



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

TRABAJO DE TESIS

**EFECTO DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA
FUNCION RENAL**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO REYES MARTINEZ

ASESORES DE TESIS:

DR. BENJAMIN GUZMAN CHAVEZ

MÉXICO D. F. 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JESÚS ARENAS OSUNA

Jefe de la División de Educación en Salud
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"
Instituto Mexicano Del Seguro Social



DR. BENJAMÍN GUZMÁN CHAVEZ

Profesor titular del Curso Universitario de Postgrado en la
Especialidad Medica de Anestesiología
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"
IMSS / UNAM

DR. FRANCISCO REYES MARTINEZ

Medico Residente del tercer año del Curso Universitario de Postgrado en la
Especialidad Medica de Anestesiología
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza"
IMSS / UNAM

INDICE.

	PÁGINA
1. ÍNDICE	II
2. RESUMEN	III
3. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	1
4. BIBLIOGRAFÍA	21

RESUMEN

El interés del Médico Anestesiólogo por la función renal, lo ha llevado a reconocer el efecto de los anestésicos en los períodos pre, trans y postoperatorio y el resultado en el mantenimiento y composición de los líquidos corporales. Los diferentes factores como la regulación neurohumoral, los sistemas que estimulan vasoconstricción y vasodilatación, retención y excreción de sal sin perder de vista que el riñón tiene la capacidad particular de conservar flujo sanguíneo constante cualesquiera que sea la presión arterial sistémica y la inervación renal, este mecanismo se denomina autorregulación.

Otros factores a tomar en cuenta es, la presencia de oliguria que puede tener etiología pre renal, renal y pos renal. La falla renal aguda, puede deberse a pinzamiento aórtico suprarrenal prolongado, cirugía cardiaca complicada o a daños postoperatorios repetitivos como la presencia de sepsis.

El control del gasto urinario y detectar la presencia de oliguria, correlacionado a la información del examen general de orina, medición de creatinina sérica y su correcta interpretación nos llevan a la sospecha de factor pre renal, renal y pos renal lo que nos llevara a elegir la técnica anestésica, los fármacos a utilizar considerando los factores que influyen sobre la función renal, ya sea de forma directa o indirecta.



EFFECTO DE LOS ANESTESICOS SOBRE LA FUNCION RENAL



- * Dr Francisco Reyes Martínez
- ** Dr Juan Jose Dosta Herrera
- *** Dr Ramón Mario Calderón Mancera

Los riñones son organos pares que se encuentran retroperitonealmente a cada lado de la columna vertebral contra la pared abdominal posterior. Cuando se cortan, tres zonas anatómicas separadas son aparentes: la corteza, la médula externa y la médula interna. Cada riñón esta compuesto por aproximadamente 1,3 millones de nefronas. La nefrona esta formada por un túbulo renal individual y su glomérulo.

El glomérulo, que tiene cerca de 200 micrometros de diámetro, esta formado por la invaginación de una madeja de capilares en el extremo dilatado y ciego de la nefrona (cápsula de Bowman). Los capilares son regados por una arteriola aferente y drenados por una arteriola eferente ligeramente menor. En la cápsula de Bowman la sangre está separada del filtrado glomerular por dos capas de células: el endotelio capilar y el epitelio especializado que yace encima de los capilares glomerulares. Estas capas están separadas por la lámina basal. Además, células estrelladas llamadas mesangiales que envían prolongaciones entre el endotelio y la lámina basal. Células semejantes llamadas pericitos se encuentran en las paredes de los capilares de otras partes del cuerpo. Las células mesangiales de los riñones, con frecuencia se encuentran entre las asas capilares; son contráctiles y participan en la regula-

- * Médico Residente 3er año en la especialidad de Anestesiología en el Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza".
- ** Médico Anestesiólogo adscrito al Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza".
- *** Médico Anestesiólogo. Jefe del servicio de Anestesiología. Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza".

ción de la filtración glomerular. Además secretan varias sustancias, captan complejos inmunológicos y están implicados en la producción de enfermedad glomerular.

El túbulo contorneado proximal mide aproximadamente 15 mm de longitud y 55 micrometros de diámetro en el hombre. Su pared está constituida por una sola capa de células entrelazadas y unidas por uniones cerradas apicales. Entre las bases de las células hay extensiones del espacio extracelular llamada espacios intercelulares laterales.

La porción sinuosa del túbulo proximal desemboca en la porción recta que forma la primera parte del asa de Henle. El túbulo proximal termina en el segmento delgado de la rama descendente del asa de Henle, el cual tiene un epitelio de células -- atenuadas planas. Las nefronas con glomérulos en las porciones externas de la corteza renal tienen asas de Henle cortas (nefronas corticales), mientras aquellas con glomérulos en la región yuxtamedular de la corteza (nefronas yuxtamedulares), poseen asas largas que se extienden hasta las pirámides medulares. La longitud del -- segmento delgado del asa varía de 2 a 14 mm de longitud; termina en el segmento grueso de la rama ascendente, el cual tiene 12 mm de longitud aproximadamente. La rama ascendente gruesa del asa de Henle alcanza el glomérulo de la nefrona de la -- cual se originó el túbulo y pasa próxima a las arteriolas aferente y eferente, cuyas paredes contienen las células tuxtglomerulares secretoras de renina. En este -- punto se forma la mácula densa. El túbulo contorneado distal tiene cerca de 5 mm de longitud, su epitelio es más bajo que le corresponde al túbulo proximal, y aunque -- hay algunas microvelocidades, no existe borde en cepillo definido. Los túbulos distales coalescen formando túbulos colectores que tienen cerca de 20 mm de longitud y pasan a través de la corteza y la médula renal para desembocar en la pelvicilla renal en los vértices de las pirámides medulares. La longitud de las nefronas, incluyendo túbulos colectores, oscila entre 45 y 65 mm. (1)

Los riñones reciben en total 20% del gasto cardíaco o alrededor de 500 ml/min de sangre. Cada riñón está provisto de una sola arteria, procedente de la aorta, que

se divide en rama dorsal y rama ventral dentro del hilio. Estos vasos se dividen en varias arterias interlobulares que ascienden y penetran en la zona corticomedular.- En este punto se forman las arterias arqueadas de las cuales nacen la mayor parte - de los vasos interlobulillares. Cuando estos vasos atraviesan la corteza dan origen a las arteriolas aferentes, que a su vez, riegan el filtro funcional del riñón, el glomérulo.

La arteriola aferente contiene músculo liso y células mioepiteliales. Estas cé-
lulas están en la porción distal de la arteriola aferente, en continuidad con la mácula densa. Esta estructura se ha denominado "aparato yuxtaglomerular". Dentro -- del glomérulo la arteriola aferente proporciona cinco a ocho ramas que se subdivi-- den en 20 a 40 asas capilares. Estas asas capilares establecen coalescencia para - formar la arteriola aferente, por la cual sale la circulación del glomérulo. Los -- glomérulos subcorticales se dirigen hacia las regiones más superficiales o más pro- fundas que la corteza, y pueden rodear túbulos muy distantes de su punto de origen. En los glomérulos subcorticales más profundos las arteriolas eferentes se dirigen - hacia regiones más superficiales o más profundas de la corteza, y pueden rodear tú- bulos muy distantes.

* El riñón, tiene la particular capacidad de conservar un flujo sanguíneo cons-- tante cualquiera que sea la presión arterial. Esta capacidad es independiente de - la inervación renal, y se denomina autorregulación. Los mecanismos intrínsecos del riñón para la autorregulación son extraordinariamente complejos. A pesar de las fi- bras nerviosas, tanto adrenérgicas como colinérgicas, la denervación completa del - riñón no altera los mecanismos complejos de autorregulación. Esto permite dos conclu- siones: 1) el riñón conserva una distribución neural intrínseca independiente de la inervación extrínseca; y 2) factores humorales intrínsecos son la causa primaria de la autorregulación. (2).

Regulación Neurohumoral de la Función Renal.

El riñón juega un papel esencial en la homeostasis de la presión sanguínea, volumen y tonicidad por la interacción de dos sistemas neurohumorales opuestos que modulan a cada uno por interacciones complejas. La vía simpatoadrenal, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hormona natriúretica como defensa contra la hipotensión y la hipovolemia provocando vasoconstricción y retención de sal. Las prostaglandinas, bradicininas y péptido auricular natriúretico defiende contra la hipertensión y la hipervolemia, provocando vasodilatación y excreción de sal. (3)⁽⁴⁾

Sistemas que estimulan vasoconstricción y retención de sal.

-Eje simpatoadrenal: Los efectos simpáticos sobre el riñón son mediados por liberación de norepinefrina de las fibras nerviosas autónomas (T12-L4) o por la circulación de epinefrina. La estimulación alfa adrenérgica causa constricción arteriolar cortical renal y disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular. El incremento del tono adrenérgico causa retención de sodio por efecto sobre la reabsorción tubular de sodio, la hemodinámica renal, o sobre los sistemas hormonales.

-Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona: El aparato yuxtaglomerular consiste de la arteriola aferente misma, las células epiteliales modificadas dentro, que secretan renina (células yuxtaglomerulares), y células epiteliales modificadas del túbulo contorneado distal, la mácula densa. La renina controla la formación del vasoconstrictor, -angiotensina II, que disminuye el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular, y estimula la secreción de aldosterona por la corteza adrenal. La vasoconstricción intrarrenal es mayor en la arteriola aferente, para que la tasa de filtración glomerular sea menos disminuida que el flujo sanguíneo renal. Esta incrementa la fracción de filtración. por ejemplo, la relación de la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. Esta incrementa la fracción de filtración. La liberación de renina es estimulada por la disminución de la presión de perfusión renal (barorreceptores beta adrenérgicos en las células yuxtaglomerulares), y la disminución de la liberación

de sodio por la mácula densa (por ejemplo, hipovolemia). La angiotensina II inhibe la secreción de renina por un mecanismo de retroalimentación negativo.

-Aldosterona: La aldosterona es una hormona esteroide secretada por la zona glomerular de la corteza adrenal en respuesta a la hipokalemia, angiotensina II y hormona adreno-corticotropica (ACTH). Rsto incrementa la absorción en el túbulo contorneado distal de sodio y agua, culminando en una expansión de volumen sanguíneo.(5)

-Hormona antidiurética (ADH): La ADH u 8-arginin-vasopresina, es sintetizada en el núcleo supraóptico y paraventricular del hipotálamo anterior. La adenilciclase es activada por la ADH en los receptores V2 en el túbulo colector para formar AMP cíclico, que induce reabsorción de agua, un flujo disminuído de orina concentrada y aclaramiento negativo de agua libre. Altas concentraciones actúan sobre receptores V1 menos sensibles sobre las células del músculo liso vascular para causar vasoconstricción. Los osmorreceptores hipotalámicos responden al minuto, menos del 1% en los cambios en la osmolaridad sérica- sea por esto, la deshidratación resulta en retención de agua. Los receptores de volumen en la aurícula izquierda y venas pulmonares que pueden sobrepasar el control osmolar. La secreción inapropiada de hormona antidiurética a requerimientos osmolaes es comunmente exacerbada por soluciones hipotónicas, lo que resulta en retención de líquidos, hipoosmolaridad e hiponatremia. La "respuesta al stress", a la estimulación quirúrgica causa rpofunda liberación de ADH por lo menos dos a tres días.(6)

Sistemas que promueven vasodiltación y excreción de sal.

-Prostaglandinas y Cininas: Las prostaglandinas son derivados del ácido araquidónico, - producidos por el riñón en mínimas cantidades con una local acción evanescente. El ácido araquidónico puede ser metabolizado por dos diferentes vías enzimáticas. Una de - - ellas esta dada por la fosfolipasa A2, que es estimulada por el stress (isquemia, hipotensión, norepinefrina, angiotensina II, ADH); Las prostaglandinas vasodilatadoras - - (PGD₂, PGE₂ y PGI₂-prostaciclina) se oponen a la norepinefrina, angiotensina II y ADH- bloqueando la reabsorción de sodio del túbulo contorneado distal, con eso mantienen la

hemodinámica intrarrenal. Las prostaglandinas no son tan importantes para mantener la función renal como para preservar esta durante el daño isquémico de la cirugía y el trauma agudo. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas vía la cicloxigenasa por fármacos como la indometacina causan nefrotoxicidad mucho más rápidamente en riñones isquémicos que en riñones normales.

Las cininas como vasodilatadoras que mejoran las acciones de las prostaglandinas y modulan en sistema renina angiotensina. La bradicinina y la calidina disminuyen la vasoconstricción por hormonas adrenérgicas y la angiotensina II. (6,7)

-Péptido Auricular Natriúretico: Después de que Bold demostró que un extracto de tejido auricular causa natriuresis en ratas, en 1981, una serie de péptidos con un precursor similar, han sido identificados, con una parte de 23 aminoácidos necesarios para la actividad semejante del péptido auricular natriúretico (PAN). El PAN es liberado por distensión auricular y causa un pronto y sostenido incremento en la tasa de filtración glomerular sin incremento del flujo sanguíneo renal, aún cuando la presión arterial sistémica esta disminuida. Esto sugiere que produce vasodilatación arteriolar aferente con constricción eferente. La natriuresis puede ser debida a un incremento en el flujo sanguíneo medular renal. El péptido auricular natriúretico activa la guanilato-ciclasa y el GMP cíclico, para revertir la constricción del músculo liso inducida por norepinefrina o angiotensina II. El péptido auricular natriúretico se opone al sistema renina-angiotensina-aldosterona sobre diversos frentes. Esto disminuye la secreción de renina, bloquea la liberación de aldosterona, e inhibe la acción de retener sal. La administración de PAN disminuye la presión sanguínea por venodilatación e incrementa la tasa de filtración glomerular y la natriuresis. Esto podría también, revertir la hipertensión renovascular. Un posible papel del PAN es ilustrado por el factor cuando la presión auricular aumenta, como en el shock cardiogénico, el flujo sanguíneo renal es mantenido al 75% al disminuir el gasto cardíaco. En shock hipovolémico con baja de la presión auricular disminuyendo marcadamente el flujo sanguíneo renal, a 10% de su valor control. (8)

La oliguria se define como el gasto urinario menor de 0.33 ml/kg/hora en pacientes sometidos a stress agudo; es convencionalmente clasificada como prerenal, renal y postrenal. La oliguria prerenal, se refiere a la oliguria producida por factores hemodinámicos y/o factores endocrinos; renal se refiere a enfermedad parenquimatosa y postrenal a oliguria obstructiva (cuadros 1,2 y 3) (9)

Myers y Moran caracterizan el patron severo de la falla renal aguda, en pacientes quirúrgicos. En tipo "A", en un solo daño aislado, ejemplo, el pinzamiento aórtico suprarenal; la tasa de filtración glomerular es abolida inmediatamente, pero sobre las siguientes 24-48 horas regresan a valores normales. En el tipo "B", puede haber uno o mas daños, pero la persistencia de la función cardiaca después de la cirugía perpetúa la baja tasa de filtración glomerular, por ejemplo, cirugía cardíaca complicada. La función renal se recupera paso a paso de acuerdo con la recuperación cardiovascular. En el tipo "C", son daños postoperatorios repetidos (ejemplo, hemorragia, sepsis) que causan deterioro de la recuperación de la función renal y protegen de la falla renal aguda. La autorregulación es perdida, en la falla renal aguda, e ironicamente, la hipotensión de la hemodíalisis, por si misma, puede causar repetidos daños isquémicos y prevenir la recuperación renal. (10)

Cuadro 1.- Causas de falla renal aguda prerrenal

Disminución del volumen intravascular efectivo

Hipovolemia

- Hemorragia
- Perdida gastrointestinal
- Perdida Renal
- Perdidas por piel

Volumen de distribución

- Perdida de líquido al tercer espacio: peritonitis, ascitis
- Hipoalbuminemia: Síndrome nefrótico
- Vasodilatación Periférica: sepsis, anafilaxia

Disminución de la función cardíaca

Falla cardíaca congestiva

Cor Pulmonar

Enfermedad valvular cardíaca

Pericarditis

Tamponade

Enfermedad Vasculare Renal

Cuadro 2.- Causas renales intrínsecas de falla renal aguda

Glomerular

- Glomerulonefritis primaria: postestreptocócica, rápidamente progresiva
- Glomerulonefritis secundaria a enfermedad sistémica: lupus eritematoso sistémico, vasculitis, endocarditis.

Túbulo-Intersticial

- Daño isquémico (necrosis tubular aguda)
- Nefrotóxicos: aminoglucósidos, medios de contraste, metoxifluorano, pigmentos, tetracloruro de carbono.
- Nefritis intersticial alérgica inducida por drogas
- Tóxicas metabólicas: ácido úrico, calcio
- Metales pesados: cis-platino

Vascular

- Arteriotrombosis renal
 - Pared vascular: escleroderma, hipertensión maligna
 - Oclusión vascular renal
-

Cuadro 3.- Causas de Falla Renal Aguda Postrenal

Obstrucción ureteral

Intraureteral

Calculos

Necrosis Papilar

Cristales (ácido úrico)

Tumores

Coagulos Sanguíneos

Extraureteral

Fibrosis retroperitoenal

Tumores

II. Obstrucción vesical

Hipertrofia prostática o malignidad

Tumor vesical

Neuropatía funcional

Piedras

Cóagulos sanguíneos

III. Obstrucción Uretral

Estrechez

Estenosis del meato

Fimosis

Pruebas de Función Renal:

-El análisis de orina es una simple y crítica prueba diagnóstica que puede proveer rápidamente, muy valiosa información. El análisis de orina incluire, la utilización de una tira reactiva, precipitación de ácido sulfasalicílico y examen microscópico del sedimento. Una tira reactiva fuertemente positiva para proteínas (3-4 +) sugiere enfermedad renal intrínseca con daño renal. La azoemia prerrenal, obstrucción o necrosis tubular aguda son asociados con menos proteínuria (trazas ó 2+) , que una lesión glomerular. La proteínuria deberá ser cuantificada en orina de 24 horas. Si la proteínuria es mayor de 3 gramos, mas bien debe sospecharse un proceso glomerular - que vascular o un proceso intersticial. En pacientes con falla renal aguda asociada con mieloma múltiple, o clara nefropatía en cadena, una prueba con tira reactiva para proteínas puede ser negativa o debilmente positiva. Si la tira reactiva es positiva para sangre, esta indica usualmente la presencia de células rojas sanguíneas, pero la ausencia de células rojas sanguíneas en el exámen microscópico podría ser un importante indicio de la presencia de mioglobina o hemoglobina en orina. En otros casos, la información mas importante obtenida del examen general de orina, viene en el sedimento de una muestra de orina centrifugada. En pacientes con azoemia prerrenal, el sedimento usualmente carece de células, desechos y restos celulares. Igualmente, las causas postrenales de falla renal aguda (FRA) tienden a ser asociadas con un sedimento benigno, aunque dependiendo de la etiología de la obstrucción, células rojas sanguíneas podrían observarse. La presencia de células rojas sanguíneas es característica de lesión glomerular.

Indices de diagnóstico urinario.

- Fracción excretada de sodio: La excreción de sodio urinario es el reflejo de como la avidéz de la nefrona por el sodio filtrado y poder ayudar en algunos casos a distinguir entre las causas de falla renal aguda. Con hipoperfusión renal, debido a depleción de volumen o circulación inefectiva, si la función tubular es mantenida, el riñón podría retener sodio debido al incremento de reabsorción distal y proximal.

Clinicamente esta respuesta fisiológica del riñón podría ser utilizada para diferenciar la azoemia prerrenal de enfermedad intrínseca, en particular la necrosis tubular aguda. Si el riñón responde apropiadamente a la disminución del volumen intravascular efectivo, la concentración de sodio urinario podría ser baja (usualmente menos de 20 mEq/l). En la azoemia prerrenal y glomerulonefritis aguda la función tubular esta preservada, la fracción excretada de sodio (FE_{Na}) es menor de 1%. En la falla renal aguda, asociada con enfermedad renal intrínseca, ejemplo: necrosis tubular aguda, el sodio urinario es mayor de 40 mEq/l y la FE_{Na} mayor de 2%.

- Cloro Urinario: En pacientes sin alteración del equilibrio ácido-base, la concentración urinaria de cloro esta estrechamente relacionada con la concentración de sodio. Por lo tanto, en la azoemia prerrenal el cloruro urinario puede ser menor de 20 mEq/l. Sin embargo, la alcalosis metabólica acompaña a la azoemia prerrenal, el sodio urinario puede ser mayor en el tiempo que el cloruro permanezca bajo. La concentración de cloruro urinario provee un mas sensible e igual parámetro específico cuando comparamos la concentración urinaria de sodio distinguiendo entre azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda.

-Osmolaridad: La capacidad para producir una orina concentrada requiere complejas interrelaciones entre la función tubular renal y varios sitios a lo largo de la nefrona y la distribución del flujo sanguíneo renal. La disfunción intrínseca renal es asociada con perdida de esta función orgánica compleja. Una elevada osmolaridad urinaria (mayor de 400), por lo tanto, es coherente con azoemia prerrenal donde la osmolaridad se encuentra en un rango entre 300-500 mOsm/l, que es generalmente observada en la necrosis tubular aguda, ya que considerables sobreposiciones existen en el rango comprendido entre 300-500 mOsm. La osmolaridad urinaria es menos utilizada en la discriminación de azoemia prerrenal en pacientes con enfermedad renal preexistente cuya capacidad de concentración esta ya dañada desde antes. O en pacientes con diúreticos que alteran la capacidad de concentración, como el furosemide.

- Relación creatinina urinaria/sérica: La concentración de creatinina en la orina es un reflejo de la cantidad de reabsorción de agua del líquido tubular a través de la nefrona. Mayores relaciones de la concentración de creatinina plasmática/urinaria mayor de 40, pudiendo ser correlacionado con azoemia prerrenal, donde bajas relaciones (menor de 20) son generalmente asociados con un defecto en la reabsorción tubular de agua observada, por ejemplo, en la necrosis tubular aguda.

-Índice de Falla Renal: Es una expresión derivada de la incorporación de ambas relaciones, sodio urinario y la relación de creatinina urinaria/sérica. Es calculada como sigue: $RFI\% = (\text{sodio urinario}) / (\text{creatinina urinaria/sérica}) \times 100$

Los valores menores de 1, en el índice de falla renal, son sugestivos de azoemia prerrenal.

- Relación urea urinaria/sérica: Los riñones son funcionalmente buenos y responden apropiadamente a la disminución del flujo sanguíneo efectivo y podrían excretar una orina con una mayor concentración de urea. La relación de urea urinaria/sérica ha sido utilizada como otra medición para distinguir entre azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda. La primera es característicamente asociada con una relación mayor de 8, la última es asociada con valores menores de 3.

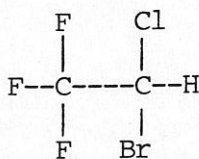
- Relación creatinina/nitrógeno ureico en sangre: Una relación BUN/creatinina sérica mayor de 20 sugiere azoemia prerrenal mas bien que la necrosis tubular aguda, que es asociada con una tasa aproximadamente de 10. Este valor, sin embargo, esta sujeto a una mayor parte de la incertidumbre por los múltiples factores que afectan los niveles de nitrógeno ureico y otros con estado de volumen. (11) (Cuadro No. 4)

Cuadro No. 4: Pruebas diagnóstico urinarias en oliguria aguda

	Prerenal	Renal
Osmolaridad Urinaria	> 500	< 350
Osmolaridad Urinaria/Plasmática	> 1.3	< 1.1
Sodio Urinario	< 20	> 40
Urea Plasmática/Urinaria	> 8	< 3
Creatinina Urinaria/Plasmática	> 40	< 20
Indice de Falla Renal	< 1	> 2
Fracción Excretada de Sodio	< 1	> 2

Efecto de los anestésicos volátiles.

-Halotano:



El halotano experimenta un alto grado de metabolización. Tanto en animales como en seres humanos, su principal metabolito es el ácido trifluoroacético, que se elimina por la orina en forma de sal sódica. En la orina también se encuentran cantidades pequeñas de otros metabolitos, tales como: Cl^- , Br^- y F^- . En animales de experimentación se han hallado cantidades importantes de trifluoroetanol en la orina, sin embargo, en seres humanos no se ha detectado está ni trifluoroetanol, ni productos de la conjugación con el ácido glucurónico. (12)

El halotano es un vasodilatador conocido, que puede activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona por la producción de una reducción transitoria en el volumen sanguíneo circulante. Igualmente, las reducciones en la presión de perfusión al aparato yuxtglomerular, puede activar este sistema. Los cambios hemodinámicos observados durante la anestesia con halotano pueden representar un intento, por el riñón, para compensar la reducción en la presión de perfusión, vía vasoconstricción arterial eferente, manteniendo la filtración glomerular.

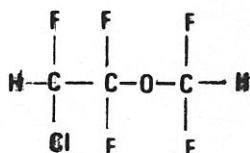
Sus principales acciones sobre el riñón son: la reducción de la tasa de filtración glomerular de 36 a 44% y del flujo sanguíneo renal efectivo de 47 a 52%, cuando las concentraciones inspiradas de halotano fueron mayores de 1,2 vol%. La hidratación previa a la anestesia con halotano, mantiene la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal efectivo, ya que tiene que mantenerse sin cambios el volumen circulante.

Una aguda reducción de la tasa de filtración glomerular puede resultar en la disminución del volumen urinario, disminución del aclaramiento osmolar y un incre-

mento de la osmolaridad urinaria.

La liberación de hormona antidiurética (ADH) durante la anestesia, es otro factor que puede contribuir a la disminución del volumen urinario observado. El halotano puede actuar para liberar ADH por un efecto autonómico central o por cambios en el volumen sanguíneo circulante o un estímulo que provoque la liberación de ADH (13)

Enflurano:



El enflurano es metabolizado lentamente por el sistema hepático-oxidasa de función mixta (12). Los productos finales del metabolismo, por lo tanto deben ser, Cl^- , F^- , y difluorometoxidifluoroacetato.- El enflurano administrado a bajas concentraciones no produce daño renal. La ausencia de hipernatremia post-operatoria, hiperosmolaridad sérica, incremento en la creatinina sérica y BUN, evidencian que la función renal postoperatoria, es normal. Sin embargo, la nefrotoxicidad ha ocurrido en pacientes con disminución de la función renal preoperatoria. Ya que el fluoruro inorgánico es excretado en la orina a una tasa aproximadamente la mitad de la tasa de filtración glomerular. La concentración de fluoruro sérico es la relacionada a la producción y a la distribución al hueso y a la orina.

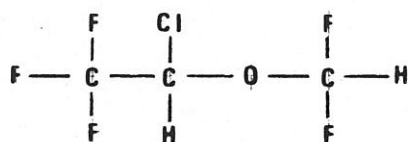
La exposición a enflurano a 2.7 ± 3 MAC horas, las concentraciones de fluoruro sérico inorgánico en el rango de la nefrotoxicidad no se presentan. Excepcionalmente ocurre en pacientes obesos con un fluoruro pico de 50 micromoléculas posterior a exposiciones a 4.0 MAC hora

de enflorano y en pacientes expuestos a sustancias que causan inducción enzimática, tal es el caso de ingestión de clororpomazina, diazepam e isoniazida.

Es posible que un paciente con marcada reducción en la tasa de filtración glomerular, el fluoruro inorgánico sérico pudo quedar en el rango de nefrotoxicidad para producir un defecto de concentración renal. - En la práctica clínica los mejores indicadores más fácilmente disponibles de disminución de la tasa de filtración glomerular son: El incremento del BUN y la concentración de creatinina sérica.

La administración de enflorano fué asociada con ligera disminución en el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y el flujo urinario durante la anestesia. La disminución en la función homeodinámica intraoperatoria es similar en magnitud a la disminución reportada a la que ocurre con halotano, isofluorano i tiopental-óxido nitroso, cuando la hidratación es mantenida (14).

Isofluorano:



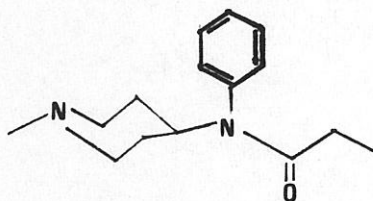
El isofluorano es un metiletiletre o entafluorinado. Es el anestésico inhalatorio fluorado de uso más reciente y eliminación más lenta.- Su limitada metabolización se debe sobre todo, a la oxidación del carbono alfa. Al igual que el enflorano, el carbono difluorometilo del isofluorano también es bastante resistente a la oxidación. Se ha comprobado la presencia de ácido trifluoroacético. También se han encontrado - trifluoroacetaldeído y trifluoroacetylcloruro, productos intermedios en-

tre el isofluorano y el ácido trifluoroacético. Los tratamientos previos con fenobarbital, fenitoína, etanol e isoniacida aumentan la desfluoración del isofluorano, en cambio, la inducción enzimática no ha provocado niveles de fluoruro de importancia clínica.

La administración de isofluorano no debe resultar en nefrotoxicidad por fluoruro inorgánico. La ausencia de hipernatremia postoperatoria, hiperosmolaridad sérica, incremento de la creatinina sérica y BUN, evidencian que la función renal postoperatoria, es normal (15).

En resumen: El isofluorano es minimamente metabolizado a fluoruro inorgánico en el hombre. La disfunción renal postoperatoria no ocurre; los cambios intraoperatorios son similares a los observados con los demás agentes (16).

Fentanil:



El fentanil disminuye significativamente la respuesta hormonal al estímulo quirúrgico. La anestesia con fentanil fué asociada con la preservación de la función renal refleja, por la medición de creatinina. Durante la anestesia con fentanil se incremento el volumen urinario y disminuyó la excreción de sodio urinario indicados por una diuresis acuosa que fué reflejada por una disminución de la osmolaridad urinaria. Estos cambios sostienen el concepto de disminución de la respuesta al stress por catecolaminasvasopresina y manteniendo la tasa de filtración glomerular. La hidratación previa de los pacientes, antes de la inducción de la anestesia y el uso de óxido nitroso pueden ser factores im--

portantes en los cambios hemodinámicos producidos por la administración de fentanil (17)

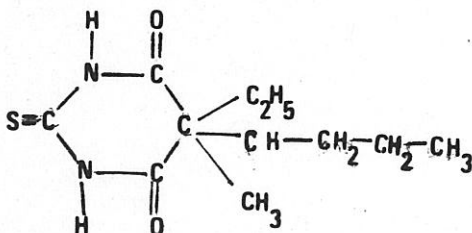
En animales concientes y normovolémicos, que recibieron fentanil - en grandes dosis, el flujo sanguíneo renal fué preservado. Si la autorregulación es definida como un flujo estable sobre un rango de presión de perfusión entonces la capacidad autorreguladora permanece intacta en el lecho vascular renal con altas dosis de fentanil. Esto podría parecer una respuesta vaascular renal bifásica al fentanil.

Se ha demostrado que, inicialmente, la dosis intraarterial de fentanil produce una relajación del músculo liso vascular seguida por un efecto de tipo constrictor. La presión arterial y la resistencia vascular disminuyeron inicialmente, seguidos de una elevación de ambos. Este último efecto fué más probable debido a una liberación central de catecolaminas. Estudios en perros previamente anestesiados con tiopental demostraron que las altas dosis de fentanil disminuyen el gasto cardiaco. Esto debería resultar en un incremento reflejo en la resistencia periférica para mantener la presión sanguínea. Esta última respuesta no se ha observado en animales concientes debido, probablemente, a un incremento en la resistencia periférica que no es vista en animales cuyo tallo cerebral ha sido deprimido previamente por la administración de tiopental. En animales concientes, la estimulación adrenérgica del fentanil es reducida al hacerse manifiesta e incrementar la resistencia vascular específicamente sobre el riñón. En adición a los efectos vasoconstrictores de las catecolaminas, es posible que ellos actúen indirectamente por liberación de renina, con una elevación subsecuente de angiotensina II.

En resumen: Altas dosis de fentanil producen vasoconstricción renal. El flujo sanguíneo renal es mantenido probablemente a través de -

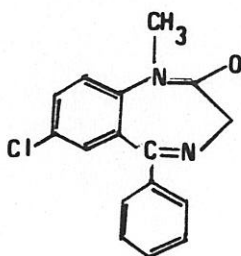
un mecanismo autorregulatorio. Estos cambios no parecen estar relacionados a la dosis y son independientes de los cambios en la ventilación y oxigenación. Los cambios pueden ser debidos a un incremento en la actividad adrenérgica mediado central o perifericamente (18).

Tiopental:



El tiopental es considerado un depresor cardiovascular debido a la venodilatación, disminución del retorno venoso y depresión de la contractilidad del miocardio. Posteriormente, disminución de la presión sanguínea e incrementos de la resistencia periférica total refleja. Estas alteraciones pueden resultar de efectos directos sobre la vasculatura o indirectamente de disminuciones simpáticas mediadas centralmente.- A pesar de la disminución de la presión de perfusión, el flujo sanguíneo es mantenido como una disminución de la resistencia vascular renal. Esto podría ser debido a dilatación arteriolar renal directa producida por el tiopental o para retiro del tono simpático. Otra posibilidad es que los mecanismos autorreguladores vasculares renales queden intactos después del tiopental.

Diacepam:



Es un agente inductor que ha sido mencionado por ser benigno, en términos de sus propiedades cardiovasculares depresoras. Sin embargo, el flujo sanguíneo renal es ligero, pero significativamente disminuido y la resistencia vascular renal incrementada por este mismo agente.

Con grandes dosis de diacepam, el flujo sanguíneo renal disminuye. En los pacientes con enfermedad renal previa, el diacepam disminuye el flujo plasmático renal en aproximadamente 26% (19).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ganong W Función renal y micción; en Ganong W fisiología médica 12a edic México D. F. Edit Manual Moderno 1990:611-638
- 2.- Shires D Cummings Y Enfermedades renales: equilibrio de agua y -- electrolitos; en Sodeman T Fisiopatología clínica de Sodeman 7a edic México D. F. Edit Interamericana Mc Graw-Hill 1988;414-447
- 3.- Sladen R Effect of anesthesia and surgery on renal function Crit care clin 1987;3:373-393.
- 4.- Laragh J Atrial natriuretic hormone, the renin-aldosterone axis, - and blood pressure-electrolyte homeostasis New Engl Jour Med 1985;313:1330-1340.
- 5.- Barter F Schwartz W The syndrome of inappropriate secretion of anti diuretic hormone Am jorun med 1967;42:790-806.
- 6.- Acicli G Carretero O Renal kallikrein-kinin system Kidney Int 1986 29:120-130.
- 7.- Schlondorff D Renal prostaglandin synthesis Am J Med 1986;81:1-11.
- 8.- Atlas S Laragh J Atrial natriuretic peptide: a new factor in hormo nal control of pressure and electrolyte homeostasis Ann Rev Med -- 1986;37:397-414.
- 9.- Zaloga G Hughes S Oliguria in patients with normal renal function Anesthesiology 1990;72:598-602.
- 10.- Myers M Moran M Hemodynamically mediated acute renal failure New - Engl Jour Med 1986;314:97-105.
- 11.- Corwin H bonventre J Acute renal failura in the intensive care - - unit (part I) Intens care med 1988;314:97-105.
- 12.- Baden J Rice S Metabolización y toxicidad de los anestésicos inha- latorios en anestesia miller R 2a edic Barcelona, España 1988;651-694.
- 13.- Deutsch S Goldberg M Effects of halothane anesthesia on renal function in normal man Anesthesiology 1966;27:793-804.
- 14.- Cousins M Greenstein R Metabolism and renal effects of enflurane - in man Anesthesiology 1976;44:44-53.
- 15.- Mazze R Cousins M Renal effects and metabolism of isoflurane in -- man Anesthesiology 1974;40:536-542.
- 16.- Kono K Philbin D Renal function an stress response during h
- 17.- Gelman S Fowlers K Smith Ll Regional blood flow during isoflurane- and halothane anesthesia Anesth analg 1984;63:557-565.

- 18.- Kono K Philbin D Renal function and stress response during halothane or fentanyl anesthesia Anesth analg 1981;30:552-556.
- 19.- Priano L Effects of high-dose fentanyl on haemodynamics in conscious dogs Can anaesth soc j 1983;30:10-18.
- 20.- Priano L Alterati6n of renal hemodynamics by thiopental, diazepam, and ketamina in conscious dogs Anesth analg 1982;61:853-862.