, influyen en la presentación de los desenlaces en interacción con la terapia hídrica.

El protocolo de terapia hídrica restrictiva, de manera global mostró una tendencia a la disminución de las complicaciones cardiovasculares pero con propensión al deterioro de la función final del injerto; sin ser ninguna de estas estadísticamente significativa.

No es posible recomendar la medición de la PVC para dirigir la terapia hídrica transoperatoria en pacientes llevados a trasplante renal a la luz de los presentes resultados.

Con los resultados obtenidos no es posible rechazar las hipótesis nula planteadas, primaria y secundaria; y apoyados en la literatura disponible hasta el momento, no es factible recomendar el uso de un protocolo anestésico con terapia restrictiva o permisiva de líquidos en cirugía de trasplante renal que disminuya las complicaciones cardiovasculares sin deteriorar la función final del injerto.

Por lo tanto no existe una respuesta concreta y clara aun, con base científica sustentable, para las preguntas de investigación planteadas en el presente trabajo.

Se recomienda la realización de un ensayo clínico aleatorizado para determinar el beneficio de una esquema de terapia hídrica en particular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012;379:165-180. doi:10.1016/S0140-6736(11)60178-5.
2. Garcia GG, Harden P, Chapman J. Global role of kidney transplantation. *Hong Kong J Nephrol*. 2012;14:1-6. doi:10.1016/j.hkjn.2012.01.003.
3. Sprung J, Kapural L, Bourke DL, O'Hara JF. Anesthesia for kidney transplant surgery. *Anesthesiol Clin North America*. 2000;18:919-951.
4. De Gasperi A, Narcisi S, Mazza E, et al. Perioperative Fluid Management in Kidney Transplantation: Is Volume Overload Still Mandatory for Graft Function? *Transplant Proc*. 2006;38:807-809. doi:10.1016/j.transproceed.2006.01.072.
5. Gómez RA. Renal disease in Colombia. *Ren Fail*. 2006;28:643-647. doi:10.1080/08860220600925719.
6. Resolución 4700 de 2008. *Situación de La Enfermedad Renal Cronica En Colombia 2009*. Bogotá DC, Diciembre de 2010; 2009.
7. Tocancipá DR, Perdomo JHT, Herrera AM, Martínez LE, Nieto NM. Complicaciones anestésicas en trasplante renal. *Rev Colomb Anestesiol*. 2011;39(1):30-37. doi:10.5554/rca.v39i1.41.
8. Meguid El Nahas a, Bello AK. Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet*. 2010;365:331-40. doi:10.1016/S0140-6736(05)17789-7.
9. Rashad S. Barsoum MD. Chronic Kidney Disease in the Developing World. *N Engl J Med*. 2006;354(10):997-999.
10. Maarten W. Taal, Glenn M. Chertow, Philip A. Marsden, Karl Skorecki, Alan S. L. Yu and BMB. *Brenner and Rector's The Kidney. Section I*. 9ª ed. Philadelphia: Saunders - Elsevier; 2012.

11. McClellan AC, Plantinga L, McClellan WM. Epidemiology, geography and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012;21:323-328. doi:10.1097/MNH.0b013e3283521dae.
12. Barsoum RS. End-stage renal disease in the developing world. *Artif Organs*. 2002;26(9):735-736.
13. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047-1053.
14. Maarten W. Taal, Glenn M. Chertow, Philip A. Marsden, Karl Skorecki, Alan S. L. Yu and BMB. *Brenner and Rector's The Kidney. Section II & V*. 9^a ed. Philadelphia: Saunders - Elsevier; 2012.
15. Chronic F, Disease K. *KDOQI Clinical Practice Guidelines*. National Kidney Foundation; 2002.
16. Maarten W. Taal, Glenn M. Chertow, Philip A. Marsden, Karl Skorecki, Alan S. L. Yu and BMB. *Brenner and Rector's The Kidney. Section IV*. 9^a ed. Philadelphia: Saunders - Elsevier; 2012.
17. Schmid S, Jungwirth B. Anaesthesia for renal transplant surgery: an update. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29(12):552-8. doi:10.1097/EJA.0b013e32835925fc.
18. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*. 1999;341(23):1725-1730. doi:10.1056/NEJM199912023412303.
19. Ojo AO, Hanson JA, Meier-Kriesche H, et al. Survival in recipients of marginal cadaveric donor kidneys compared with other recipients and wait-listed transplant candidates. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(3):589-597.

20. Fraser SM, Rajasundaram R, Aldouri A, et al. Acceptable outcome after kidney transplantation using “expanded criteria donor” grafts. *Transplantation*. 2010;89(1):88-96. doi:10.1097/TP.0b013e3181c343a5.
21. Bacchi G, Buscaroli a, Fusari M, et al. The influence of intraoperative central venous pressure on delayed graft function in renal transplantation: a single-center experience. *Transplant Proc*. 2010;42(9):3387-91. doi:10.1016/j.transproceed.2010.08.042.
22. Mertens zur Borg IR a M, Di Biase M, Verbrugge S, Ijzermans JNM, Gommers D. Comparison of three perioperative fluid regimes for laparoscopic donor nephrectomy: A prospective randomized dose-finding study. *Surg Endosc*. 2008;22(1):146-50. doi:10.1007/s00464-007-9391-9.
23. Frumento RJ. Intravenous Fluid Therapy in Renal Transplant Recipients: Results of a US Survey. 2002;3145:3142-3145.
24. Wright J, Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:713-722.
25. Cecka JM. The OPTN/UNOS Renal Transplant Registry. *Clin Transpl*. 2005:1-16.
26. Kikic Z, Lorenz M, Sunder-Plassmann G, et al. Effect of hemodialysis before transplant surgery on renal allograft function--a pair of randomized controlled trials. *Transplantation*. 2009;88(12):1377-1385. doi:10.1097/TP.0b013e3181bc03ab.
27. Bitto H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low-flow sevoflurane anesthesia on renal function: comparison with high-flow sevoflurane anesthesia and low-flow isoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1997;86(6):1231-1237.
28. Staals LM, Snoeck MMJ, Driessen JJ, et al. Reduced clearance of rocuronium and sugammadex in patients with severe to end-stage renal failure: a pharmacokinetic study. *Br J Anaesth*. 2010;104(1):31-39. doi:10.1093/bja/aep340.

29. Albert SG, Ariyan S, Rather A. The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2011;37(6):901-910. doi:10.1007/s00134-011-2160-1.
30. Murphy EJ. Acute pain management pharmacology for the patient with concurrent renal or hepatic disease. *Anaesth Intensive Care.* 2005;33(3):311-322.
31. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VLM. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis.* 2004;44(3):402-409.
32. Tiggeler RG, Berden JH, Hoitsma AJ, Koene RA. Prevention of acute tubular necrosis in cadaveric kidney transplantation by the combined use of mannitol and moderate hydration. *Ann Surg.* 1985;201(2):246-251.
33. Niemann CU, Eilers H. Abdominal organ transplantation. *Minerva Anesthesiol.* 2010;76(4):266-275.
34. Schnuelle P, Johannes van der Woude F. Perioperative fluid management in renal transplantation: a narrative review of the literature. *Transpl Int.* 2006;19(12):947-59. doi:10.1111/j.1432-2277.2006.00356.x.
35. 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(5):1440-6. doi:10.1213/ANE.0b013e3181d82ca8.
36. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134(1):172-178. doi:10.1378/chest.07-2331.
37. Ferris RL, Kittur DS, Wilasrusmee C, Shah G, Krause E, Ratner L. Early hemodynamic changes after renal transplantation: determinants of low central venous pressure in the recipients and correlation with acute renal dysfunction. *Med Sci Monit.* 2003;9(2):CR61-6.

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. doi:10.1213/ANE.0b013e3181d82ca8.
39. Campos L, Parada B, Furriel F, Castelo D, Moreira P, Mota a. Do intraoperative hemodynamic factors of the recipient influence renal graft function? *Transplant Proc.* 2012;44(6):1800-3. doi:10.1016/j.transproceed.2012.05.042.
40. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, et al. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail.* 2008;30(5):535-539. doi:10.1080/08860220802064770.
41. Ragaller MJ, Theilen H, Koch T. Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12 Suppl 17:S33-9.
42. Carpenter CB. Blood transfusion effects in kidney transplantation. *Yale J Biol Med.* 1990;63(5):435-443.
43. Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T, Ertug Z, Dinckan A. The effect of different crystalloid solutions on acid-base balance and early kidney function after kidney transplantation. *Anesth Analg.* 2008;107(1):264-9. doi:10.1213/ane.0b013e3181732d64.
44. Gingell-Littlejohn M, Koh H, Aitken E, et al. Below-target postoperative arterial blood pressure but not central venous pressure is associated with delayed graft function. *Transplant Proc.* 2012;45(1):46-50. doi:10.1016/j.transproceed.2012.03.058.
45. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29(8):1526-1531.
46. Marik PE. Low-dose dopamine: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2002;28(7):877-883. doi:10.1007/s00134-002-1346-y.

47. Ciapetti M, di Valvasone S, di Filippo A, Cecchi A, Bonizzoli M, Peris A. Low-dose dopamine in kidney transplantation. *Transplant Proc.* 2009;41(10):4165-4168. doi:10.1016/j.transproceed.2009.08.058.
48. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation: endorsed by the American Society of Transplant Surge. *Circulation.* 2012;126(5):617-63. doi:10.1161/CIR.0b013e31823eb07a.
49. Snoeijs MGJ, Wiermans B, Christiaans MH, et al. Recipient hemodynamics during non-heart-beating donor kidney transplantation are major predictors of primary nonfunction. *Am J Transplant.* 2007;7(5):1158-1166. doi:10.1111/j.1600-6143.2007.01744.x.
50. Hokema F, Ziganshyna S, Bartels M, et al. Original Articles Is perioperative low molecular weight hydroxyethyl starch infusion a risk factor for delayed graft function in renal transplant recipients? 2011;(March):3373-3378. doi:10.1093/ndt/gfr017.
51. Dawidson IJ, Sandor ZF, Coopender L, et al. Intraoperative albumin administration affects the outcome of cadaver renal transplantation. *Transplantation.* 1992;53(4):774-782.

ANEXOS

Anexo A. Instrumento de recolección de información.

COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS Y VIABILIDAD DEL INJERTO EN PACIENTES LLEVADOS A TRASPLANTE RENAL CON UN PROTOCOLO ANESTÉSICO DE TERAPIA HÍDRICA RESTRICTIVA VERSUS UNA PERMISIVA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA, 2007-2014. ESTUDIO CUASI-EXPERIMENTAL DE ANTES Y DESPUES.

OBJETIVO GENERAL: Comparar la incidencia de complicaciones cardiovasculares perioperatorias y la viabilidad del injerto, en pacientes llevados a cirugía de trasplante renal con un protocolo anestésico de líquidos endovenosos restrictivo, contrastado con uno permisivo; en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, desde 2007 a 2014.

INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

Numero de HC: _____

Fecha de cirugía (DD/MM/AAAA) : ____/____/_____

Características sociodemográficas:

Fecha de nacimiento (DD/MM/AAAA) : ____/____/_____

Edad: _____ años

Genero: M____, F____

Estrato socioeconómico: 1____, 2____, 3____, 4____, 5____, 6____.

Escolaridad: Analfabeta____, Alfabetado____, Primaria____, Secundaria____,

Técnico____, Pregrado____, Posgrado____.

Residencia: Rural____, Urbana____.

Seguridad social: Contributivo____, Subsidiado____, Reg Especial____, No asegurado____.

Características Clínicas:

Etiología Falla Renal: HTA____, DM____, Otra____, No especificada____.

Tiempo de DX etiológico hasta ERC: _____ meses

Tiempo desde DX de ERC hasta inicio de diálisis: _____ meses

Tiempo de Inicio de diálisis hasta trasplante renal: _____ meses
Tipo de Diálisis: Peritoneal_____, Hemodiálisis_____
Antecedentes / Comorbilidades: HTA_____, DM_____, Falla Cardíaca_____,
Valvulopatías_____, Otras_____.
Índice de Comorbilidad de Charlson (CCI): _____ puntos
Diuresis Residual: _____ CC

Parámetros e Intervenciones Intraoperatorias:

Tensión arterial media (promedio/tendencia): _____ mmHg
Frecuencia cardíaca (promedio/tendencia): _____ LPM
Temperatura: _____ °C
Presión venosa central (promedio/tendencia): _____ mmHg
Soluciones cristaloides (total): _____ CC
Coloides: Si_____, No_____.
Albumina: Si_____, No_____.
Vasopresores: Si_____, No_____. Cual:_____
Dosis máxima de Vasopresor: _____ ug/kg/min
Globulos rojos empaquetados: _____ Unidades
Hemorragia: _____ ml
Diuresis: _____ ml

Evolución Postoperatoria:

Diuresis: Temprana_____, Tardía_____. (<12 horas, > 0,5 cc/kg/24h y > diuresis residual)
Viabilidad injerto: Normal_____, Disfunción_____, Rechazo o Perdida:_____.

Complicaciones Perioperatorias:

Infarto agudo del miocardio (IAM): Si_____, No_____.
Edema Pulmonar Agudo (EPA): Si_____, No_____.
Falla Cardíaca Congestiva (FCC): Si_____, No_____.

Investigador quien diligencio el instrumento.
Nombre:

Anexo B. Protocolo de manejo anestésico empleado en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

PROTOCOLO DE MANEJO
SERVICIO ANESTESIOLOGIA DE TRASPLANTE RENAL – HUHMP.

El presente protocolo se aplicará a los pacientes llevados a trasplante renal a partir de 01 de enero de 2013.

1. Una vez seleccionado el paciente receptor del componente anatómico disponible se revisará la historia clínica.
2. Se realizará al paciente un examen físico completo con especial énfasis en signos-síntomas de hipervolemia (hipertensión arterial, edemas, dificultad respiratoria), registrar función renal - diuresis residual aproximada.
3. El grupo de trasplantes iniciará manejo pre-quirúrgico según protocolo del servicio.
4. Al ingreso a quirófano se constatará historia clínica con consentimientos informados diligenciados y firmados.
5. Se iniciará acto anestésico. Se tomarán gases arteriales con niveles de lactato pre y posquirúrgicos.
6. Se maneja la terapia hídrica restrictiva siguiendo las siguientes metas: PVC \leq 10 mm Hg, TAM $>$ 65 mm Hg, TAS \geq 90 mm Hg, SaO₂ \geq 92%.
7. Cálculo de requerimientos de líquidos basales 35 cc/Kg/día.
8. Líquidos basales Solución salina normal ajustado al cálculo realizado.
9. Paciente con sesión de hemodiálisis en las 24 h prequirúrgicas y PVC \leq 10 mm Hg se administrará carga de cristaloides 10 cc/Kg.

10. Reposición de pérdidas sanguíneas relación 3:1 con cristaloides hasta 30 cc/kg o 3000 cc o PVC = 10 mm Hg, luego coloide (HES 6%) a razón de 20 cc/Kg hasta 1000 cc.

11. Si con las medidas anteriores no se consiguen metas, iniciar vasopresor titulado (Dopamina) para mantener metas hemodinámicas propuestas.

12. Si supera pérdidas sanguíneas permisibles para hematocrito de 30%, considerar transfusión de glóbulos rojos.

13. Solicitar radiografía de tórax el posoperatorio inmediato, determinar edema agudo de pulmón según clínica e imagen.

Anexo C. Analisis asociacion de coloides y variables desenlace.

	coloides		
	No	Si	p
Diuresis tardía	24 (15.1)	3 (20)	0,616
Función anormal injerto	23 (14.56)	2 (14.3)	0,978
Complicación	16 (10.1)	3 (20)	0,238