

Valoración preoperatoria del paciente con Enfermedad renal crónica

Secció d'avaluació preoperatòria (SAP)

Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Teràpia del Dolor

Autores:

P. Sierra, Servicio de Anestesiología de la Fundación Puigvert

C. Monsalve, Servicio de Anestesiología del Hospital Clínic

O. Comps, Servicio de Anestesiología del Hospital Mar-Esperança

E. Andrés, Unidad de diálisis, Servicio de Nefrología de la Fundación Puigvert

INDICE

Introducción.....	3
Nuevos conceptos sobre la Enfermedad Renal Crónica	4
Definición de ERC.....	4
Estadíos evolutivos de la ERC	5
Valoración de la función renal.....	7
Enfermedad Renal como factor de riesgo cardiovascular	10
Valoración preoperatoria	12
1.- Pruebas complementarias a solicitar:.....	12
2.- Etiología de ERC:	13
3.- Valoración de la función renal. Estadiaje.	14
4.-Aspectos generales a valorar en todos los pacientes con ERC.	15
4.1.- Homeostasis del sodio y la volemia.	15
4.2.- Homeostasis del Potasio (K ⁺).....	16
4.3.- Equilibrio Ácido-Base	18
4.4.- Anemia	18
4.5.- Hemostasia	19
4.6.- Metabolismo fosfo-cálcico.....	21
4.7.- Endocrino-metabólico	22
4.8.- Otros:.....	23
4.9.- Cardiovascular	23
4.10.- Hipertensión arterial (HTA)	26
4.11.- Factores de riesgo de progresión de la ERC y medidas de prevención de Insuficiencia Renal Aguda Postoperatoria	27
5.- Aspectos específicos del Paciente en Diálisis	30
5.1.- Hemodiálisis:.....	30
5.2.- Diálisis peritoneal.....	31
6.- Accesos vasculares.....	32
7.-Aspectos específicos en el Paciente con Trasplante Renal	33
8.- Premedicación/profilaxis	34
8.1.- Ansiolisis:	35
8.2.- Profilaxis tromboembólica:	35
8.3.- Profilaxis antibiótica:	35
8.4.- Profilaxis de broncoaspiración:.....	36
¿Cuándo hacer una interconsulta al nefrólogo?	37
1.- Paciente con criterios de Enfermedad Renal Crónica(ERC) no conocida:	37
2.- Paciente con ERC conocida:.....	37
3. Informar al nefrólogo:	38
Algoritmo de Valoración Preoperatoria del paciente con Enfermedad Renal Crónica.....	39
Bibliografía.....	40

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una patología con manifestaciones clínicas muy variadas, que afecta a la mayor parte de órganos y sistemas, que son reflejo de las complejas funciones que el riñón desempeña y las importantes consecuencias que comporta la disfunción renal.

Los datos disponibles en la literatura referentes a la morbilidad y mortalidad perioperatoria en pacientes con ERC son heterogéneos, debido principalmente a las diferencias en cuanto a la definición de ERC basada en diferentes niveles de creatinina sérica. Por otro lado, la mayoría de los estudios analizan series de pocos pacientes y se limitan a un determinado tipo de cirugía.

Se estima que la mortalidad tras cirugía general en pacientes con ERC terminal oscila entre 1 y 4 %. La cirugía urgente está incluso asociada a un riesgo cinco veces mayor de mortalidad¹. En cirugía cardíaca la mortalidad operatoria global está entorno al 10%^{1,2}. Esta mortalidad varía dependiendo del grado de disfunción renal, siendo mayor entre pacientes con ERC preterminal que entre pacientes en diálisis³.

La morbilidad postoperatoria también está incrementada en estos pacientes, oscilando entre el 14 y el 64%, siendo las complicaciones más frecuentes la infección, el sangrado y los eventos cardiovasculares. Los pacientes con ERC avanzada que no están en diálisis son también los que tienen un riesgo más alto de complicaciones postoperatorias⁴.

Por otro lado, el deterioro brusco de la función renal en el postoperatorio (insuficiencia renal aguda) se asocia a un peor pronóstico e incremento de mortalidad, siendo una función renal preoperatoria disminuida uno de los principales factores de riesgo^{5,6}.

Los pacientes con ERC deben ser evaluados teniendo en cuenta el diagnóstico de su patología renal y condiciones comórbidas asociadas, la severidad de la ERC según el filtrado glomerular, las complicaciones asociadas a la ERC (anemia, equilibrio hidroelectrolítico, hemostasia, dosificación de fármacos, etc.), los factores de riesgo para la pérdida de función renal y el riesgo de enfermedad cardiovascular asociado^{7,8}.

Esta guía pretende destacar aquellos aspectos clínicos que específicamente debemos evaluar preoperatoriamente en los pacientes con enfermedad renal crónica. No existen estudios que nos permitan establecer niveles de evidencia en el tema de la valoración preoperatoria de estos pacientes. La mayoría de las recomendaciones están basadas en la opinión de profesionales y en las guías clínicas elaboradas por diversas sociedades científicas de nefrología, por tanto con nivel de evidencia C.

Nuevos conceptos sobre la Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) afecta a un porcentaje cada vez mayor de la población debido a que las principales causas de ERC residen en trastornos de alta prevalencia como la diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular, teniendo en cuenta, además, el aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento progresivo de la población. La evolución natural de la ERC es la progresión hacia la enfermedad renal crónica terminal y la consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo mediante diálisis o trasplante renal^(9,10,11,12).

Así, la ERC se ha convertido en un problema de salud pública de primer orden. La *National Kidney Foundation* estadounidense, a través del proyecto *K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)* (<http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/>), publicó en el año 2002, una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC, con el objetivo de aunar criterios y prevenir o retrasar las complicaciones de la enfermedad mediante el diagnóstico precoz y manejo apropiado de la enfermedad, independientemente de la causa original¹³. Estas guías han sido aceptadas, con ninguna o mínimas modificaciones, por la mayoría de sociedades científicas internacionales incluida la Sociedad Española de Nefrología¹⁴ (<http://www.senefro.org/>).

Definición de ERC¹¹⁻¹⁵

Actualmente la ERC se define como una disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) estimado inferior a 60 ml/min/1,73m² o la presencia de "daño" renal, de forma persistente durante al menos 3 meses, independientemente de la etiología

de la misma (Tabla 1). Se ha seleccionado el punto de corte en un FG < 60 ml/min/1,73m² como definición de ERC porque representa una reducción de más del 50% del valor normal del FG. El concepto de "daño" renal hace referencia a la presencia de alteraciones funcionales o estructurales del riñón, con o sin descenso del FG, y puestas de manifiesto por anomalías histológicas en la biopsia renal, presencia de marcadores de daño renal, alteraciones en el sedimento de orina o en exploraciones de imagen. El principal marcador de daño renal es una excreción urinaria de albúmina o proteínas elevada.

Tabla 1. Definición de Enfermedad Renal Crónica

Filtrado Glomerular < 60 ml/min/1,73m ² O Daño Renal*	}	Durante 3 meses
* Daño renal: anomalías estructurales o funcionales del riñón (proteinuria/albuminuria elevadas, alteraciones en el sedimento urinario o en pruebas de imagen).		

Adaptado de Kidney Disease Outcome Quality Initiative of the National Kidney Foundation¹³

Estadios evolutivos de la ERC¹¹⁻¹³

El daño renal o el nivel de función renal, independientemente de la causa de la enfermedad renal, determinan los estadios de evolución. (Tabla 2).

Los estadios 1 y 2 se definen por la presencia de daño renal, con un FG normal o ligeramente reducido. La presencia de un FG reducido entre 60-90 ml/min/1,73m² sin daño renal no cumple criterios de definición de ERC. Es una situación muy frecuente en ancianos (75% en mayores de 70 años)¹⁶, pero también en pacientes con dieta vegetariana, monorrenos, insuficiencia cardíaca o cirróticos. Estos casos se describen sólo como sujetos con "disminución del FG". Los estadios 1 y 2 se beneficiarían del diagnóstico precoz y del inicio de medidas preventivas para frenar la de progresión de la ERC y de la patología cardiovascular.

Los estadios 3 y 4 se definen por una disminución del FG, con o sin daño renal. En estos estadios se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de ERC y complicaciones cardiovasculares, y aparecen las complicaciones clásicas de la insuficiencia

renal como la anemia o alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico. Estos pacientes deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal y deben recibir tratamiento adecuado de prevención en ambos niveles. El estadio 5 se denomina también fallo o fracaso renal, precisa tratamiento sustitutivo.

El término clásico de "Insuficiencia renal crónica" actualmente se refiere a un FG < 60 ml/min/1,73m². Así el estadio 3 corresponde a "Insuficiencia renal crónica moderada", el estadio 4 a "Insuficiencia renal crónica avanzada o preterminal" y el estadio 5 a "insuficiencia renal crónica terminal" o "uremia".

Recientemente se ha propuesto incorporar en la clasificación de ERC, a cada uno de los estadios, la letra "T" si se trata de un paciente receptor de un trasplante renal, y en el estadio 5 la letra "D" si es un paciente que recibe diálisis como tratamiento sustitutivo.

Tabla 2. Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Estadio ERC	Descripción	FG ml/min/1,73m ²	Sinónimos	Clasificación según tratamiento	Plan de actuación
1	Daño renal con FG normal o ↑	90		T si receptor de Trasplante* D si diálisis** (hemodiálisis, diálisis peritoneal)	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico-tratamiento - Frenar progresión - Prevención cardiovascular
2	Daño renal con FG levemente ↓	60 – 89			<ul style="list-style-type: none"> - Frenar progresión - Prevención cardiovascular
3	Moderado ↓ FG	30 – 59	Insuficiencia Renal Crónica moderada.		<ul style="list-style-type: none"> - Igual que el anterior - Tratar complicaciones ERC
4	Severo ↓ FG	15 – 29	Insuficiencia Renal Crónica avanzada, preterminal		<ul style="list-style-type: none"> - Igual que el anterior - Preparar tratamiento sustitutivo
5	Fallo renal	< 15	Fallo Renal, uremia, Insuficiencia Renal Terminal		<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento sustitutivo - Prevención cardiovascular

FG- Filtrado Glomerular.

Adaptado de Kidney Disease Outcome Quality Initiative of the National Kidney Foundation¹³ y Levey AS¹⁵

* Cualquier nivel de FG (ERC estadios 1-5). ** Estadio 5

Valoración de la función renal^{11,12}

Tradicionalmente la medida de la función renal se ha basado en valores de la creatinina sérica y en el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas. La determinación de creatinina sérica, sin embargo, tiene múltiples interferencias analíticas e importantes problemas de estandarización, además de inconvenientes para su interpretación ya que presenta variaciones en función de la edad, sexo, etnia, masa muscular y tipo de dieta. La relación entre el FG y la concentración sérica de creatinina no es lineal, lo que se traduce en una baja sensibilidad diagnóstica para la detección de ERC. Cuando la concentración de creatinina se eleva ya existe un descenso del FG del 50%. Un aumento de creatinina siempre indica deterioro del FG, mientras que si permanece dentro del rango normal no revela que la función renal también lo esté. Un porcentaje elevado de pacientes, sobre todo ancianos¹⁷, tienen un FG disminuido con cifras normales de creatinina. Por lo tanto, *la creatinina, como parámetro aislado, no es un buen indicador de la función renal.*

El aclaramiento de creatinina, calculado a partir de la concentración sérica de creatinina y de su excreción en orina de 24 horas, es el método más utilizado como medida del FG. Sin embargo presenta limitaciones importantes. Los principales problemas son las incorrecciones en la recogida de orina y la variación inter e intra individual en la magnitud de la secreción tubular de creatinina. Esta secreción tubular hace que en individuos normales el aclaramiento de creatinina exceda al de inulina (considerado el método de referencia) en un 10-40%, por tanto, el aclaramiento de creatinina sobreestima el FG. Además, esta secreción aumenta en ERC a medida que disminuye el FG, siendo la sobrestimación aún mayor.

Actualmente se considera que^{18,19}:

El mejor índice para evaluar la función renal es la estimación del FG.

La concentración de creatinina sérica no debe ser utilizada como única magnitud biológica para evaluar la función renal (Evidencia A).

El filtrado glomerular debe ser estimado a partir de ecuaciones que proporcionan estimaciones adecuadas del filtrado glomerular en adultos (Evidencia B). Las más utilizadas y ampliamente estudiadas son la ecuación de Cockcroft-Gault o la derivada del estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)^{20,21} (Tabla 3). Su uso tiene ciertas limitaciones que hay que tener en cuenta²²: no son fiables en pacientes con FG superior a 60 ml/min/1,73m², ni en situaciones en las que el balance de creatinina no es estable, como en pacientes con fallo renal agudo, o su producción está claramente disminuida como ocurre en edad avanzada, anorexia, amputaciones, malnutrición o cirrosis entre otros (Tabla 4). A pesar de estos inconvenientes, la mayoría de las sociedades científicas aconsejan el uso de dichas ecuaciones para evaluar la función renal, en concreto se recomienda la ecuación simplificada MDRD-4²³, por su facilidad de implementación y sensibilidad en la detección precoz de la ERC.

En un futuro próximo, cuando se solicite la determinación de creatinina sérica, el informe del laboratorio nos dará, además de la cifra de creatinina, el valor del FG estimado, especificando la ecuación a partir de la cual se ha obtenido junto con un comentario que indique el estadio de ERC correspondiente¹¹. Algunos laboratorios ya lo están haciendo. Mientras tanto podemos utilizar las calculadoras disponibles en la red²⁴.

Se están estudiando otras sustancias que puedan ser útiles como marcadores de la función renal. Entre ellas cabe destacar la Cistatina C, que no está relacionada con la masa muscular y tiene menos dificultades de interpretación que la creatinina. Hasta ahora los estudios no son concluyentes y su determinación es laboriosa y costosa, por ello de momento no puede recomendarse su utilización en la práctica clínica^{25,26}.

Tabla 3. Ecuaciones de estimación del Filtrado Glomerular (unidades convencionales)

<p>* MDRD 4 $FG_{estimado} = 186 \times (\text{creatinina sérica})^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,210 \text{ (si raza negra)}$</p> <p>* MDRD4-IDMS $FG_{estimado} = 175 \times (\text{creatinina sérica})^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,210 \text{ (si raza negra)}$</p>
<p>MDRD 6 $FG_{estimado} = 170 \times (\text{creatinina})^{-0,999} \times \text{edad}^{-0,176} \times (\text{urea} \times 0,467)^{-0,170} \times \text{albúmina}^{0,318} \times 0,762 \text{ (si mujer)} \times 1,180 \text{ (si raza negra)}$</p> <p>Cockcroft-Gault $\text{Aclaramiento de creatinina}_{estimado} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{72 \times \text{creatinina}} \times 0,85 \text{ (si mujer)}$</p>

Abreviaturas y unidades

FG: filtrado glomerular (l/min/1,73m²); Aclaramiento de creatinina (ml/min); Edad (años); Peso (Kg); Creatinina: concentración de creatinina sérica (mg/ml); Urea: concentración sérica de urea (mg/l);

Albúmina: concentración sérica de albúmina (g/l)

Conversión a Unidades Sistema Internacional:

Creatinina sérica / 88,4 (mol/l)

Urea sérica x 2,8 (mmol/l)

Albúmina sérica / 10 (g/l)

*** Ecuaciones recomendadas.**

MDRD-IDMS = método de determinación de la creatinina sérica de trazabilidad respecto a IDMS.

IDMS (espectrometría de masas por dilución isotópica)

Adaptado de Gràcia S.¹⁹

Tabla 4. Situaciones clínicas en las que la estimación del filtrado glomerular mediante una ecuación es inadecuada

<p>Individuos que siguen dietas especiales (vegetarianos estrictos, suplementos de creatinina o creatina).</p> <p>Individuos con alteraciones importantes en la masa muscular (amputaciones, pérdida de masa muscular enfermedades musculares, parálisis).</p> <p>Individuos con un índice de masa corporal inferior a 19 Kg/m² o superior a 35 Kg/m²</p> <p>Presencia de hepatopatía grave, edema generalizado o ascitis.</p> <p>Embarazo.</p> <p>Estudio de potenciales donantes de riñón.</p> <p>Ajuste de dosis de fármacos con elevada toxicidad y de eliminación por vía renal.</p>

Adaptado de Gràcia S.¹⁹

Enfermedad Renal como factor de riesgo cardiovascular

Se ha reconocido una estrecha asociación entre la ERC y la enfermedad cardiovascular, de manera que la ERC contribuye al desarrollo de la patología cardiovascular y por su parte, la enfermedad vascular favorece la aparición y progresión de ciertas nefropatías. La ERC desde sus estadios iniciales está ligada a la enfermedad vascular sistémica y ambos trastornos comparten factores de riesgo y mecanismos de progresión^{13,27,28}.

Los pacientes con ERC tienen un alto índice de morbi-mortalidad global y de origen cardiovascular^{29,30}. El deterioro de la función renal se asocia de manera exponencial a un mayor riesgo de mortalidad y de eventos cardiovasculares y a una mayor estancia hospitalaria. Este riesgo se incrementa especialmente cuando el FG es menor de 45 ml/min. El riesgo de mortalidad por cualquier causa se incrementa desde una Odds Ratio de 1,2 hasta 5,9 al disminuir el FG de 45 ml/min a un FG < 15 ml/min. y el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular se incrementa de un Odds Ratio de 1,4 al 3,4³¹.

La mortalidad por causa cardiovascular es 10-30 veces superior a la de la población general, de hecho es la principal causa de muerte en estos pacientes. Entre el 40 y el 75% de los pacientes que inician diálisis tienen en ese momento patología cardiovascular. Este mayor riesgo puede explicarse en parte por una elevada prevalencia tanto de factores de riesgo cardiovasculares clásicos como no tradicionales³² (tabla 5). También pueden contribuir factores propios de la ERC tales como la anemia, alteraciones del metabolismo fosfocálcico o factores relacionados con la diálisis o el transplante.^{33,34}.

Tabla 5. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con ERC

Clásicos	Nuevos marcadores	Propios de ERC
Diabetes	Hiperhomocisteinemia	Filtrado Glomerular
Hipertensión	Lipoproteína a	Alteración metabolismo fosfo-cálcico
Dislipemia	Apolipoproteína A ₁	Anemia
Hipertrofia ventricular	Estado proinflamatorio,	Hipervolemia-hiperhidratación
Edad avanzada	Prooxidante y	Desnutrición
Género masculino	procoagulante	Proteinuria
Raza blanca		Toxinas urémicas
Tabaco		Circulación hiperdinámica por fístula
Sedentarismo		Ligados al tratamiento sustitutivo
Menopausia		
Estrés		
Historia familiar		

Por otro lado, la prevalencia de afectación renal es más frecuente entre pacientes con patología cardiovascular. Actualmente la ERC, ya desde sus fases iniciales, se reconoce como factor independiente de riesgo de morbimortalidad cardiovascular (Evidencia A)^{30,35,36}. Las guías nefrológicas actuales hacen especial énfasis en la identificación precoz de la afección renal, para iniciar lo antes posible estrategias de prevención de eventos cardiovasculares y frenar la progresión de la nefropatía^{13,14}. Las medidas terapéuticas reconocidas como cardioprotectoras (control estricto de la presión arterial, utilización de agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina, betabloqueantes, estatinas y antiagregantes plaquetarios) son también nefroprotectoras.

Los pacientes con ERC deben ser considerados como grupo de alto riesgo de presentar eventos cardiovasculares.

Valoración preoperatoria

Se basará en el interrogatorio, exploración física y pruebas complementarias, que nos permitirán evaluar:

- la causa de la ERC (si es posible)
- el estadio de ERC y
- sus manifestaciones clínicas

1.- Pruebas complementarias a solicitar:

Para todos los pacientes con ERC en estadios 3-5 se solicitará preoperatoriamente:

- Electrocardiograma (ECG)
- Radiografía de Tórax (RxT)
- Analítica: hemograma, hemostasia básica (plaquetas, INR, TTPA), glucemia, creatinina, ionograma* (sodio, potasio), calcio, equilibrio ácido-base*, albúmina.

* En estadio 4 aconsejable un control reciente.

En aquellas cirugías en las que vayan a producirse cambios importantes en la volemia y reposición hídrica, en los pacientes en diálisis puede ser útil realizar un control de ionograma >2 horas después de la última sesión, para un control más ajustado.

En los pacientes con ERC estadios 1 y 2:

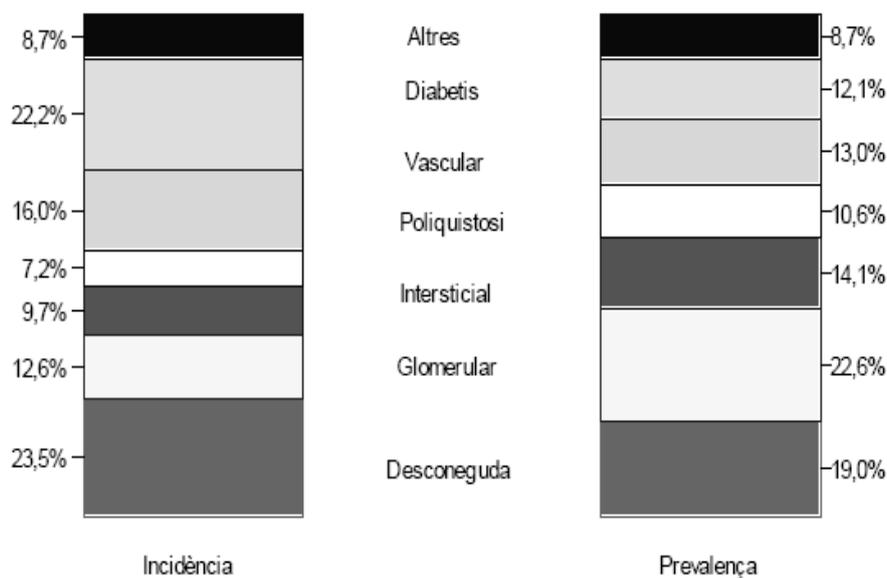
- Se solicitará el ECG y RxT según la edad, patología asociada y tipo de cirugía, siguiendo las recomendaciones de la "Guia pràctica, per a la sollicitud de proves complementàries en el preoperatori", de la Secció d'avaluació preoperatoria de la SCARTD.
- Analítica: para evaluar la función renal y su evolución será útil solicitar al menos el hemograma, ionograma y creatinina, independientemente de la edad y cirugía.

Otras pruebas: En función de la patología asociada, tipo de cirugía y estado del paciente.

2.- Etiología de ERC:

La epidemiología de la ERC ha experimentado un gran cambio en las dos últimas décadas. Anteriormente estaba restringida a patologías propias del riñón como las glomerulonefritis, enfermedades quísticas hereditarias o enfermedades intersticiales. En cambio, en la actualidad las principales causas de la ERC son patologías cada vez más prevalentes en la población, la diabetes y la enfermedad vascular.

Figura 1. Incidencia y prevalencia según la enfermedad renal primaria.



Datos del Registro de Enfermos Renales Crónicos de Cataluña. Informe estadístico del 2004.

http://www10.gencat.net/catsalut/ocatt/pdfs/Info_renal_2004_cat.pdf

Cabe destacar que en aproximadamente un 25 % de casos no se puede determinar claramente el origen de la nefropatía. En muchos casos se trata de pacientes añosos en los que la ERC se diagnostica tardíamente, en fase avanzada, y la realización de una biopsia renal implica un elevado riesgo para el bajo rendimiento de la prueba.

3.- Valoración de la función renal. Estadiaje.

Se debe calcular siempre el Filtrado Glomerular estimado mediante la ecuación recomendada MDRD-4 (IDMS-estandarizada):

$$\text{FG (l/min/1,73m}^2\text{)} = 175 \times [\text{creatinina sérica(mg/dl)}]^{-1,154} \times \text{edad(años)}^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,210 \text{ (si raza negra)}$$

♦ Conversión de unidades convencionales de creatinina al Sistema Internacional:

$$\text{Creatinina (mg/dl)} / 88,4 = \text{creatinina (mol/l)}$$

Actualmente hay laboratorios clínicos en disposición de proporcionar el valor del FG siempre que se solicita el nivel de creatinina. También es posible acceder al cálculo rápido a través de calculadoras en Internet, como la proporcionada por la National Kidney Foundation: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm

En función del estadio evolutivo (Tabla 1) de la enfermedad podemos considerar 3 grupos de pacientes nefrópatas:

- a.- ERC en estadio 1 – 2: Estos pacientes presentan un riesgo aumentado cardiovascular y de progresión de la nefropatía.
- b.- ERC en estadio 3 – 4: Riesgo cardiovascular elevado y de progresión de la nefropatía. Manifestaciones clínicas de insuficiencia renal.
- c.- ERC en estadio 5 con o sin tratamiento sustitutivo:
Riesgo cardiovascular elevado.
 - . Hemodiálisis
 - . Diálisis peritoneal
 - . Transplante renal

4.-Aspectos generales a valorar en todos los pacientes con ERC.

4.1.- Homeostasis del sodio y la volemia^{1,7,37,38,}

La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de la ERC. Al existir un menor número de nefronas, las células restantes se adaptan para permitir la eliminación de solutos (sufren hipertensión glomerular, hiperfiltración e hipertrofia glomerular y cambios tubulares). Por ello los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el FG no esté severamente reducido (estadío 4 de ERC). Sin embargo, la capacidad de respuesta, tanto ante una sobrecarga como ante una restricción brusca de sodio, está disminuida.

Se conserva la capacidad de diluir la orina hasta fases avanzadas, por lo que pueden tolerar un aumento del aporte de líquidos si no se produce de forma brusca. Por otro lado, se pierde la capacidad de concentrar la orina ya en fases tempranas, lo que implica que ante una restricción del aporte de agua el riñón es incapaz de reabsorber sodio y conduce a la deshidratación.

Recomendaciones:

- . La exploración de la piel y mucosas nos permitirá valorar el grado de hidratación.
- . Especial atención a los pacientes que siguen dieta hiposódica y tratamiento diurético por el riesgo de hipovolemia.
- . Es importante conocer la diuresis diaria (ml/24h) para el manejo de líquidos.
- . Analítica: valorar nivel de sodio en plasma. Si hipo/hipernatremia (Na^+ 130-148) solicitar la osmolaridad plasmática y remitir al nefrólogo para control.
- . Indicar el aporte hidroelectrolítico adaptado a sus necesidades (Según el balance hídrico. Aproximadamente 1-1,5 L/día).
- . Valorar en Rx de tórax: edema intersticial, derrame pleural

4.2.- Homeostasis del Potasio (K^+)^{7,8,37,39,40,41}

La excreción renal de potasio es principalmente dependiente de la secreción de K^+ en el túbulo colector y no se altera directamente por la disminución del FG. Se mantiene hasta fases tardías en el curso de la ERC y la hipercalemia (K^+ sérico >5 mmol/L) no aparece hasta la fase terminal (FG < 15 ml/min), con la excepción de algunos tipos de patología renal que afectan a la nefrona distal que desarrollan hipercalemia en fases más tempranas (Lupus, uropatía obstructiva, nefritis intersticial crónica, trasplante renal).

En general los pacientes nefrópatas son más susceptibles de desarrollar hipercalemia aun con FG no tan reducidos:

- por un aporte exógeno: ingesta, transfusión, fármacos con sales de potasio
- por intercambios transcelulares: hiperglicemia, acidosis metabólica
- por acción de fármacos: Inhibidores de la encima colinesterasa (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII), antiinflamatorios no esteroideos (AINEs, incluso selectivos cox2), -bloqueantes, ciclosporina, tacrolimus, heparina, diuréticos ahorradores de potasio,...

La mayoría de pacientes con ERC reciben tratamiento con IECA y ARAII, ya que estos fármacos han demostrado su eficacia en frenar la progresión de la nefropatía. Este efecto beneficioso es independiente de su efecto antihipertensivo, por lo que también está indicado en pacientes normotensos. Reducen la proteinuria y contribuyen a la regresión de la hipertrofia ventricular. Producen un incremento en el K^+ sérico en general de 0,5 mmol/L, que se da hasta en un 6% de la población con función renal normal y hasta en un 50% entre los pacientes con ERC. Elevaciones ligeras de K^+ se suelen controlar con modificación de hábitos dietéticos o tratamiento con resinas de intercambio iónico permitiendo continuar el tratamiento con IECA/ARAII.

Actualmente muchos pacientes con insuficiencia cardíaca severa, además de recibir un IECA/ARAII, son tratados con espironolactona, antagonista de la aldosterona, que favorece aún más la retención de potasio. En estos pacientes es obligado el control periódico de los niveles de potasio sérico y ajustar las dosis de espironolactona al nivel de función renal.

Se ha postulado que los pacientes con ERC que presentan hipercaliemia frecuente o crónica desarrollan cierta tolerancia, sin embargo no existe evidencia al respecto. La aparición de las manifestaciones clínicas de la hipercaliemia depende no sólo de la cifra sino de la rapidez de instauración.

No se conoce cuáles son las cifras seguras de K^+ sérico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y suelen aparecer con cifras de $K^+ \geq 6$ mmol/L (debilidad, parálisis flácida, parestesias, depresión respiratoria). El primer indicador de hipercaliemia es la presencia de anomalías en el ECG. Los cambios en el ECG son progresivos y en relación con la severidad de la hipercaliemia: ondas T altas y picudas, intervalo PR prolongado, aplanamiento o ausencia de ondas P, ensanchamiento del QRS ($> 0,12''$), bradicardia, taquicardia ventricular, arritmias.

Recomendaciones:

- . No subestimar los efectos de la hipercaliemia en pacientes con ERC
- . Buscar cambios en el ECG asociados con la severidad de la hipercaliemia
- . Objetivo preoperatorio: $K^+ \leq 5,5$ mmol/L
- . Tratar preoperatoriamente si $K^+ > 5,5$ mmol/L (Tabla 6).

Tabla 6. Tratamiento de la Hipercaliemia ($>5,5$ mmol/L)

Si toxicidad cardíaca	Cloruro cálcico EV 10 ml 10% (en 5' o en bolus según urgencia) (antagoniza efecto del potasio a nivel de membrana celular)
Introducir potasio en las células	
Agonistas β -adrenérgicos EV o inhalados	(Más eficaces. Inicio en 15-20', dura 1-2h)
Glucosado 10% 500ml + 10U insulina rápida	(Efecto de la insulina. Inicio en 1h)
Bicarbonato 1 mEq/Kg SI acidosis metabólica	(No eficaz si no hay acidosis)
Eliminación del organismo	Furosemida EV (si diuresis conservada) Diálisis (más eficaz y rápido) Tratamiento crónico: Resin-Calcio oral o enema

4.3.- Equilibrio Ácido-Base^{7,8,14,38,42}

El enfermo renal crónico estable desarrolla acidosis significativa en la fase avanzada de la enfermedad (Estadío 4), debido a la no eliminación de aniones sulfato, fosfato y ácidos orgánico y a la no reabsorción de bicarbonato. Tienen alto riesgo de desarrollar acidosis severa en situaciones agudas, ya que no tienen capacidad para mantener el pH ante una carga de hidrogeniones. En caso de acidosis respiratoria la capacidad de compensación está disminuida. La restricción de la ingesta protéica controlada (0,8g/Kg) en fases avanzadas, permite disminuir la carga ácida y evitar el riesgo de desnutrición.

Recomendaciones:

- . Determinar el equilibrio ácido-base preoperatorio.
- . Mantener niveles de bicarbonato basales alrededor de 20-22 mmol/L
- . Evitar situaciones de hipoventilación

4.4.- Anemia^{43,44,45}:

La anemia en la ERC se caracteriza por ser normocítica y normocroma. Puede detectarse con FG < 60 ml/min, haciéndose más severa a medida que empeora la función renal. La etiología de la anemia es multifactorial:

El principal mecanismo patogénico es el déficit en la producción de eritropoyetina (EPO).

Toxinas urémicas: acortan la vida media del hematíe, disminuyen la afinidad de los receptores de la EPO y la capacidad de unión de la transferrina al hierro.

Pérdidas hemáticas: sangre residual en los circuitos de hemodiálisis o durante la desconexión, exceso de pruebas de laboratorio. En estos pacientes hay una elevada prevalencia de hemorragia digestiva oculta.

Déficit de hierro y vitaminas

Fibrosis de la médula ósea secundaria al hiperparatiroidismo.

Además de la sintomatología propia de cualquier anemia, tiene una repercusión especial sobre el sistema cardiovascular, contribuye de forma importante al desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda, y sobre la hemostasia.

Desde la aparición del tratamiento con EPO se ha dejado de ser permisivo con la anemia en estos pacientes, en los que se toleraban niveles muy bajos de hemoglobina. Actualmente el objetivo terapéutico es mantener a los pacientes con cifras de hemoglobina entre 110 - 120 g/L. Cifras superiores se asocian a mayor viscosidad sanguínea, riesgo de trombosis de accesos vasculares y hemoconcentración post-diálisis e hipertensión.

Siempre se debe considerar la posibilidad de que se trate de una anemia secundaria a otra patología y descartarla.

Recomendaciones:

- . Hemoglobina preoperatoria 110 g/L.
- . Si Hemoglobina < 110 g/L remitir al nefrólogo para optimizar el tratamiento.
- . Continuar su tratamiento con EPO, hierro y/o vitaminas en el perioperatorio.
- . Los criterios transfusionales son los mismos que para los pacientes sin insuficiencia renal, teniendo en cuenta su patología cardiovascular y el riesgo de sobrecarga de volemia y de hipercaliemia postransfusional.

4.5.- Hemostasia^{7,14,46,47}

El paciente renal presenta un problema complejo de la hemostasia. Se admite que existe un estado protrombótico en estos pacientes, a la vez que se reconoce la existencia de una disfunción hemostática, con un aumento del riesgo de sangrado en el período periquirúrgico.

La disfunción hemostática aparece cuando ya hay una disminución importante del FG y es de causa multifactorial:

Alteraciones en el funcionalismo plaquetar

Alteraciones de la interacción plaqueta-subendotelio

La anemia puede exacerbar la disfunción plaquetar por alteración de las propiedades reológicas de la circulación, de manera que el contacto entre las plaquetas y el endotelio lesionado es menor. Desde la introducción del

tratamiento de la anemia con EPO el riesgo de sangrado en los pacientes urémicos se ha reducido de forma importante.

La ERC por sí misma no afecta a los factores de coagulación ni al recuento plaquetario.

Hasta el momento actual no existe ningún test de laboratorio que pueda predecir el riesgo de sangrado en estos enfermos.

En pacientes con diátesis hemorrágica se han empleado preoperatoriamente diversas estrategias terapéuticas como: Inicio de diálisis en pacientes no dializados previamente, intensificación de la diálisis (aunque no suele ser efectivo en aquellos pacientes que ya se dializan adecuadamente), trasfudir para mantener hemoglobina al menos de 100g/L, administración de desmopresina endovenosa o crioprecipitados. No existe evidencia suficiente para recomendar la aplicación rutinaria de ninguna de estas medidas.

Actualmente los pacientes nefrópatas con riesgo cardiovascular elevado siguen tratamiento con antiagregantes según las guías correspondientes.

La administración de heparina es el tratamiento de elección para la prevención de la trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar postoperatorio. Existe controversia respecto a qué tipo de heparina es más recomendable. Tanto las heparinas no fraccionadas (HNF) como las de bajo peso molecular (HBPM) tienen su efecto biológico prolongado y aumentan el riesgo de hemorragia en enfermos con ERC.

Recomendaciones:

- . Valorar el riesgo de sangrado por clínica de diátesis hemorrágica.
- . Si diátesis hemorrágica: consulta con hematología para decidir la mejor estrategia terapéutica en cada caso.
- . Manejo preoperatorio de fármacos antiagregantes según la guía correspondiente.
- . Seguir el protocolo de profilaxis tromboembólica del centro.
- . Monitorizar la actividad de la heparina para ajustar la dosis: Tiempo de tromboplastina parcial activado (HNF) o actividad anti-X_a (HBPM).

4.6.- Metabolismo fosfo-cálcico^{48,49}

Las alteraciones del calcio, fósforo y magnesio son comunes en pacientes con ERC pero no suelen ocasionar complicaciones específicas en el perioperatorio.

Cuando disminuye el FG se retiene fosfato y disminuye la síntesis de calcitriol ($1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$), con el consiguiente descenso de calcio, estímulo de la producción de PTH y proliferación de células paratiroides. En estas glándulas existe una disminución tanto del receptor sensor del calcio como de los receptores VDR de calcitriol.

El riesgo de la hiperfosfatemia es doble:

favorece la calcificación metastásica de vísceras, articulaciones, arterias de diversos calibres, incluso válvulas cardíacas y miocardio, con la consiguiente morbilidad cardiovascular y

es responsable del desarrollo del hiperparatiroidismo secundario.

El exceso de acción de PTH aumenta la resorción ósea y la anómala estructuración de la matriz ósea produciendo osteítis fibrosa. Otros tipos de lesiones óseas que podemos encontrar en estos pacientes son: el hueso adinámico, la osteomalacia y la enfermedad ósea mixta.

La hipocalcemia moderada es frecuente en estos pacientes, aunque rara vez es sintomática. La hipercalcemia es menos común y se asocia a un exceso de tratamiento en la corrección de los niveles de calcio o a un hiperparatiroidismo terciario (tras un secundario prolongado, cuando la secreción de PTH se hace independiente de los niveles de calcio). Al valorar la calcemia debemos tener en cuenta que un 40% del calcio en plasma está unido a proteínas. Por cada 1g/dl de albúmina varía el calcio en plasma en 0,8-1 mg/dl. A su vez, el calcio iónico debe ajustarse al pH plasmático: aumenta 0,1 U por cada descenso de 0,1 U del pH.

Recomendaciones:

- . En todos los pacientes mantener niveles de calcio en el rango normal (según laboratorio correspondiente): 8,4-9,5 mg/dl (2,10-2,37 mmol/L). Y el producto fosfocálcico $< 55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$
- . Atención a las manifestaciones clínicas de hipocalcemia (parestesias, confusión,

larigoespasma, broncoespasma, tetania, signos de Chvostek y Trousseau, convulsiones). En ECG: prolongación del intervalo QT, arritmias.

- . Si los niveles de fósforo o calcio están fuera de los rangos recomendados remitir al paciente al Nefrólogo para que indique o ajuste el tratamiento oportuno.
- . Recordar el cuidado especial en la movilización y colocación en posición quirúrgica.

4.7.- Endocrino-metabólico^{14,50,51,52}

La dislipemia es habitual en todos los tipos de enfermedad renal. El patrón lipídico característico es: incremento de lipoproteínas de baja densidad (LDL), niveles reducidos de lipoproteínas de densidad alta (HDL) y elevada proporción de triglicéridos. Dado el alto riesgo cardiovascular de los pacientes con ERC, se recomienda tratar y controlar la dislipemia independientemente del estadio de la enfermedad, incluso como prevención primaria. Además, la dislipemia condiciona la progresión de la afectación renal.

La nefropatía diabética es una de las causas más prevalentes de ERC. Además, la ERC, independientemente de la diabetes, se asocia con resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. El control estricto de la glicemia (HbA_{1c} < 7%), es una medida eficaz para frenar la progresión de la nefropatía. Además de las medidas dietéticas, el tratamiento indicado varía según el estadio de ERC:

- Estadios 1 y 2: antidiabéticos orales.
- Estadio 3: puede usarse la gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidinadionas, repaglinida, nateglinida y acarbosa.
- Estadios 4 y 5: Insulina.

La insulina es filtrada por el riñón, por lo que en pacientes con FG muy bajos puede ser necesario disminuir las dosis de insulina si progresa el deterioro de la función renal.

En pacientes diabéticos, la presencia de niveles relativamente bajos de proteínas en orina es un marcador de riesgo precoz de aparición y/o progresión de la enfermedad renal y eventos cardiovasculares.

Recomendaciones:

- . Mantener tratamiento hipolipemiante.
- . La determinación de albuminuria/proteinuria mediante tira reactiva puede ser un complemento en la evaluación de la función renal.
- . En pacientes diabéticos, seguir las pautas generales de manejo perioperatorio del paciente diabético.
- . Control estricto de la glicemia.

4.8.- Otros:

▶ Neurológico

Durante el curso de la ERC, los pacientes suelen desarrollar disfunción autonómica y neuropatía periférica, de predominio sensitivo y en extremidades inferiores.

Sufren frecuentemente alteraciones del sueño.

▶ Gastrointestinal

La hipersecreción ácida predispone a estos pacientes al desarrollo de úlcus péptico y hemorragia digestiva. El enlentecimiento del vaciado gástrico (secundario a neuropatía autonómica), especialmente en pacientes diabéticos, predispone a la broncoaspiración.

Tienen una elevada incidencia de hepatitis vírica (B y C).

Recomendaciones:

- . Indicada la profilaxis de broncoaspiración en la premedicación anestésica.
- . Registrar los resultados de serología hepática previas si están disponibles.
- . Valorar la posibilidad de hepatopatía si se conoce serología positiva.

4.9.- Cardiovascular^{13,14,49,}

Miocardopatía urémica:

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la alteración cardiovascular más frecuente en la ERC y es un factor independiente de morbimortalidad. Su desarrollo es progresivo con el deterioro de la función renal. Se produce fundamentalmente por 2 mecanismos: sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen. La hipertensión arterial (HTA) y la falta de elasticidad de la aorta (arterioesclerosis) condicionan una sobrecarga de presión que

induce una HVI concéntrica y se traduce en una disfunción sistólica. La hipervolemia, la anemia y la fístula arteriovenosa crean una sobrecarga de volumen y una HVI excéntrica con la consiguiente disfunción diastólica. Las consecuencias clínicas de la HVI son: predisposición a enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias e hipotensión durante la diálisis.

La fibrosis intersticial contribuye a la progresión de la miocardiopatía.

Cardiopatía isquémica:

Existe una alta prevalencia de enfermedad coronaria asintomática en pacientes con ERC, superior a la de la población general. La presencia o ausencia de clínica de angina coronaria no implica necesariamente la existencia o no de coronariopatía. Hasta un 25% de pacientes con clínica compatible con angina no presenta estenosis críticas en la vasculatura coronaria, lo que indica enfermedad microvascular. Mientras que hasta un 33% de pacientes durante la hemodiálisis presentan isquemia miocárdica silente.

En pacientes sintomáticos la prueba no invasiva con más alta sensibilidad y especificidad para el despistaje de la enfermedad coronaria es la ecografía-dobutamina (Evidencia B).

El tratamiento médico de la cardiopatía isquémica es igual que en la población general, controlando la anemia y la sobrecarga de volumen.

La revascularización aporta mejores resultados a largo plazo que el tratamiento médico (Evidencia B). La elección del procedimiento de revascularización debe ser individualizada. La cirugía parece ofrecer mayor supervivencia a largo plazo que la angioplastia sola o combinada con endoprótesis. En pacientes en diálisis hay mayor prevalencia de reestenosis coronaria tras angioplastia debido a varios factores: frecuencia más alta de placas calcificadas, estrechamiento arterial más intenso, enfermedad difusa con lechos distales pobres y estado protrombótico con aumento de depósito de plaquetas y fibrina.

Calcificaciones vasculares y Arteriopatía periférica:

La disfunción endotelial y mediadores inflamatorios implicados en la patogenia de la aterosclerosis están presentes ya en la ERC con pequeños descensos del FG.

El exceso de calcificaciones en pacientes renales afecta no solo a las coronarias, sino que también implica al miocardio, válvulas y árbol vascular en general.

En los pacientes urémicos, la calcificación vascular se localiza tanto en la íntima (arterioesclerosis) como en la media (característica del envejecimiento), independientemente de la edad y progresa en relación al tiempo de diálisis. El factor más importante relacionado es la alteración del metabolismo fosfo-cálcico (Evidencia B). Las calcificaciones vasculares son marcadores predictivos de mortalidad en diálisis (Evidencia A).

En caso de arteriopatía periférica es aconsejable realizar una arteriografía sólo en los pacientes candidatos a la revascularización mecánica o quirúrgica. Las indicaciones de angioplastia en diálisis están muy limitadas por la alta incidencia de lesiones distales difusas y de calcificaciones vasculares.

Valvulopatía mitral y aórtica degenerativas:

Se atribuyen principalmente a alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico. La valvulopatía aórtica no solo es más prevalente sino que progresa con más frecuencia a estenosis entre los pacientes en diálisis que en la población general.

Enfermedad vascular cerebral:

Entre los pacientes en diálisis los ictus se caracterizan por la alta tasa de hemorragia intracerebral y de infartos cerebrales silentes (en la mayoría de los casos lacunares).

Recomendaciones

- . Debemos considerar a todos los pacientes con ERC como pacientes de alto riesgo cardiovascular incluso en ausencia de clínica previa.
- . El protocolo de seguimiento clínico de la patología cardiovascular debe ser similar al de la población general.
- . Son aplicables las recomendaciones incluidas en el documento de "Avaluació Cardiològica Preoperatòria" de la SAP, considerando las características particulares de los pacientes nefrópatas en diálisis.
- . Especial precaución en aquellos pacientes que deban ser sometidos a un estudio angiográfico perioperatorio: adoptar medidas preventivas de nefrotoxicidad (Tabla 7).

Tabla 7. Pauta de profilaxis de nefrotoxicidad por contraste

- ▶ Nivel de creatinina previo y a las 48 h.
- ▶ Hidratación:
 - 1ml/Kg/h suero Glucosalino EV 12h antes y 12 h después
 - (ejemplo: 1500 ml/24h)
 - Si Insuficiencia cardíaca: reducir aporte EV y estimular VO
- ▶ N-Acetilcisteína 600 mg/12h desde el ingreso hasta el alta:
 - Fluimucil forte /12h o Fluimucil 3 sobres /12h
- ▶ Urgencia: Teofilina 200mg ó 5mg/Kg/EV 30min. antes

Adaptada del protocolo de "profilaxis de nefrotoxicidad por contraste" elaborado por el Servicio de Nefrología de Fundación Puigvert.

4.10.- Hipertensión arterial (HTA)^{14,35,53,54,55}

La asociación entre HTA y riñón es doble, mientras que determinadas alteraciones orgánicas o funcionales del riñón contribuyen al desarrollo de la HTA, ésta a su vez es uno de los principales factores de riesgo para el inicio y progresión de una nefropatía crónica.

La etiología de la HTA en el estadio terminal de la ERC es multifactorial:

- Expansión de volumen (principal)
- Activación del sistema renina-angiotensina
- Activación del sistema nervioso simpático
- Tratamiento con eritropoyetina
- Hiperparatiroidismo

Predomina la hipertensión sistólica, como resultado de la arterioesclerosis difusa.

En la actualidad el tratamiento de la HTA asociada a la ERC forma parte de una intervención multifactorial con los objetivos de reducir las cifras de presión arterial, frenar la progresión de la nefropatía y disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares.

El objetivo terapéutico es mantener cifras de TA <130/80 mmHg. La mayoría de pacientes con ERC precisan tratamiento con varios fármacos, lo cual implica mayor riesgo de efectos adversos e interacciones medicamentosas. Los fármacos recomendados como

primer escalón terapéutico en ERC son los IECA y/o ARAII, salvo contraindicación (embarazo, hipercaliemia severa, estenosis de la arteria renal bilateral) y diuréticos como segundo escalón.

En muchos de estos pacientes se alcanza el control de la TA tras el inicio de la diálisis, sin precisar tratamiento farmacológico.

En HTA severa (180/110) se recomienda posponer la cirugía si existe daño en órgano diana que requiera estudio o con posibilidad de mejora. En cualquier caso, se debe evaluar individualmente el balance entre la urgencia/beneficio de la cirugía y el riesgo cardiovascular.

Recomendaciones:

- . Control de la presión arterial < 130/80 mmHg. Si se evidencia mal control tensional remitir al paciente al nefrólogo.
- . La determinación de albuminuria/proteinuria mediante tira reactiva (si es factible) complementa la evaluación de la función renal.
- . Existe controversia en torno a la conveniencia de suspender el día previo a la cirugía los IECA/ARA II por el riesgo de hipotensión sostenida durante la intervención y los diuréticos por el riesgo de hipovolemia. Se recomienda, en general, mantener el tratamiento farmacológico hasta el día de la cirugía y valorar individualmente la conveniencia de suspensión previa de los fármacos mencionados.

4.11.- Factores de riesgo de progresión de la ERC y medidas de prevención de

Insuficiencia Renal Aguda Postoperatoria^{13,14,56,57,58,59,60,61}

Son factores de riesgo de progresión de la ERC: el estadio de la ERC, edad > 75 años, HTA y/o diabetes mal controladas, insuficiencia cardíaca e insuficiencia hepática (son causa de hipoperfusión renal) y el paciente trasplantado renal, depleción sódica e hipovolemia (tratamiento crónico con diuréticos, trastornos digestivos, fiebre, ayuno preoperatorio prolongado), estudio radiológico con contraste endovenoso, obstrucción de la vía urinaria (Tabla 8).

Factores de riesgo de desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en el postoperatorio (IRAp): Tabla 9.

Fármacos con toxicidad renal:

- Antiinflamatorios no esteroideos: alteran la capacidad de adaptación renal ante un descenso del flujo sanguíneo renal.
- Aminoglicósidos: lesión tubular directa.
- IECA/ARA II: riesgo hipotensión marcada e hipoperfusión renal.
- Contrastes iodados: por lesión tubular directa e hipovolemia secundaria a la diuresis osmótica inducida.
- Ciclosporina, tacrolimus: inmunosupresores que inducen vasoconstricción renal.

Recomendaciones:

- . La identificación preoperatoria de los pacientes que tienen factores de riesgo es fundamental para evitar el deterioro de la función renal en el postoperatorio, que en ocasiones es irreversible y empeora el pronóstico.
- . Evaluación preoperatoria del estado de volemia: Evitar situaciones de hipovolemia y asegurar la reposición de pérdidas y el mantenimiento del volumen intravascular.
- . Mantener la perfusión renal: asegurar la presión arterial media y el gasto cardíaco. Si es preciso utilizar fármacos vasoactivos y/o inotrópicos.
- . Evitar fármacos nefrotóxicos:
 - . Especialmente en pacientes de alto riesgo: ERC preoperatoria, disfunción cardíaca, cirrosis y ancianos.
 - . En caso de ser necesario administrar un aminoglucósido, la utilización de una dosis única reduce la toxicidad renal manteniendo su eficacia.
 - . Si el paciente sigue tratamiento analgésico con AINEs, sustituirlo en el postoperatorio por analgésicos no antiinflamatorios como el metamizol, el paracetamol, el tramadol y/o opioides.
 - . Hidratación endovenosa y administración de acetilcisteína como profilaxis en exploraciones con contraste (tabla 7). Utilizar la menor dosis posible de contraste. Preferible el uso de contraste no iónico. La mejor prevención es asegurar la correcta

indicación y estricta necesidad de la exploración.

. No existen pruebas concluyentes para sugerir intervenciones farmacológicas para proteger la función renal en el perioperatorio. En el momento actual, los estudios disponibles no apoyan el uso general y rutinario de: manitol, furosemida, dopamina y calcioantagonistas, como prevención del desarrollo de insuficiencia renal aguda en el postoperatorio.

➔ Ante la evidencia existente actualmente, el mantenimiento del estado hemodinámico y volumen intravascular adecuados son las 2 medidas profilácticas más importantes disponibles para evitar la IRAp tras cirugía mayor.

Tabla 8. Situaciones de riesgo aumentado de Enfermedad Renal Crónica

Edad \geq 60 años
Hipertensión arterial
Diabetes
Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo
Enfermedad cardiovascular
Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica
Trasplante renal
Masa renal reducida
Filtrado glomerular estimado levemente disminuido (60-89 ml/min/1,73m ²)
Enfermedades autoinmunes
Infecciones sistémicas
Infecciones urinarias
Litiasis urinarias
Enfermedades obstructivas del tracto urinario
Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos
Bajo peso al nacer
Nivel socioeconómico bajo
Minorías raciales

Tabla 9. Factores de riesgo de desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda en el postoperatorio⁵⁵.

Pacientes de riesgo	Cirugías de riesgo
ERC preoperatoria	Cirugía cardíaca
Disfunción cardíaca previa	Cirugía vascular aórtica
Diabetes	Trasplante hepático
Sepsis	Trasplante renal
Insuficiencia Hepática	
Síndrome de aplastamiento	

5.- Aspectos específicos del Paciente en Diálisis^{7,14,38}

Los objetivos de la diálisis en el preoperatorio son, por una parte optimizar el estado de hidratación y el nivel de electrolitos, y por otra reducir la urea plasmática en un intento de disminuir el defecto de funcionalismo plaquetar, aunque ninguna diálisis aunque sea intensa asegura una función plaquetaria normal.

El peso "seco" óptimo es aquel peso postdiálisis que permite que la TA permanezca normal a pesar de las ganancias de volumen extracelular interdiálisis, sin necesidad de agentes antihipertensivos ni hipotensión ortostática sintomática.

5.1.- Hemodiálisis:

Habitualmente no es necesaria una diálisis "adicional" preoperatoria. La necesidad de diálisis previa a la cirugía puede depender de varios factores:

- Régimen habitual de diálisis- Fecha/hora de la última sesión
- Estado de hidratación: sobrepeso por encima de su peso "seco".
- Volumen de diuresis diaria (si está preservada)
- Analítica: Niveles iónicos (Sodio y potasio).

Acidosis metabólica

- Tipo de cirugía (riesgo de sangrado, nivel de pérdidas insensibles,...)

Idealmente la diálisis debería realizarse el día anterior a la cirugía (24 horas antes). Si la diálisis se realiza el mismo día de la cirugía aumenta el riesgo de inestabilidad hemodinámica, especialmente durante la inducción anestésica, debido al cambio brusco del volumen circulante o cierto grado de hipovolemia, alteraciones iónicas como hipocaliemia, etc. Si en cambio la intervención se retrasa más de 48h después de la hemodiálisis, los pacientes pueden llegar al quirófano con sobrecarga de líquidos, hipercaliemia y acidosis metabólica.

5.2.- Diálisis peritoneal⁶²

Puede continuarse la pauta habitual de diálisis peritoneal, con drenaje total del abdomen en el último pase previo a la intervención quirúrgica. Antes de reiniciar la diálisis peritoneal tras la cirugía, deberemos asegurarnos de que el paciente, por su estado ventilatorio, puede tolerar la distensión abdominal provocada por el líquido de diálisis en la cavidad abdominal, ya que se limita la expansión pulmonar, con el consiguiente riesgo de atelectasias y sobreinfección respiratoria.

Recomendaciones

- . La necesidad de diálisis en el preoperatorio debe valorarse individualmente.
- . La indicación de la diálisis corresponde al nefrólogo.
- . El momento idóneo de la hemodiálisis es el día previo a la cirugía.
- . Si se programa el mismo día de la intervención, dado el alto riesgo de sangrado, la hemodiálisis se realizará sin cebar el circuito extracorpóreo con heparina.
- . Informar al nefrólogo con antelación sobre la intervención propuesta para que pueda preparar adecuadamente al paciente (tratamiento de anemia, optimización hidroelectrolítica, hipertensión, etc.) y planificar la diálisis pre y postoperatoria.
- . En el caso de los pacientes con ERC terminal (estadío 5) que todavía no han iniciado diálisis:
 - Valorar la conveniencia de iniciar diálisis el día anterior a la cirugía y/o
 - Contemplar la posible necesidad de diálisis durante el postoperatorio inmediato.
- . En pacientes en diálisis peritoneal:
 - En caso de cirugía abdominal se debe prever la necesidad de hemodiálisis en el postoperatorio, ya sea a través de un catéter o bien preparando anticipadamente una fístula arteriovenosa.
 - Drenar totalmente el abdomen tras el último pase antes de la intervención

6.- Accesos vasculares

Una cuestión que requiere especial atención en los pacientes nefrópatas es la valoración, previsión y planificación de los accesos vasculares que serán necesarios en el intra y postoperatorio.

6.1.- En los pacientes con ERC en estadíos 3-4, dado el riesgo de progresión de la enfermedad renal y la posible necesidad futura de hemodiálisis, se recomienda preservar en la medida de lo posible el árbol vascular:

Canalizar vías endovenosas (EV) en un solo brazo.

Vía EV central:

- En el lado seleccionado para vías EV periféricas.
- Si es posible vía yugular. Evitar subclavia por mayor riesgo de trombosis y estenosis, que puede dificultar o impedir la función de una fístula.

Acceso arterial sólo si es imprescindible.

6.2.- En los pacientes portadores de fístula arteriovenosa (FAV):

Canalizar vías EV periféricas y central (yugular) en el lado contralateral a la FAV.

Medición de la TA no invasiva en el brazo contralateral o en una pierna.

Protección y colocación cuidadosa de la extremidad portadora de la FAV, para evitar lesión/compresión accidental.

Monitorizar el correcto funcionamiento: palpación del "thrill" (vibración por turbulencia).

Si FAV protésica: administrar profilaxis antibiótica. (Protocolo del centro)

6.3.- En el caso de pacientes dializados a través de catéter debemos recordar que durante la cirugía y en el postoperatorio procuraremos:

Mantener el catéter tapado en condiciones asépticas y protegido.

No utilizarlo como acceso EV salvo en caso de urgencia.

Si es necesario, seguir las instrucciones de uso:

- Manipulación aséptica.

- Aspiración previa del volumen de cebado de cada luz del catéter. Conviene conocer el volumen y dosis de heparina utilizada en el cebado del catéter tras la última sesión de hemodiálisis. El volumen a infundir en cada luz del catéter viene indicado en los prolongadores del catéter. Las dosis de heparina utilizadas son habitualmente elevadas y pueden ocasionar trastornos de hemostasia en caso de paso a la circulación. En general, en pacientes en pre-cirugía se hepariniza con dosis menores para reducir ese riesgo.
- Cuando ya no sea necesario su uso se deberá proceder de nuevo al cebado de las 2 luces con heparina (según el protocolo correspondiente), y cura aséptica.

7.-Aspectos específicos en el Paciente con Trasplante

Renal^{514,63,64,65,66,67}

El trasplante renal (TR) se ha convertido en la mejor alternativa terapéutica en el tratamiento de la ERC terminal. En los últimos años ha mejorado la supervivencia del injerto renal a largo plazo, sobre todo gracias a la disminución del rechazo agudo (nuevos inmunosupresores) y la profilaxis antiinfecciosa implantada. Actualmente las principales causas de pérdida del injerto son la muerte del paciente con injerto funcional (fundamentalmente por causa cardiovascular) y la nefropatía crónica del trasplante. En ambos casos tienen un papel esencial en su desarrollo los factores de riesgo cardiovascular (FRCv).

Muchos de estos FRCv ya estaban presentes en el paciente en la etapa pre-diálisis, pero también pueden desarrollarse en el post-trasplante debido especialmente al tratamiento inmunosupresor. Los anticalcineurínicos, la ciclosporina y en menor medida el tacrolimus, inducen nefrotoxicidad, hipertensión y dislipemia. El tratamiento con corticoides contribuye a la hipertensión, la dislipemia y, junto con el tacrolimus, participan en el desarrollo de la

diabetes post-trasplante. Entre los nuevos inmunosupresores, el micofenolato mofenil ofrece un perfil neutro sobre dichos FRCv.

Recomendaciones:

- . No olvidar que el paciente trasplantado renal, aunque haya recuperado función renal, sigue siendo un enfermo renal crónico y debe ser evaluado preoperatoriamente siguiendo las recomendaciones expuestas en este documento.
- . Extremar las medidas de asepsia en la monitorización invasiva e indicarla cuando sea estrictamente necesaria (por ejemplo sondaje vesical).
- . Si existe sospecha de rechazo (empeoramiento de la función renal, oliguria, fiebre, dolor localizado en zona del injerto, etc.) enviar consulta urgente al nefrólogo.
- . Continuar preoperatoriamente el tratamiento inmunosupresor en sus dosis habituales.
- . Contactar con el nefrólogo para el ajuste y control de la pauta inmunosupresora en el postoperatorio.
- . El tratamiento con ciclosporina y tacrolimus requiere control diario de los niveles séricos durante el perioperatorio.

8.- Premedicación/profilaxis

Es sabido que en la ERC se altera la farmacocinética de muchos fármacos en mayor o menor grado, dependiendo de factores como:

Tipo de eliminación: si la vía de eliminación principal es por excreción renal, el fármaco puede acumularse y prolongar su efecto, al igual que ocurre con los metabolitos activos de eliminación renal.

Grado de unión a proteínas: los pacientes con ERC suelen presentar hipoproteïnemia en mayor o menor grado, dependiendo de la proteinuria, restricción en la dieta y estado catabólico. La menor unión a proteínas supone un aumento de la fracción libre del fármaco, que se traduce en una mayor sensibilidad a su efecto.

Alteraciones del volumen de distribución: si está aumentado puede prolongarse la vida media de algunos fármacos.

Acidosis metabólica: un pH bajo aumenta la fracción no ionizada de algunos fármacos aumentando su efecto al facilitar el paso de membranas.

► Como norma general, en pacientes con ERC, al indicar un fármaco se debe tener en cuenta el nivel de función renal y ajustar la pauta ya sea por dosis o bien por intervalo. Habitualmente no hay que modificar las dosis iniciales o si se trata de una dosis única.

8.1.- Ansiolisis:

Los enfermos renales pueden presentar mayor sensibilidad al efecto depresor de las Benzodiazepinas (BZD) (se unen en un 90% a proteínas). Son de elección BZD de vida media corta o intermedia (< 12h) como el midazolam o lorazepam. El diazepam tiene una vida media larga (30h) y sus metabolitos son activos.

► Dado que la premedicación ansiolítica se administra habitualmente en una o dos dosis únicas (noche anterior y horas antes de la cirugía), la elección del fármaco y dosis se hará en función del estado general del paciente y su grado de ansiedad.

8.2.- Profilaxis tromboembólica:

Ver apartado 4.5.

► Seguir el protocolo de profilaxis tromboembólica del centro.

8.3.- Profilaxis antibiótica:

La dosis inicial o de carga de los antibióticos no se modifica en los enfermos renales. Se deberán ajustar dosis posteriores si se continua su administración como tratamiento, por cantidad o por intervalo, según el antibiótico y el grado de función renal. Se evitarán los antibióticos nefrotóxicos.

► Seguir el protocolo de profilaxis antibiótica del centro según el tipo de cirugía.

► En los pacientes portadores de prótesis arteriovenosa para diálisis está indicada la pauta antibiótica de profilaxis de endocarditis, si el tipo de cirugía lo requiere.

8.4.- Profilaxis de broncoaspiración:

Ver apartado 4.8.

Aunque los fármacos antagonistas del receptor H₂ tienen una eliminación renal, no es necesario modificar la dosis preoperatoria. Los inhibidores de la bomba de protones se eliminan por metabolización hepática.

- ▶ Administrar un inhibidor de la bomba de protones, sin modificar dosis.
- ▶ En su dosis habitual, la Metoclopramida está indicada para acelerar el tránsito gastrointestinal.

¿Cuándo hacer una interconsulta al nefrólogo?

1.- Paciente con criterios de Enfermedad Renal Crónica(ERC) no conocida:

El diagnóstico de ERC viene definido por un descenso del filtrado glomerular < 60 ml/min. y/o daño renal persistentes durante 3 meses (tabla 1). Por lo tanto, si en la evaluación preoperatoria de un paciente nos encontramos ante un posible diagnóstico de ERC, no conocido previamente, enviaremos al paciente a consulta para **estudio y confirmación diagnóstica:**

a) Si sospechamos un Estadio 1 o 2 en un paciente con factores de riesgo (tabla 9), o un Estadio 3 con FG 59-45 ml/min:

→ **Remitir al paciente al Médico de Atención Primaria**

b) Si sospechamos un Estadio 3 con FG 44-30 o Estadios 4 -5:

→ **Remitir directamente al paciente al Nefrólogo**

El envío del paciente para estudio y diagnóstico no implicará el retraso o suspensión de la cirugía propuesta si el paciente no tiene signos y/o síntomas de descompensación clínica (ver siguiente apartado).

Si presenta clínica aguda lo remitiremos vía urgente para diagnóstico y tratamiento.

2.- Paciente con ERC conocida:

a) Cuando detectemos un empeoramiento de la función renal, expresado por una disminución del filtrado glomerular estimado respecto al último control disponible, que sea > a 20 ml/min. o implique una progresión de estadio → Para **diagnóstico y optimización** del tratamiento (con el objeto de intentar frenar la progresión de la enfermedad si es posible).

b) Ante la presencia de signos y/o síntomas clínicos de ERC que requieran **ajuste terapéutico y optimización del estado del paciente, de manera que esté en las mejores condiciones posibles para la cirugía:**

- Nivel de potasio > 5,5 mEq/L
- Anemia: Hemoglobina < 110 g/L
- Acidosis metabólica: Bicarbonato < 20 mmol/L
- Edemas
- Albuminemia < 35 g/L
- Hipo/hipernatremia (< 130 mEq/L, > 148 mEq/L)
- Hipocalcemia < 8,4 mg/dl (2,10 mmol/L)
- TA > 130/80 mmHg

La cirugía sólo se demorará el tiempo necesario para optimizar el estado del paciente.

c) Si el paciente está en Estadío 5 de ERC pero aún no ha iniciado diálisis, para:

- Valorar la posible indicación de diálisis preoperatoria (en función de estado del paciente y el tipo de cirugía)
- Prever y/o preparar la posible necesidad de diálisis en el postoperatorio (catéter, fístula).

3. Informar al nefrólogo:

Es muy importante informar al nefrólogo sobre la cirugía propuesta, con antelación suficiente: tipo de intervención, día y hora previstas, en los siguientes casos:

a) Paciente en diálisis:

- Para programar la diálisis previa y optimizar el tratamiento si procede.
- Para programar diálisis y control en el postoperatorio.

b) Paciente con trasplante renal:

- Para ajustar y adaptar el tratamiento inmunosupresor durante el perioperatorio, para su administración por vía endovenosa si es preciso.

Algoritmo de Valoración Preoperatoria del paciente con Enfermedad Renal Crónica

Valoración preoperatoria del paciente con Enfermedad Renal Crónica

Interrogatorio/exploración física

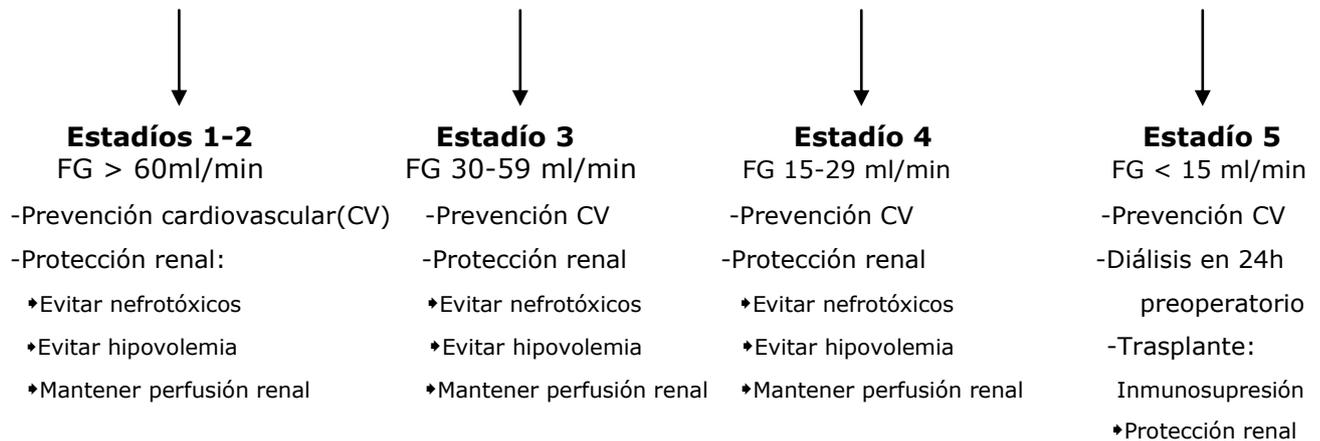
- Etiología de la ERC
- Hidratación/edemas/prurito
- Diuresis/24 h
- Diálisis/transplante
- Diátesis hemorrágica
- Retraso vaciado gástrico
- Neuropatía
- Osteodistrofia
- Patología asociada:
HTA, diabetes, cardiopatía
Grado de evolución y control
Tratamiento
- Accesos vasculares

Pruebas complementarias

ECG: alteración iónica/arritmia
 Rx tórax: edema intersticial/derrame
 Analítica:
 Hemoglobina (anemia?)
 Hemostasia
 Albúmina
 Electrolitos: Na⁺ K⁺ Ca^{**}
 pH/bicarbonato
 Albuminuria (si es posible) (Tira reactiva válida)

Estimación del Filtrado Glomerular (MDRD-4)

$$FG(l/min/1,73m^2) = 175 \times [creatinina \text{ sérica}(mg/dl)] \times edad(años) \times 0,74 \text{ (si mujer)} \times 121 \text{ (si raza negra)}$$



↓

Premedicación / Profilaxis
(tromboembólica, antibiótica, broncoaspiración)
Planificar Anestesia

Clasificación de la evidencia

Grado A: Los datos aportados se extraen de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis

Grado B: Los datos aportados se extraen de un único ensayo clínico aleatorizado o estudios no aleatorizados.

Grado C: Sólo opinión de consenso de expertos, estudio de casos o estándares de práctica clínica.

Bibliografía

¹ Kellerman PS. Perioperative Care of the Renal Patient. Arch Intern Med 1994;154:1674-88

² Horst M, Mehlhorn U, Hoesrstrup P, Suedkamp, Rainer de Vivie E. Cardiac surgery in patients with end-stage renal disease: 10-year experience. Ann Thorac surg 2000; 69:96-101.

³ Penta de Peppo A, Nardi P, De Paullis R, Pellegrino A, Forlani S, Scarfuri A et al. Cardiac surgery in moderate to end-stage renal failure: analysis of risk factors. Ann Thorac Surg 2002; 74:378-83.

⁴ O'Hare AM, Feinglass J, Sidawy AN, Bacchetti P, Rodriguez RA, Daley J, et al. Impact of renal insufficiency on short-term morbidity and mortality after lower extremity revascularization: data from the department of veterans affairs' national surgical quality improvement program. J Am Kidney Dis 2003; 14:1287-95.

⁵ Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. Br J Anaesth 2005; 95: 20-32.

⁶ Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 162-8.

⁷ Palevsky PM. Perioperative management of patients with chronic kidney disease or ESRD. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2004; 18(1): 129-44

-
- ⁸ Krishnan M. Preoperative Care of Patients with Kidney Disease. *Am Fam Physician* 2002; 66(8):1471-6
- ⁹ Registro de Diálisis y Transplante de la S.E.N. Informe del 2004. [citado 2 Jul 2006]. Disponible en: <http://www.senefro.org/modules.php?name=subsection&idsection=7&idsubsection=128>
- ¹⁰ Otero A, Gayoso P, García F, De Francisco ALM. Epidemiology of chronic renal disease in the Galician population: Results of the pilot Spanish EPIRCE study. *Kidney Int* 2005; 68 suppl 99:S16-S19.
- ¹¹ Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of Chronic Kidney Disease and Decreased Kidney Function in the Adult US Population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41(1): 1-12.
- ¹² Lameire N, Jager K, Van Biesen W, De Bacquer D, Vanholder R. Chronic kidney disease: A European perspective. *Kidney Int* 2005; 68 suppl 99: S30-S38.
- ¹³ National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Diseases: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 Suppl 1: S1-S266.
- ¹⁴ Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología.* 2004; 24 suppl 6: S1-S235. Accesible en: <http://www.revistanefrologia.com/>
- ¹⁵ Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67:2089-2100.
- ¹⁶ Andrés E. Importancia del diagnóstico de la insuficiencia renal crónica en el anciano. 3º Congreso de Nefrología en Internet (CIN' 2003). [citado 9 jul 2006]. Disponible en: <http://www.uninet.edu/cin2003/conf/andres/andres.html>
- ¹⁷ Swedko PJ, Clark HD, Paramsothy K, Akbari A. Serum creatinine is an inadequate screening test for renal failure in the elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 356-60.
- ¹⁸ Trayner J, Mactier R, Geddes CC, Fox JG. How to measure renal function in clinical practice. *BMJ* 2006; 333:733-7.

-
- ¹⁹ Gràcia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, De Francisco ALM, Orte LM. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Documento de consenso. Sociedad Española de Bioquímica y Patología Molecular (SEQC) y Sociedad Española de Nefrología (SEN). [citado 21 jul 2006]. Disponible en: <http://www.seqc.es/article/articleview/880/1/243/>
- ²⁰ Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine. *Nephron*. 1976; 16: 31-41.
- ²¹ Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A More Accurate Method to Estimate Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine: A New Prediction Equation. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 461- 470.
- ²² Verhave JC, Fesler P, Ribstein J, du Cailar G, Mimran A. Estimation of renal function in subjects with normal serum creatinina levels: influence of age and body mass index. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(2):233-41.
- ²³ Levey AS, Coresh J, Greene T, Stevens L, Zhang MS, Hendriksen S, et al. Using Standardized Serum Creatinine Values in the Modification of Diet in Renal Disease Study Equation for Estimating Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med* 2006; 145(4):247-54.
- ²⁴ MDRD GFR Calculator (with SI Units) by Stephen Z. Fadem, M.D., FACP, FASN [citado 21 jul 2006]. Disponible en: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm
- ²⁵ Stevens LA, Levey AS. Chronic Kidney Disease in the Elderly –How to Asses Risk. *N Eng J Med* 2005; 352(20):2122-4.
- ²⁶ Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing Kidney Function - Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. *N Eng J Med* 2006; 354(23): 2473-2483.
- ²⁷ Marín R, Goicoechea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J, Escolar G, et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. *Nefrología* 2006; 26(1): 31-44.
- ²⁸ Schrier RW. Role of Diminished Renal Function in Cardiovascular Mortality. Marker or Pathogenic Factor?. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1-8

-
- ²⁹ Weiner DE, Tighiouart H, Amin MG, Stark PC, Macleod B, Griffith JL, et al. Chronic Kidney Disease as a Risk Factor for Cardiovascular and All-cause Mortality: A Pooled Analysis of Community-Based Studies. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1307-15
- ³⁰ Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, et al. Chronic Kidney Disease and Mortality Risk: A Systematic Review. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(7):2034-47.
- ³¹ Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch ECh, Hsu Ch. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Eng J Med* 2004; 351(13): 1296-1305.
- ³² Sarnak MJ, Coronado BE, Greene T, Wang SR, Kusek JW, Beck GJ, et al. Cardiovascular disease risk factors in chronic renal insufficiency. *Clin Nephrol* 2002; 57:327-35.
- ³³ Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease. A Statement from American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2154-69.
- ³⁴ Baumelou A, Bruckert E, Bagnis C, Deray G. Renal Disease in Cardiovascular Disorders: An Underrecognized Problem. *Am J Nephrol* 2005; 25:95-105
- ³⁵ Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr, et a
The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
- ³⁶ Brosius FC, Hostetter TH, Kelepouris E, Mitsnefes MM, Moe ShM, Moore MA, et al. Detection of Chronic Kidney Disease in Patients With or at Increase Risk of Cardiovascular Disease. AHA Science Advisory. In collaboration with the National Kidney Foundation. *Circulation* 2006; 114:1083-7
- ³⁷ Yee J, Narins RG. Selective Review of Key Perioperative Renal-electrolyte Disturbances in Chronic Renal Failure Patients. *Chest* 1999; 115:149S-157S.

-
- ³⁸ Comps O, Puig JM. Evaluación y preparación preoperatorios del paciente nefrópata. En: Castaño J, Castillo J, Escolano F, Montes P, Samsó E, Editores. Evaluación y preparación preoperatorias. Madrid: Grupo Editorial Entheos,S.L.; 2004. p.77-83.
- ³⁹ Rastergar A, Soleimani M. Hypokaliemia and hyperkaliemia. *Posgrad Med J* 2001; 77:759-64.
- ⁴⁰ Palmer BF. Managing Hyperkaliemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *N Eng J Med* 2004; 351(6):585-92.
- ⁴¹ Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2005; 366:2026-33.
- ⁴² Snively CS, Gutierrez C. Chronic kidney disease: prevention and treatment of common complications. *Am Fam Phisycian* 2004; 70:1921-8.
- ⁴³ Locatelli F, Aljama P, Barany P, Canaud B, Carrera F, Eckardt KU et al. Revised European best practice guidelines for management of anaemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19 (suppl 2): ii1-47.
- ⁴⁴ Locatelli F, Pisoni RL, Akizawa T, Cruz LM, DeOreo PB, Lamiere NH, et al. Anemia management for hemodialysis patients: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) guidelines and diálisis Outcomes an Practice Patterns Study (DOPPS) findings. *Am J Kidney Dis* 2004; 44 (5suppl 2): 27-33.
- ⁴⁵ Moreno F, Sanz-Guajardo D, Lopez-Gomez JM. Cofre R, Valderrabano F. Increasing the hematocrit has a beneficial effect on quality of life and is safe in selected hemodialysis patients. Spanish Cooperative Renal Patients Quality of Life Study Group of the Spanish Society of Nephrology. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(2):335-42.
- ⁴⁶ Lim W, Dentali F, Eikelboom JW, Crowther MA. Meta-analysis: Low-Molecular-Weight Heparin and Bleeding in Patients with Severe Renal Insufficiency. *Ann Intern Med* 2006; 144:673-84
- ⁴⁷ Johnson PN, Smith KM. Low-Molecular-Weight Heparine Use in Special Populations. *Orthopedics* 2004; 27:1245-8.

-
- ⁴⁸ K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. © 2003 National Kidney Foundation, Inc. [citado 2 agosto 2006]. Disponible en: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_bone/index.htm
- ⁴⁹ Moe SH, Drüeke TB. Management of Secondary Hyperparathyroidism: The Importance and the Challenge of Controlling Parathyroid Hormone Levels without Elevating Calcium, Phosphorus, and Calcium-Phosphorus Product. *Am J Nephrol* 2003; 23:369-79.
- ⁵⁰ Robles NR, Blanco J. Antidiabéticos e insuficiencia renal. *Nefrología* 2002; 22(4): 325-8.
- ⁵¹ Kraft MF, Elbert AE. Farmacocinética de los hipoglucemiantes orales en las distintas etapas de la insuficiencia renal crónica. [citado en 2 agosto 2006]. Disponible en: http://www.renal.org.ar/revista/Vol24/1/24_1_189.htm
- ⁵² Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de Santé. Moyens thérapeutiques pour ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. [citado en 2 agosto 2006]. Disponible en : <http://www.anaes.fr/anaes/anaesparametrage.nsf/Page?ReadForm&Section=/anaes/SiteWeb.nsf/wRubriquesID/APEH-3YTFUH?OpenDocument&Default=y&>
- ⁵³ K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hipertensión and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. [Citado el 8 agosto 2006]. Disponible en: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_bp/index.htm
- ⁵⁴ SFAR. La protection rénale périopératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005 ; 24(2) :85-226.
- ⁵⁵ Hebert Lee A. Optimizing ACE-Inhibitor therapy for chronic kidney disease. *N Eng J Med* 2006; 354:189-91.
- ⁵⁶ Jarnberg PO. Renal protection strategies in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2004; 18(4): 645-60.
- ⁵⁷ Laskey W. Contrast-induced nephropathy: clinical insights and practical guidance- A report from the CIN Consensus Working Panel. *Am J Cardiol* 2006; 98(suppl): 1K-77K.
- ⁵⁸ Tang IY, Murria PT. Prevention of perioperative acute renal failure: what Works?. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2004; 18(4): 91-111.

-
- ⁵⁹ Birck R, Krzossok S, Markowetz F, Schnülle P, Van der Woud FJ, Braun C. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropaty: meta-analysis. *Lancet* 2003; 362:598-603.
- ⁶⁰ Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treta acute renal failure. *BMJ* 2206; 333: 420-3.
- ⁶¹ Monedero P, Sáiz N, Panadero A. Protección renal perioperatoria: bases fisiológicas de la insuficiencia renal aguda y medidas profilácticas.
- ⁶² Doñate T. Guías de diálisis peritoneal y la práctica diaria. *Nefrología* 2005; 25(supl 2): 33-8.
- ⁶³ Campistol JM. Riesgo cardiovascular en el paciente transplantado renal. *Nefrología* 2002; 22(supl 1): 75-79.
- ⁶⁴ Morales JM. Diferencias en el efecto sobre la hipertensión arterial de los diferentes regímenes de inmunosupresión. *Nefrología* 2004; 24 (nº extraordinario I): 66-7.
- ⁶⁵ Hernández D, Lacalzada J, Barragán A, Laynez I, Salido E, Barrios Y, et al. Hipertrofia ventricular izquierda después del transplante renal: prevención y tratamiento. *Nefrología* 2004; 24(nº extraordinario IV): 43-8.
- ⁶⁶ Montori VM, Basu A, Edwin OJ, Velosa JA, Gabriel SE, Kudva YC. Posttransplantarion Diabetes. A systematic review of the literatura. *Diabetes Care* 2002; 25(3): 583-92.
- ⁶⁷ Díaz JM, Sainz L, Guirado L, Facundo C, Solá R. Factores de riesgo cardiovascular en transplnate renal. *Act Fund Puigvert* 2005; 24(1): 30-7.