



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

“USO DE ECOGRAFÍA PULMONAR TRANSOPERATORIA COMO  
PREDICTOR DE EVENTOS ADVERSOS PULMONARES EN PACIENTES  
SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL EN EL CENTRO MÉDICO ABC”

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. FABIOLA ESTELA ELIZABETH ORTEGA PONCE

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:  
DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ

PROFESOR ADJUNTO:  
DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

ASESOR:  
DR. ADRIÁN PALACIOS CHAVARRÍA



MÉXICO. D.F.

NOVIEMBRE

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.



**“USO DE ECOGRAFÍA PULMONAR TRANSOPERATORIA COMO PREDICTOR DE  
EVENTOS ADVERSOS PULMONARES EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE  
RENAL EN EL CENTRO MÉDICO ABC”**

Dirigida por:

Dr. Adrián Palacios Chavarría

Profesor Titular de Curso de Anestesiología

Dr. Marco Antonio Chávez Ramírez

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación

Dr. José Halabe Cherem

## AUTORIZACIONES

---

DR. JOSÉ HALABE CHEREM

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Centro Médico ABC  
División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M

---

DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ

Jefe del Departamento de Anestesiología  
Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología  
División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M

---

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Anestesiología División de  
Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M

---

DR. ADRIÁN PALACIOS CHAVARRÍA  
Médico Adscrito del Servicio de Anestesiología y Medicina del Enfermo en Estado  
Crítico Centro Médico ABC  
Asesor de Tesis

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
MARCO TEÓRICO.....	3
JUSTIFICACIÓN .....	25
OBJETIVOS .....	26
HIPÓTESIS .....	26
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	28
MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
RESULTADOS .....	33
DISCUSIÓN.....	49
CONCLUSIONES .....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	56
APÉNDICES .....	51

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un padecimiento con alta prevalencia en nuestro país, y es un reflejo o complicación de diversas comorbilidades (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, Glomerulonefritis, entre otras), mismas que a lo largo del tiempo han presentado un incremento importante. El tratamiento sustitutivo definitivo de la IRC es el trasplante renal, el cual tiene protocolos estandarizados, dependiendo de la institución en la que se realice. El manejo de líquidos en estos pacientes muestra una tendencia a los balances positivos, para mejorar la perfusión renal y mantener una tasa de filtración glomerular adecuada y así evitar el rechazo agudo en las primeras etapas post trasplante. La evaluación de este manejo de líquidos se realiza en muchos casos solo con base en la diuresis y a la medición de Presión Venosa Central, sin embargo se ha demostrado que esta última es un mal predictor de volumen.

Los líquidos transoperatorios son la piedra angular en el manejo anestésico, no solo por la implicación que tienen con el trasplante per se, si no por las posibles complicaciones pulmonares y/o cardiovasculares que conlleva su uso deliberado. Ante esto, la evaluación pulmonar se basa clásicamente en signos clínicos, y en escenarios mejor planeados, con radiografías de tórax y gasometrías, sin embargo, los pulmones al ser órganos vitales deben ser evaluados de una manera dinámica. El ultrasonido pulmonar permite esta evaluación dinámica y nos puede ayudar una apreciación integral, en tiempo real, con bajo costo y riesgo para los pacientes.

El presente trabajo se realizó con el propósito de evaluar si el ultrasonido pulmonar es útil como método diagnóstico temprano, de eventos adversos pulmonares con el uso de grandes volúmenes de líquidos en los pacientes sometidos a trasplante renal

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La insuficiencia renal crónica se encuentra entre las primeras 10 causas de muerte en México y el tratamiento sustitutivo a largo plazo es el trasplante renal. En el Centro Médico ABC se ha realizado esta práctica por más de 30 años. Es conocido que este grupo de pacientes cursa con mayor vulnerabilidad ante una cirugía mayor, debido a su padecimiento de base, por lo que es necesario optimizar y mantener en condiciones adecuadas todos los órganos para asegurar un adecuado funcionamiento del riñón trasplantado. A través de signos ultrasonográficos específicos pretendemos evaluar si el uso de la ecografía pulmonar en el manejo perioperatorio de los pacientes que requieren de un gran aporte de líquidos, influye como predictor de eventos adversos pulmonares y a su vez determinar la utilidad de la ecografía pulmonar como método alternativo en la evaluación del balance de líquidos con respecto a la oxigenación y falla a la extubación postanestésica.



## MARCO TEÓRICO

### Enfermedad Renal Crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un término genérico, que engloba un conjunto de enfermedades heterogéneas, que afectan la estructura y función renal <sup>(1)</sup>. En la última actualización del año 2013, de la clásica guía de práctica clínica de la KidneyDiseaseOutcomesQualityInitiative (KDOQI), publicada en KidneyDisease: Improving Global Outcomes (KDIGO), para la evaluación y manejo de la ERC, menciona que la tasa de filtrado glomerular (TFG) siguen siendo el indicador fundamental para medir la función renal, de tal modo que una TFG inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> se consideraría como una disminución leve a moderada de la TFG, e inferior a 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> como una clara insuficiencia renal <sup>(2)</sup>.

#### Definición

La Enfermedad Renal Crónica, se define como anomalías funcionales o estructurales del riñón, presentes por 3 meses o más, con implicaciones para la salud. (Tabla 1)

Tabla 1

Criterios para Enfermedad Renal Crónica (uno de los siguientes presente por > 3 meses)	
Marcadores de daño renal (uno o más)	Albuminuria (TEA > 30 mg/24 h; ACR > 30 mg/g (>3 mg/mmol))
	Anormalidades del sedimento urinario
	Anormalidades de electrolitos aunado a desordenes tubulares
	Anormalidades detectadas por histología
	Anomalías estructurales detectadas por imagen
	Historia de trasplante renal
Disminución de TFG	TFG < 60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (GFR categorías G3a-G5)

ERC (enfermedad renal crónica), TEA (tasa de excreción de albúmina), TFG (tasa de filtración glomerular).

#### Clasificación

Se recomienda clasificar a la enfermedad renal crónica en base a la causa, categoría de la tasa de filtración glomerular y la categoría de la albuminuria (1B) (Tabla 2) <sup>(3)</sup>.

Tabla 2

Clasificación de Enfermedad renal en base a la Tasa de Filtración Glomerular (TFG)		
Categoría de TFG	TFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Términos
G1	>90	Normal o alto
G2	60-89	Disminución leve
G3a	45-59	Disminución leve a moderada
G3b	30-44	Disminución moderada a severa
G4	15-29	Disminución severa
G5	< 15	Fallo renal

## **Etiología y fisiopatología**

Las causas de ERC se pueden agrupar en: Enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas.

Según Méndez-Durán y cols. En el año 2010, en nuestro país la etiología más frecuente es la Diabetes Mellitus, siendo responsable del 48.5% de los casos de enfermedad renal, seguida por la Hipertensión Arterial y las Glomerulonefritis. La Enfermedad Renal Poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC<sup>(4)</sup>.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: Pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

La pérdida estructural y funcional del tejido renal es lo que intenta mantener la TFG.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

## **Tratamiento**

Existen tres modalidades de Terapia de Reemplazo Renal: Trasplante renal, diálisis peritoneal y hemodiálisis. El trasplante renal ha mostrado un mejor pronóstico que otros tratamientos sustitutivos en la IRC<sup>(5)</sup>, así mismo, los costos para la realización de diálisis exceden los producidos por el trasplante renal a largo plazo<sup>(6)</sup>.

La tasa de supervivencia a 5 años en pacientes con trasplante renal es de 70% comparada con 30% en pacientes con hemodiálisis<sup>(7)</sup>. Desde el primer trasplante renal realizado con éxito en el año de 1954<sup>(8-9)</sup>, ésta práctica ha vivido un incremento paulatino a los avances médicos y tecnológicos en el mundo.

Datos reportados en el informe 2013 por el CENATRA (Centro Nacional de Trasplantes), nos indican que en nuestro país 10, 696 personas se encuentran en espera de recibir un trasplante renal. En el año 2013, un total de 2, 707 pacientes recibieron un trasplante, de las cuales 1,960 fueron de donador vivo y 747 de donador cadavérico, del total anterior, 717 fueron realizados en

el Distrito Federal, 27% en el sector público, 27% en pacientes con seguridad social y 15% en el sector privado (31% no especificado).

El principal tipo de donante es el vivo relacionado(68%), seguido del donante cadavérico (26%) y del donante vivo no relacionado (6%)(10).

Aunado al incremento en trasplantes renales, se han creado protocolos que ayudan a dar una normativa para el manejo estandarizado de estos pacientes, dentro de estos, se hacen múltiples recomendaciones, tanto para el manejo pre, trans y postquirúrgico y anestésico.

## **MANEJO ANESTÉSICO**

### **Valoración preanestésica**

Todos los pacientes con enfermedad crónica terminal, pueden ser considerados para trasplante renal, las contraindicaciones absolutas, incluyen: Enfermedad extrarrenal grave (hepatopatía crónica, enfermedad coronaria trivascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada, enfermedad vascular periférica grave, entre otras), incumplimiento terapéutico, enfermedad psiquiátrica grave que dañe el cumplimiento de la terapéutica, Infección crónica (o aguda) no controlada, enfermedad oncológica terminal, riesgo de pérdida del injerto mayor al 50% al año, inhabilidad para cumplir con el régimen de inmunosupresión y predicción de inmunosupresión como causa de complicaciones que amenacen la vida(11, 12).

### **Clasificación del estado físico de la ASA**

Uno de los principales pasos en la realización de una valoración anestésica es clasificar al paciente según su estado funcional. En 1941 La Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) realiza un primer intento para crear un sistema de recolección y tabulación(13), siendo hasta 1963 que se establece un método de estratificación y evaluación del riesgo anestésico preoperatorio(14).

La puntuación de la ASA es una evaluación subjetiva del estado general de salud del paciente, basado en 6 fases de clasificación (15) (Tabla 3)(Tabla 4)

Tabla 3

<b>Clasificación del estado físico de la ASA</b>	
ASA I	Sin alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica.
ASA II	Enfermedad sistémica leve a moderada.
ASA III	Alteración sistémica grave o enfermedad de cualquier etiología, que no causa discapacidad.
ASA IV	Alteraciones sistémicas graves que amenazan constantemente la vida del paciente, no siempre corregible con la intervención.
ASA V	Paciente moribundo, con pocas posibilidades de supervivencia a las 24 horas con o sin cirugía.
ASA VI	Paciente donante de órganos para trasplante, en estado de muerte cerebral.

Tabla 4

<b>Índice de mortalidad perioperatoria asociada a la ASA</b>	
<b>ASA</b>	<b>MORTALIDAD %</b>
<b>ASA I</b>	<b>0 - 0.3</b>
<b>ASA II</b>	<b>0.3 – 1.4</b>
<b>ASA III</b>	<b>1.8 – 5.4</b>
<b>ASA IV</b>	<b>7.8 – 25.9</b>
<b>ASA V</b>	<b>9.4 – 57.8</b>

### **Cardiovascular**

Los pacientes con enfermedad renal terminal tienen un mayor riesgo de eventos cardiacos en comparación con la población general.<sup>(16)</sup>

Este aumento del riesgo cardiovascular puede estar relacionado con factores de riesgo tradicionales y no tradicionales y se asocia con una fisiopatología algo diferente en comparación con la fisiopatología en pacientes sin enfermedad de órganos en fase terminal.<sup>(17)</sup>

Existen dos efectos cardiovasculares principales derivados de la enfermedad renal crónica: Hipertensión arterial e hiperlipidemia (aunado a aterosclerosis). La incidencia de hipertensión preoperatoria es de al rededor del 80% en pacientes candidatos a trasplante.<sup>(18)</sup>

La Hipertensión Arterial en la Enfermedad Renal Crónica, es a menudo consecuencia de la expansión de volumen, secundario a la retención de sal y agua, así como niveles inadecuados de actividad simpática. <sup>(19)</sup>

En 2007, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) emitieron una versión actualizada de las "Líneas de actuación para la valoración cardiovascular perioperatoria para cirugía no cardíaca" El algoritmo sugiere la consideración de una evaluación cardíaca mayor en pacientes sintomáticos pero no recomienda más estudios en los pacientes que no tienen síntomas cardíacos con una capacidad funcional de  $\geq 4$  equivalentes metabólicos de la tarea (METS), sin tener en cuenta estado diabético, antecedentes de enfermedad arterial coronaria (CAD), u otros factores de riesgo cardíaco tradicionales.<sup>(17, 21)</sup> (Tabla 5)

Estas guías no fueron escritas específicamente para los pacientes con insuficiencia orgánica terminal, en 2005, la Fundación Nacional del Riñón publicó las "Guías de Práctica Clínica de la Enfermedad Cardiovascular en pacientes con diálisis" dentro de la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF / KDOQI)<sup>(20)</sup>

La sección sobre Enfermedad Arterial Coronaria sugiere una investigación más agresiva para los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal, como parte de la evaluación para determinar la candidatura para el trasplante renal de lo que se sugiere ACC / AHA, aunque las declaraciones fueron calificadas nivel de evidencia C. Este algoritmo recomienda que cualquier paciente en la lista de espera de trasplante renal con antecedentes de Diabetes Mellitus o Enfermedad Arterial conocida, se sometan a pruebas de estrés no invasiva al inicio del estudio y posteriormente cada 12 meses hasta el trasplante. La recomendación es similar para los candidatos de trasplante que se consideren de alto riesgo según los criterios de Framingham ( $\geq 2$  factores de riesgo tradicionales, la fracción de eyección ventricular izquierda [FEVI]  $\leq 40\%$ , o enfermedad vascular periférica).

Tabla 5

Sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo no invasivos para isquemia miocárdica <sup>(21)</sup>				
Prueba	Sensibilidad %	Especificidad %	Valor predictivo positivo %	Valor predictivo negativo %
Historia clínica	33	81	97	98
Ecocardiograma	0	97	0	89
Eco-dobutamina	0	95	0	88
Prueba de esfuerzo	N/A	100	N/A	95
Gammagrama	20	88	8	93

En resumen, el objetivo de la valoración cardiovascular es diagnosticar enfermedad arterial coronaria activa o crónica, determinar el estado funcional del paciente y optimizar la terapéutica previo al trasplante.

### **Pulmonar**

El deterioro de la función pulmonar en pacientes en hemodiálisis puede ser causada por la enfermedad pulmonar subyacente, sin embargo, el impacto de la uremia y los efectos de tratamiento de hemodiálisis no están bien entendidos. Varios mecanismos pueden afectar la función pulmonar y alterar la reactividad bronquial en pacientes en tratamiento de hemodiálisis regular a largo plazo, algunos de los cuales son: Atrapamiento de neutrófilos, aumento de agua extra-vascular pulmonar, hipertrofia ventricular izquierda, calcificación de pulmonar metastásica, y depósito de hierro. (22)

Sin embargo también se ha reportado que la hemodiálisis mejora la función respiratoria, al disminuir la miopatía urémica.(23) Los principales problemas pulmonares durante el perioperatorio son debidos al aporte excesivo de fluidos y congestión pulmonar, esto resulta en hipoxemia e hipercapnia.

### **Gastrointestinal**

Se recomienda tratamiento preoperatorio con inhibidores H2 y procinéticos como metoclopramida debido a la paresia gastrointestinal resultante de la uremia crónica y la neuropatía secundaria a diabetes mellitus.(24)

### **Renal y metabólico**

Evaluar el estado electrolítico, la hiperkalemia perioperatoria es común,(25) para evitar complicaciones derivadas de lo anterior, se recomienda iniciar tratamiento con insulina, bicarbonato de sodio y beta agonistas cuando los niveles superen los 5.5 mEq/L. (26)

### **Hematológico**

La anemia normocítica, normocrómica es frecuente, como consecuencia de la eritropoyesis deteriorada, hemólisis incrementada, supresión de la médula ósea inducida por la uremia y deficiencia de hierro y folatos.(27)

El tratamiento preoperatorio con eritropoyetina, reducen la mortalidad, aumentan el transporte de oxígeno, disminuye el gasto cardiaco y frecuencia cardiaca, que a su vez contribuye a prevención de la hipertrofia ventricular izquierda. (28)

Se debe realizar una evaluación que incluya la detección de anemia y una posible disfunción plaquetaria.

### **Endocrino**

En los pacientes con Diabetes Mellitus, incrementa el riesgo cardiovascular, existe hiperfosfatemia resultante de la excreción disminuida de fosfato e hipocalcemia por absorción reducida de calcio en el tracto gastrointestinal. Se debe mantener los niveles de glucosa entre 120-200 mg/dL. (29)

### **Premedicación**

La distribución y aclaramiento de las benzodiazepinas de acción corta <midazolam>, permanece relativamente sin cambios, siendo la droga de elección para ansiolisis. (30)

## **CONSIDERACIONES TRANS-ANESTÉSICAS**

### **Inducción**

La farmacocinética y farmacodinamia del propofol permanece sin cambios. (31)

En pacientes con uremia, la concentración de albúmina está reducida, por lo que el Tiopental aumenta su fracción libre de 15% en pacientes normales, a 28% en pacientes con falla renal, en base a lo anterior, las dosis deben ser ajustadas. (30)

Etomidato, se metaboliza en hígado y el 75% es excretado por la orina, sin tener efectos adversos con significancia clínica.

### **Bloqueadores neuromusculares**

Succinilcolina: Incrementa los niveles de potasio en 0.5 mEq/L en sujetos normales, en consecuencia se prefiere evitar su uso en pacientes con IRC.

Vecuronio: Tiene un metabolito activo (3- desmetilvecuronio) que se acumula en la IRC, causando la prolongación del efecto en un 50%.

Rocuronio: Se ha reportado con ligera prolongación de su efecto en IRC.

Atracurio y cisatracurio: De elección debido a que no tiene eliminación órgano- independiente (Hofmann y esterases plasmáticas). (32)

## Opioides

La morfina tiene un efecto prolongado debido a la acumulación de su metabolito (morfina 6 - glucoronido), (33) la farmacocinética del fentanilo, sufentanilo y alfentanilo, no se altera en la IRC. (34)

El remifentanilo tiene una vida media de 3 a 4 minutos, se metaboliza por esterases plasmáticas a un metabolito ácido que tiene una potencia 4600 veces menor, no requiere modificación de la dosis en pacientes con IRC, sin embargo el aclaramiento y el volumen de distribución pueden verse prolongados. (35)

## Agentes inhalatorios

Todos los agentes inhalatorios tienen el potencial de disminuir el flujo sanguíneo renal y tasa de filtración glomerular en proporción a la dosis. El Sevoflurano, es metabolizado a compuesto A por los absorbentes de CO<sub>2</sub> utilizados en las máquinas de anestesia estándar. Cuando el sevoflurano es se usa con flujos de gases frescos bajos, el compuesto A se puede acumular dentro del circuito Anestésico. (36) Dicho compuesto A ha demostrado ser nefrotóxico en ratas, pero no ha sido reportado nefrotóxico en humanos. (37)

Por lo tanto, la anestesia de bajos flujos con sevoflurano se puede utilizar de forma segura en receptores de trasplante renal. Del mismo modo, desflurano también se puede utilizar en pacientes con disfunción renal y deterioro de la función. (38)

## Metas hemodinámicas

La función postquirúrgica del injerto está directamente influenciada por la perfusión del injerto trasplantado. El objetivo generales mantener al paciente con una adecuada perfusión y una presión arterial media adecuada. La PVC óptima en el punto de reperfusión es motivo de controversia, se ha manejado una PVC objetivo > 15 mmHg, sin embargo, evidencia posterior sugiere que una PVC de 7-9mmHg ha mostrado igualmente buena función del injerto, con un menor riesgo de sobrecarga de volumen. (39)

Existen medicamentos de uso frecuente durante de la cirugía para tratar de mejorar la función del injerto. Esto dependiendo de los protocolos establecidos en cada centro hospitalario y la evidencia para apoyar su uso no es fuerte. Los más comúnmente utilizados son norepinefrina, dopamina, furosemida y manitol.

Dopamina; dada como una infusión de inducción, en una infusión de dosis baja (típicamente 0,5 a 3 mcg / kg / min). Furosemida; dado como un bolo antes de la reperfusión, en una dosis que varía



en función de protocolo local (40 - 250 mg) se dirige a la inducción de la diuresis, promoviendo el flujo de la orina en el injerto y evitando así la oliguria. Esto en ocasiones puede promover la diuresis masiva y el consiguiente difícil manejo de líquidos postoperatorios.

Manitol; expansor del volumen intravascular y diurético osmótico que se da con el objetivo de promover el flujo sanguíneo renal, dado bolo a una dosis de 0,25 a 0,5 g / kg dependiendo de protocolo local.

## **Inmunosupresión**

El objetivo primario de la inmunosupresión es evitar el rechazo agudo en las primeras etapas del trasplante y la aparición de la nefropatía crónica del injerto posteriormente, minimizando en lo posible los efectos secundarios. Para establecer el mejor tratamiento inmunosupresor deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

- Características de los receptores: edad, diabetes, retrasplantes, hiper-inmunizaciones, compatibilidad HLA, infecciones previas por virus hepatotropos y otros.
- Características de los donantes: vivo/cadáver, asistolia o edad avanzada.
- Evolución clínica inicial: necrosis tubular aguda, rechazo agudo.
- Evolución a largo plazo.
- Costo del tratamiento.

Se recomienda iniciar antes o al momento del trasplante, la terapia de inducción se recomienda con un agente biológico, como primera línea se recomienda un antagonista del receptor de interleucina 2 (IL2-RA), para pacientes con alto riesgo inmunológico se recomienda el uso de agente depletor de linfocitos. Esto con el fin de reducir el rechazo del injerto y/o permitir la reducción de otros componentes del régimen como los inhibidores de la calcineurina o corticoesteroides.<sup>(40)</sup>

Los agentes inmunosupresores de uso clínico son: Corticoesteroides, azatioprina, ciclosporina A, tacrolimus, inhibidores de mTor (sirolimus, everolimus), derivados del ácido micofenólico (mofetilmicofenolato, ácido micofenólico con recubrimiento entérico), belatacept y JAK-3, Anticuerpos antilinfocitarios, Anticuerpos policlonales, Anticuerpos monoclonales (OKT3, Basiliximab, Daclizumab, Rituximab, Alemtuzumab). <sup>(41, 42, 43, 44)</sup>

# ULTRASONIDO

## Nociones Básicas De Ultrasonografía

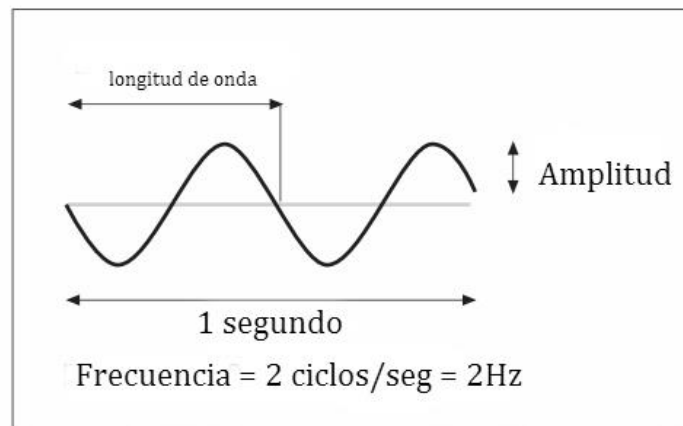
El sonido es una onda mecánica, que requiere un medio en el que viajar. Más exactamente, se trata de una serie de ondas de presión que se propagan a través de un medio.

Un ciclo de la onda acústica se compone de un cambio completo de presión positiva y negativa. La longitud de onda es la distancia recorrida durante un ciclo, la frecuencia de la onda se mide en ciclos por segundo o hercios (ciclos / s, Hz).

Para los seres humanos el sonido audible oscila entre 16 Hz y 20.000 Hz (20 kHz). El rango de audición de otras especies puede ser muy superior a 20 kHz y es inaudible para nosotros. Estas frecuencias de onda más altas se conocen como "ultrasonido". (45)

Los sonidos, y por lo tanto los ultrasonidos, son fenómenos ondulatorios. Estos fenómenos ondulatorios se producen cuando se induce una vibración a una molécula. La molécula, al vibrar, se desplaza de su posición de reposo, bien en sentido longitudinal (vibración longitudinal) o bien en sentido transversal (vibración transversal).

Ilustración 1



Frecuencia, longitud de onda y amplitud que caracterizan a cualquier tipo de onda

La velocidad con la que una onda acústica viaja a través de un medio se determina por la densidad y la rigidez del medio. Cuanto mayor sea la rigidez, más rápida será la onda. Esto significa que las ondas sonoras viajan más rápido en los sólidos que líquidos o gases. Se acepta que la velocidad de propagación del sonido en los tejidos orgánicos se sitúa en 1.540 metros\seg. Cuando se viaja a través de un medio de la intensidad de las ondas sonoras y la amplitud se reduce. Esto se denomina atenuación y es la razón por la cual los ecos de las estructuras más profundas son más débiles que los ecos de las zonas superficiales. La principal fuente de la atenuación en el tejido blando es la absorción, que es la conversión de la energía acústica en calor.

La onda de sonido se encuentra con un límite entre dos medios diferentes. Algunas ondas rebotan hacia la fuente como un eco (reflexión). El ángulo de incidencia es igual al ángulo de la reflexión. La onda de sonido restante viaja a través del segundo medio (o tejido), pero es "doblado" de su trayectoria. El ángulo de incidencia será diferente del ángulo de transmisión. La cantidad de desviación es proporcional a la diferencia de los dos tejidos 'rigidez'. La difusión se produce cuando las ondas de ultrasonido se encuentran con un medio con una superficie no homogénea. Una pequeña porción de la onda de sonido se dispersa en direcciones al azar, mientras que la mayor parte de la onda original continúa viajando en su trayectoria original.<sup>(46)</sup>

## Ilustración 2

**Resolución y penetración de ultrasonidos con distintas longitudes de onda**

Frecuencia del ultrasonido (MHz)	Longitud de onda (mm)	Profundidad de penetración (cm)	Resolución lateral (mm)	Resolución axial
2	0,78	25	3	0,8
3,5	0,44	14	1,7	0,5
5	0,31	10	1,2	0,35
7,5	0,21	6,7	0,8	0,25
10	0,16	5	0,6	0,2
15	0,1	3,3	0,4	0,15

## Ultrasonido pulmonar

Una radiografía de tórax simple, anteroposterior, puede o bien no revelar, o no distinguir adecuadamente entre, patología pleural, alveolar o intersticial. La Tomografía computada es compleja: Altos costos, radiación (que se puede asociar al desarrollo ulterior de cáncer), <sup>(47)</sup>retraso en el transporte, nefropatía de contraste, <sup>(48)</sup> baja resolución (comparado con USG), etc.

El pulmón solía tomarse como inaccesible a la ecografía, básicamente por los artefactos, que eran calificados como indeseables.<sup>(49)</sup>

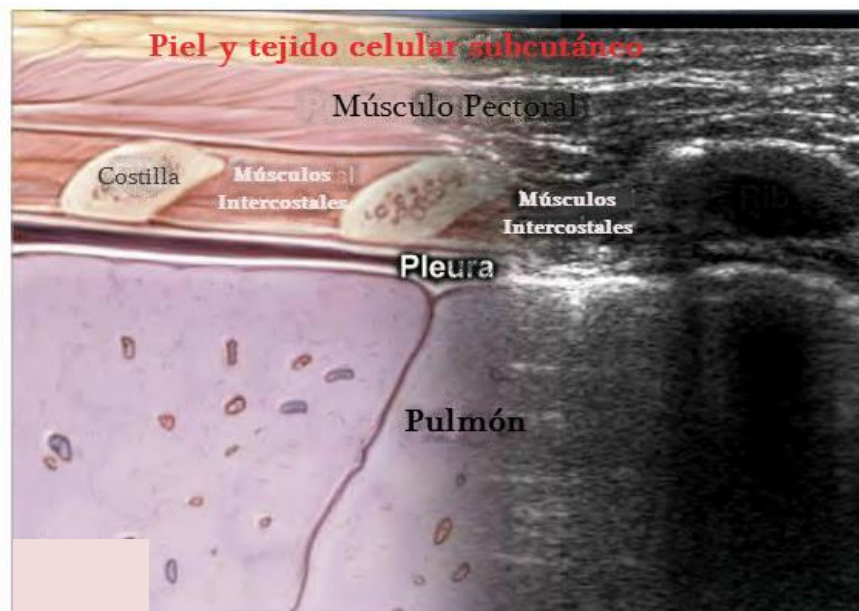
Hoy se sabe que el ultrasonido pulmonar puede diagnosticar casi todas las enfermedades respiratorias agudas. La mayoría de éstas se extienden a la línea pleural, que se ve fácilmente y proporciona un nuevo enfoque para la detección de edema intersticial. <sup>(50)</sup>

## Fundamentos

La imagen obtenida a través de la EcoP, resulta de la interacción entre el aire y tejido pulmonar intersticial con el haz ultrasónico.<sup>(51)</sup>

Todos los ultrasonidos portátiles modernos nos permiten evaluar al paciente hipóxico. Guías recientes recomiendan el uso de exploración con un equipo de ecografía con modo B y una sonda microconvexa de 3,5-5 MHz. Pero también se puede realizar un sondeo de frecuencia superior a 7MHz, sin ser un requisito necesario.<sup>(52)</sup>

Ilustración 3



Dibujo anatómico de la pared torácica, fusionado con su respectiva imagen en ultrasonido

## Principios del ultrasonido pulmonar<sup>(53)</sup>

1. Un equipo simple de dos dimensiones es el más apropiado para el ultrasonido pulmonar
2. El tórax es un área donde el aire y el agua interactúan intrínsecamente.
3. El pulmón es el órgano más largo del cuerpo humano
4. Todos los signos provienen de la línea pleural
5. Los signos se basan en el análisis de artefactos
6. Ya que el pulmón es un órgano vital, la mayoría de los signos son dinámicos
7. Casi todos los trastornos agudos del tórax están en contacto con la superficie. Esto explica el potencial del ultrasonido pulmonar, que es paradójico solo a primera vista.

## Técnica del examen

Para los pulmones como para la mayoría de los órganos, el transductor se coloca de manera perpendicular a la piel ejerciendo presión nula. (Ilustración 4)

Se realizan tres movimientos principales: (53)

- Escaneo: De manera transversa, con movimientos de traslación.
- Rotación: En su eje principal (como atornillar), en su eje longitudinal y posteriormente eje transversal.
- Deslizamiento: Deslizamiento del transductor en el eje cráneo-caudal, de un espacio intercostal al otro.

El EcoP puede ser realizado con el paciente en posición sentado o supino. Generalmente se utilizan dos planos de imagen: Plano sagital y coronal. (54)

### Protocolo Azul (BLUE PROTOCOL)

Protocolo simple, con el que se puede realizar un diagnóstico preciso 90% de las veces en menos de 5 minutos. (55)

La división del tórax se hace de la siguiente manera: Zona torácica anterior o # 1, zona lateral izquierda o derecha o #2 y zona posterior o #3. (Ver ilustración 4)

Cada zona torácica debe ser evaluada de manera independiente, el transductor se coloca perpendicular al eje largo del axis, para obtener una imagen de dos costillas cortadas de manera transversa. La estructura linear hiperecogénica entre las dos costillas es la interfase pleural. La pleura visceral y parietal creando esta interfase se mueven en un orden sincrónico con la respiración espontánea o mecánica.(56) Este movimiento llamado "lungsliding" (signo del deslizamiento pleural) fue descrito originalmente en la medicina veterinaria, es uno de los hallazgos más importantes durante cualquier usg pulmonar. (57)

El BLUE PROTOCOL ha sido utilizado para la detección de edema pulmonar, embolismo pulmonar, neumonía, neumotórax y realizar diagnóstico diferencial con Asma y EPOC, lo anterior con resultados erróneos en aproximadamente 9.5% de los pacientes. (55)

#### Ilustración 4

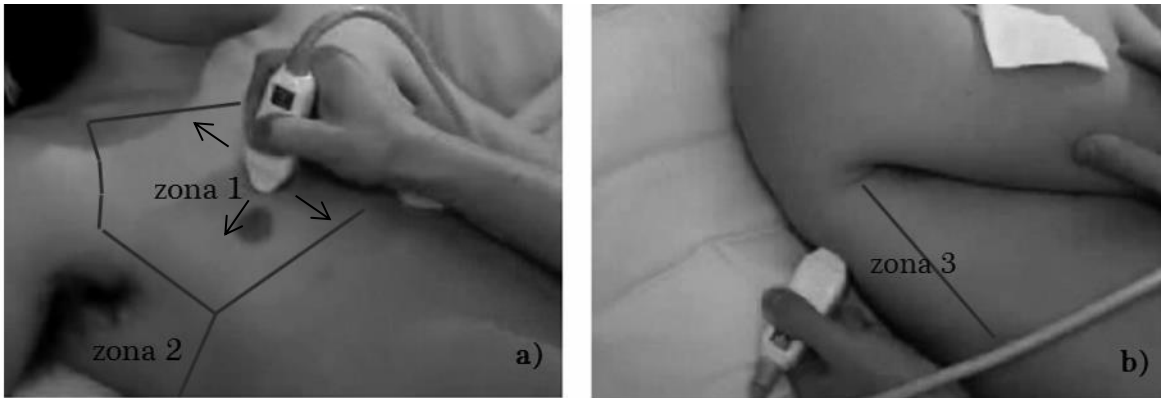


Imagen que muestra la manera adecuada de tomar el transductor y colocarlo perpendicular a la pared torácica  
a) Zonas 1 y 2;      b) Zona 3

#### Hallazgos a la exploración con EcoP

Con el objetivo de simplificar el lenguaje de la ecografía pulmonar, se le han dado nombres cortos a los artefactos que surgen de la línea pleural: A, B, C, F, I, J, N, O, P, T, X, Z. Y los artefactos que se encuentran por encima de la línea pleural: E, S, W. La mayoría de estos son horizontales o verticales.<sup>(53)</sup>

#### Artefactos Horizontales

**Líneas A:** Líneas hiperecogénicas horizontales, que aparecen de forma repetida y paralelas a la pleura. Estos artefactos de reverberación se repiten de forma más o menos equidistante a la línea pleural, y unido al granulado característico y al signo de deslizamiento pleural son los hallazgos en la ecografía pulmonar normal. Son consecuencia de la barrera que el aire provoca a los ultrasonidos. En el neumotórax también aparecen líneas A, muy numerosas e hiperecogénicas.

### Ilustración 5

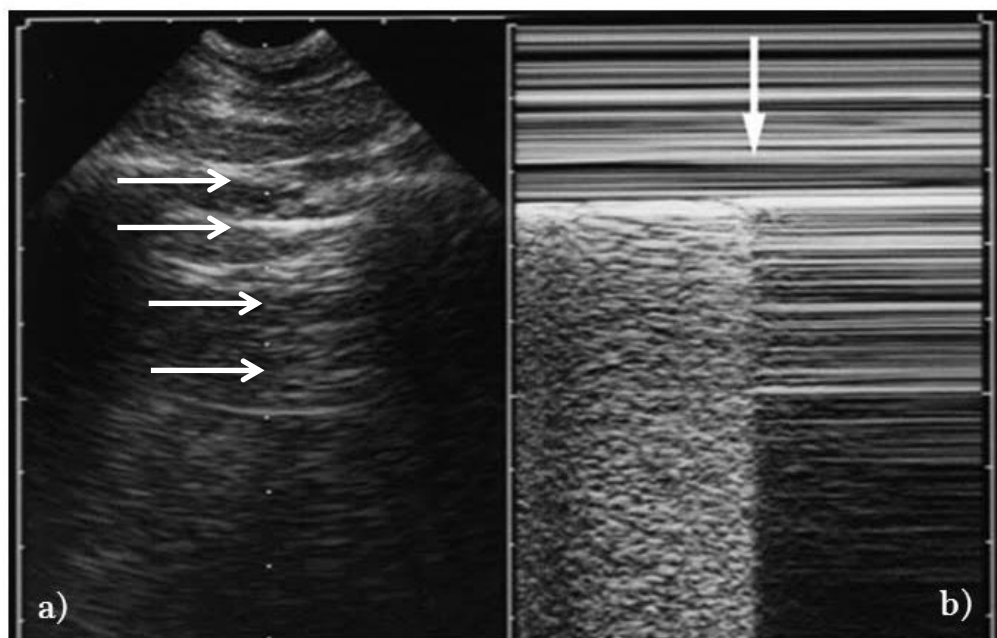


Imagen de ultrasonido pulmonar, demostrando la presencia de líneas A (flechas).  
a) Imagen bidimensional; b) Modo M

### Artefactos Verticales

**Líneas B:** "Colas de cometa" (*comettail artifact*): Líneas hiperecogénicas verticales que parten desde la pleura y alcanzan el parénquima pulmonar (longitud de hasta 17 cm). Si son múltiples se denominan patrón B o cohetes (*lungrockets*). Son expresión de edema o fibrosis de los septos interlobulares. Atraviesan y borran las líneas A. 58

### Ilustración 6

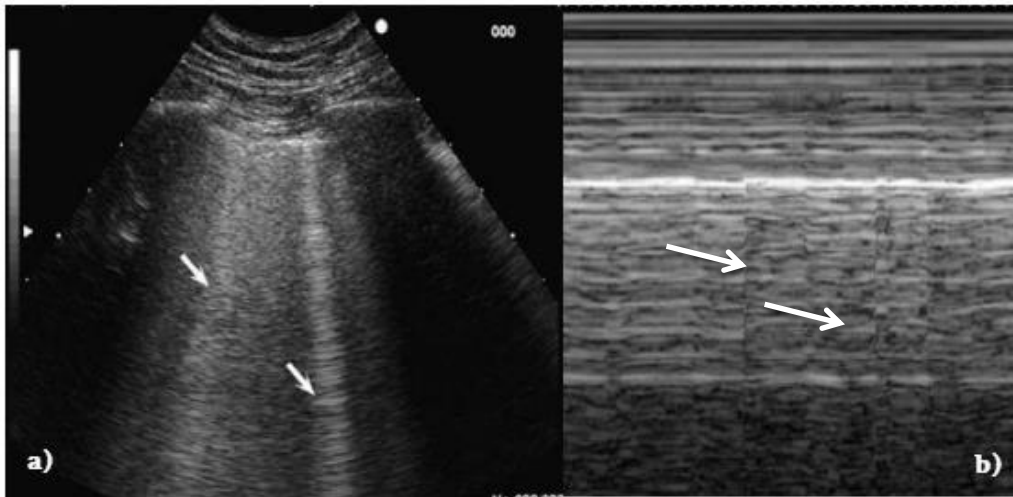


Imagen de ultrasonido pulmonar, demostrando la presencia de líneas B (flechas)  
a) Imagen bidimensional; b) Modo M

**Líneas Z:** Artefactos verticales que semejan a las líneas B y no tienen significado patológico, inician en la pleura pero que no alcanzan el final de la pantalla (lo que las diferencia de las líneas B).

**Líneas E:** Son secundarias a enfisema subcutáneo. Se inician en la pared torácica (a diferencia de las líneas B que parten de la línea pleural).

Un pulmón sin patología se caracteriza por la presencia de los siguientes artefactos: <sup>(59)</sup>

- Deslizamiento pleural (Lungsliding)
- Líneas A
- Menos de 3 líneas B por zona de Volpicelli
- Ausencia de efusión pleural.

### Signos en la EcoP <sup>(60)</sup>

**Deslizamiento pleural (lungsliding).** Es el signo básico en la ecografía pulmonar. Es un movimiento de "vaivén" característico que se produce por el deslizamiento de la pleura visceral sobre la parietal con los ciclos respiratorios. La pleura visceral se acompaña del pulmón, por lo que la visualización de este signo significa que, en este punto, el pulmón está en movimiento, infiriendo por tanto que hay ventilación.



**Signo de la orilla (*seashoresign*):** En modo M se distinguen 2 zonas bien diferenciadas. La parte superior, que corresponde a la pared torácica, formada por líneas horizontales paralelas. La parte inferior, desde la pleura, de aspecto granulado, como arena de playa (*sandybeach*).

**Signo de la medusa (*jellyfishsign*) o de la lengua (*tongue-likesign*):** Se corresponde con una atelectasia completa del lóbulo pulmonar (generalmente inferior) que «flota» sobre un derrame pleural masivo.

**Signo del senoide (*sinusoidsign*):** Movimiento centrífugo (hacia el transductor) de la línea que representa la interfase, generalmente la pleura visceral, con la inspiración.

**Signo del plancton:** Imágenes puntiformes hiperecogénicas móviles en el seno de un derrame pleural. Son indicativas de un exudado o hemotórax.

**Signo del punto pulmonar (*lungpointsign*):** En modo M se produce una sucesión de imágenes normales (arenosas) durante la inspiración y anormales (líneas horizontales) durante la espiración. Es el punto del tórax en el que en inspiración el pulmón «toca» o alcanza a la pared torácica en el seno de un neumotórax no masivo.

**Signo de la estratosfera (*stratosferesign*) o del código de barras (*bar codesign*):** En modo M solo se visualizan líneas horizontales paralelas.

**Signo del límite regular (*quadsign*):** De los bordes bien definidos (regulares). Se produce en el derrame pleural, al estar siempre localizado entre ambas pleuras.

**Signo del límite irregular (*shredsign*, signo de la scie o dientes de sierra):** De las tiras o bordes irregulares. Se produce en la consolidación, generalmente neumónica, y el borde más profundo está sin definir, salvo que afecte a todo un lóbulo.

**Signo del latido pulmonar (*lung pulse*):** En modo M el aspecto granulado se intensifica con líneas verticales a intervalos coincidentes con el latido cardiaco. Representa un paso intermedio hacia la atelectasia completa, como sucede en los primeros momentos tras una intubación selectiva.

**Signo del artefacto pulmonar (*cardiac-lung*):** En pacientes en ventilación mecánica se observa en la ventana apical de la ecocardiografía transtorácica una «masa» intracardiaca, que en modo M presenta un patrón respirofásico similar al signo del senoide. Se trata de una imagen especular de una consolidación pulmonar o derrame pleural.

## **Derrame pleural**

La imagen ultrasonográfica del derrame pleural se caracteriza por pérdida del signo de deslizamiento pleural, niveles hidroaéreos, que característicamente se presentan con una imagen anecoica que delimita el pulmón colapsado por el efecto del líquido acumulado en la cavidad pleural, el cual sigue el efecto de la gravedad y de los movimientos respiratorios y que determina la imagen del Signo de la Cortina (*Curtainsign*) que se presenta tanto en el tiempo real como en el modo M.

(61)

## **Síndrome alveolo-intersticial**

En el Síndrome alveolo-intersticial, (Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, neumonía, edema pulmonar, enfermedades intersticiales) las líneas B (artefacto de cola de cometa) se despliega tanto en el punto superior como inferior del BLUE PROTOCOL (BLUE POINTS). (55)

Esta entidad se caracteriza ultrasonográficamente por:(60)

- Pérdida del deslizamiento pulmonar
- Pérdida de la línea pleural en la consolidación pulmonar
- Presencia de múltiples líneas B; según la distancia en la pleura entre las líneas B se puede diferenciar la localización del edema. Así, las líneas separadas entre sí alrededor de 7 mm se corresponden con edema intersticial, mientras que las que se distancian 3 mm indican la presencia de edema alveolar.

## **LIQUIDOS**

### **Fisiología de los líquidos corporales**

#### **Modelo compartimental clásico (figura)**

En 1896 - ErnestStarling afirma:

“Vénulas capilares y postcapilares actúan como membrana semipermeable absorbiendo líquido del espacio intersticial” (62)

Esto se interpreta como que en el interior de los vasos la presión hidrostática y coleidosmótica (oncótica) son altas y en el espacio intersticial existe una baja concentración de proteínas y baja presión hidrostática, con el resultado de una baja filtración de líquido desde el vaso hacia el intersticio.

Ilustración 7. Distribución de líquidos corporales

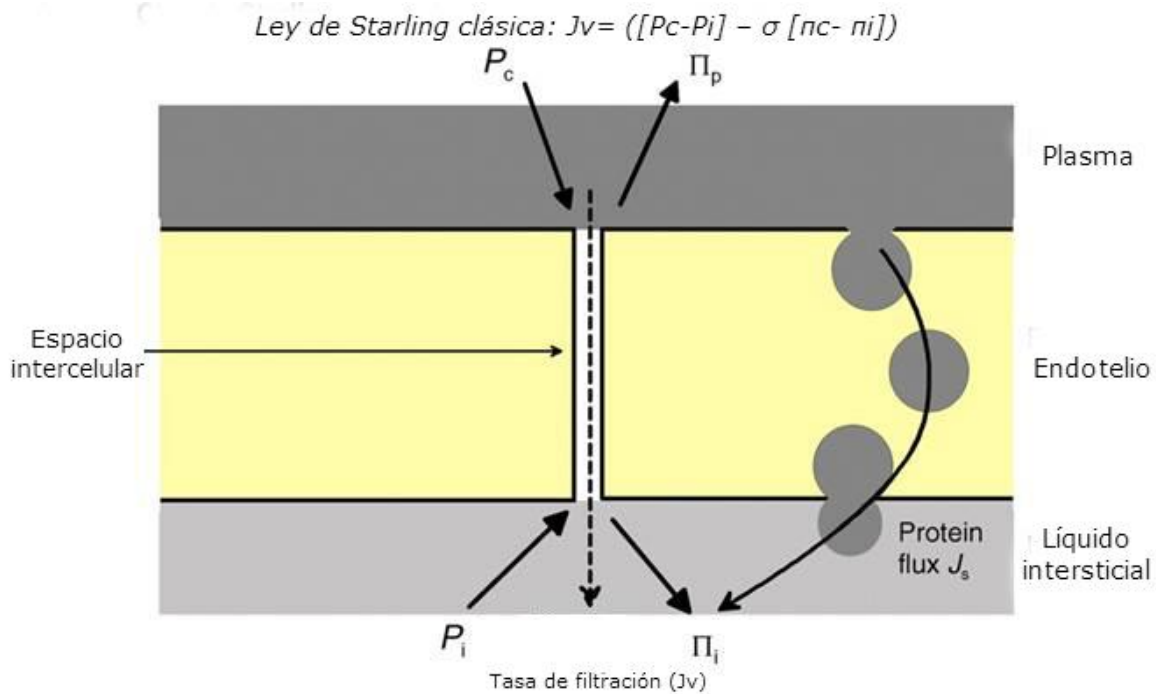


Por décadas los clínicos han basado la elección de líquidos para resucitación en este modelo compartimental clásico, específicamente el fluido intracelular y el intersticial e intravascular del fluido extracelular y los factores que dictan la distribución a través de los compartimentos.

Este principio fue adaptado para identificar los gradientes de presión hidrostática y oncótica a través de la membrana semipermeable como el principal factor determinante para el intercambio transvascular, con los siguientes principios:

- ❖ Distribución de fluidos: Depende de las sustancias osmóticamente activas en ambos lados del endotelio que se mantiene por barreras biológicas y bombas transportadoras
- ❖ Endotelio intacto: No permite el paso de grandes moléculas (presión positiva intravascular, sin pérdida excesiva de líquido al intersticio)
- ❖ Necesaria concentración suficiente de proteínas plasmáticas que genere un gradiente hacia este espacio para contrarrestar un excesivo gradiente hacia el espacio intersticial por la presión hidrostática intravascular

Ilustración 8



### Modelo actual

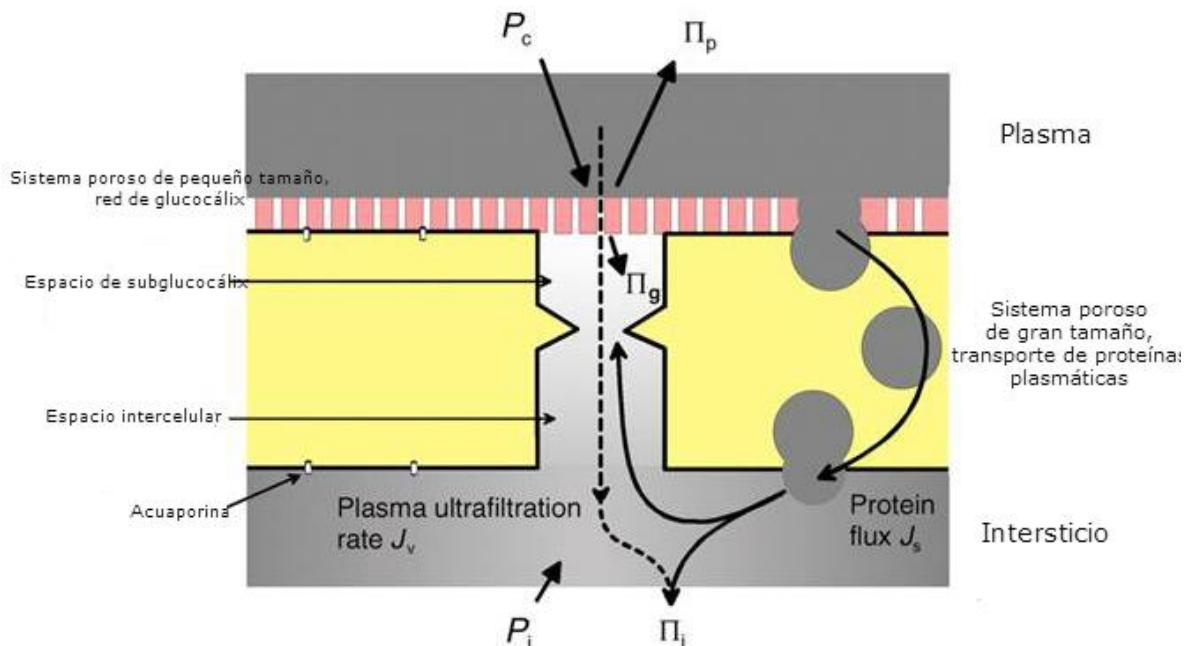
Descripciones recientes han cuestionado estos modelos clásicos.<sup>(63)</sup>

Actualmente se propone que el glucocalix endotelial actúa como un filtro molecular primario y genera el gradiente oncótico eficaz.

Glucocálix: Unión de proteoglicanos y glicoproteínas, unida a proteínas y fluidos plasmáticos que mantiene un grosor funcional de más de  $1 \mu\text{m}$ , constituye una segunda barrera competente y se suma a las células endoteliales para frenar la extravasación del contenido vascular, a su vez el espacio del subglucocalix produce una presión oncótica que es un importante determinante del flujo transcapilar. El flujo linfático esperado, basado en cálculos siguiendo el principio de Starling, no iguala al flujo medido.<sup>(64)</sup>

Ilustración 9

Ley de Starling revisada:  $J_v = ([P_c - P_i] - \sigma [\pi_p - \pi_i])$



Este modelo afirma que el gradiente transcapilar no depende de la diferencia global de presiones hidrostática y oncótica en el plasma e intersticio, ya que existe gradiente de presión oncótica a través del glucocalix, cuya presencia es el requisito básico para una función de barrera fisiológica.

El intercambio transcapilar depende de la diferencia de presiones entre el plasma y el subglucocalix endotelial y es imprescindible la integridad del glucocalix para evitar la filtración excesiva al espacio intersticial. (65)

## Líquidos en trasplante renal

Globalmente, existe una gran variedad en la presentación clínica de los líquidos para resucitación. La elección está determinada por la preferencia regional, del clínico, basado en protocolos institucionales, disponibilidad, costo y mercadotecnia. (66)

En los pacientes sometidos a trasplante renal dicha elección no solo toma en cuenta los puntos anteriores, sino, engloba una variedad de posibles complicaciones trans y post operatorias, como inestabilidad hemodinámica, desequilibrio ácido-base y alteraciones en los electrolitos, suscitadas por sus comorbilidades y la falla en la función renal previa.

Históricamente se han manejado grandes volúmenes de líquidos, para el mantenimiento del volumen intravascular, ya que se piensa, es crucial para asegurar una adecuada perfusión y función del injerto. (67)

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la utilidad de la ecografía pulmonar como método alternativo para predecir eventos adversos relacionados con el balance positivo de líquidos en la oxigenación y falla a la extubación postanestésica?

## **JUSTIFICACIÓN**

Los pacientes sometidos a trasplante renal requieren la administración de grandes cantidades de líquidos durante el transoperatorio, para prevenir el fallo renal agudo posterior al trasplante, por lo que no son poco comunes las complicaciones que esto conlleva, como son congestión pulmonar e hipoxemia, entre otros. A pesar del creciente interés en la patología pulmonar durante la enfermedad renal crónica terminal, los síntomas respiratorios son usualmente subestimados o pasados por alto.

Así mismo a la par de los avances quirúrgico-anestésicos, los pacientes considerados para trasplante renal representan una mayor complejidad, por las comorbilidades asociadas y edad más avanzada, creando con esto, un reto para su manejo, lo que obliga a una mejora y actualización de las técnicas tradicionalmente usadas.

Basado en esto, determinar si el uso de ecografía pulmonar pre y transoperatoria, puede ser una herramienta útil que influya como predictor de eventos adversos pulmonares en pacientes sometidos a trasplante renal, se pretende detectar si los índices de oxigenación se alteran con la presencia de las líneas B, analizar si el balance de líquidos positivo tiene inferencia en efectos adversos y en el resultado de los pacientes tanto en el periodo trans como en el postanestésico y determinar la utilidad de la ecografía pulmonar como parámetro en la falla extubación.

Se busca delimitar mediante la comparación con métodos convencionalmente usados como radiografía de tórax y gasometría arterial, la utilidad de la ecografía pulmonar como método alternativo para predecir eventos adversos relacionados con el balance positivo de líquidos en la oxigenación y falla a la extubación postanestésica.

## OBJETIVOS

Principal:

- Determinar si la presencia de las Líneas B encontradas por medio de la ecografía pulmonar (EcoP) son predictoras de eventos adversos pulmonares en los pacientes sometidos a trasplante renal.

Secundarios:

- Detectar si los índices de oxigenación ( $PaO_2$ ,  $SpO_2$  y  $PaO_2/FiO_2$ ) se alteran con la presencia de las líneas B.
- Determinar la utilidad de la ecocardiografía pulmonar como parámetro en la falla extubación.

## HIPÓTESIS

Hipótesis Nula

(H0): El uso de la ecocardiografía pulmonar en los pacientes que requieren un gran aporte de líquidos (pacientes sometidos a trasplante renal), no es útil como predictor de eventos adversos pulmonares.

Hipótesis alterna

H1: El uso de la ecocardiografía pulmonar en los pacientes que requieren un gran aporte de líquidos (pacientes sometidos a trasplante renal), es útil como predictor de eventos adversos pulmonares.



## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **1.- DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio prospectivo, de pacientes consecutivos, muestreo de tipo censal

### **2.- POBLACIÓN**

Pacientes sometidos a trasplante renal, Centro Médico ABC, campus Observatorio, periodo Marzo-Julio 2014

### **3.- TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Al ser muestreo de tipo censal se incluyó al 100% de la población de pacientes sometidos a trasplante renal en el centro médico ABC en el periodo de Marzo- Julio del 2014, obteniendo un total de 15 pacientes.

### **4.- TIPO DE MUESTREO**

Muestreo censal

### **5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ❖ Pacientes mayores de 18de edad
- ❖ Género indistinto
- ❖ ASA II y III
- ❖ Sometidos a trasplante renal
- ❖ Aceptación y firma del consentimiento informado por parte del paciente

### **6.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ❖ Menores de 18 años
- ❖ Enfermedad pulmonar conocida
- ❖ Negativa del paciente a participar

### **7.- VARIABLES A ESTUDIAR**

Independientes: Edad, sexo, ASA, peso, talla, tensión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, presión venosa central.

Dependientes: Presencia de líneas A, presencia de líneas B

#### 8.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio fue validado y autorizado por el consejo de Ética del hospital Centro Médico ABC, siendo asignado el número de registro TPG-13-04, a su vez cada paciente aceptó y firmó de manera voluntaria el consentimiento informado.

#### 9.- CONSIDERACIONES FINANCIERAS

Recursos humanos: Dos médicos residentes de anestesiología de 3er año, dos médicos Anestesiólogos-intensivistas adscritos al servicio de anestesiología, residente de 4º año de radiología e imagen, analizador estadístico.

Recursos materiales: Computadora con paquetería básica de Word, impresora y hojas para impresión de consentimientos informados, ultrasonido SenoSiteMicromaxxx<sup>®</sup> (dispositivo portátil de ecografía controlado por software, que permite adquirir y visualizar imágenes ultrasónicas 2D de alta resolución en tiempo real, Transductor utilizado: Array lineal L38/10-5 MHz 38 mm), jeringas para gasometría.

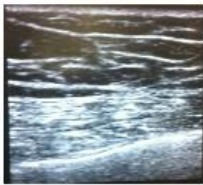
## METODOLOGÍA

Previo consentimiento informado y una vez realizada la inducción anestésica e intubación orotraqueal, se realizó EcoP (con ultrasonido SenoSite Micromaxxx) con TransductorArray lineal L38/5 MHz con el paciente en posición decúbito supino en dos tiempos:

1. Posterior a la intubación orotraqueal, previo al inicio de infusión de líquidos en el quirófano

### EcoP - Pre infusión de líquidos

Punto 1

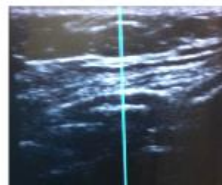


modo bidimensional

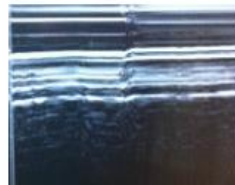


modo M

Punto 2

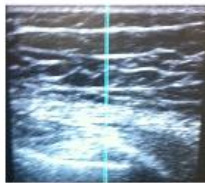


modo bidimensional



Modo M

Punto 3



modo bidimensional

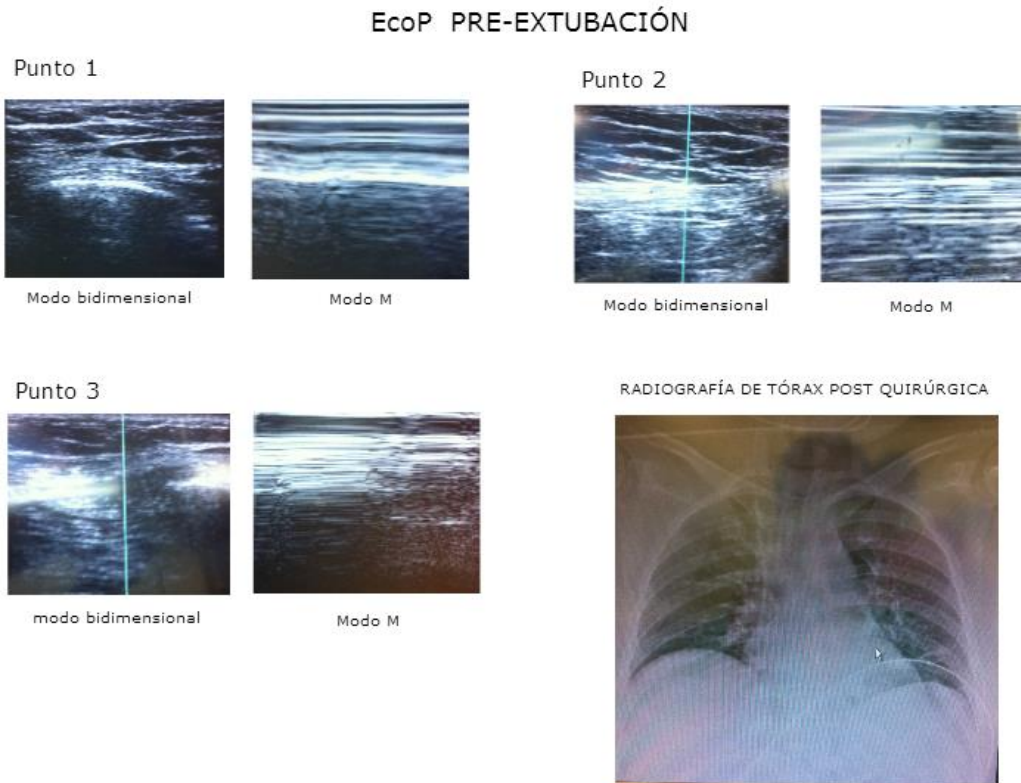


modo M

RADIOGRAFÍA PREOPERATORIA



## 2. Previo a la extubación



Bajo intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

El procedimiento se realizó por los mismos investigadores para evitar factores de confusión y se grabó video-clip del ultrasonido, siguiendo las indicaciones del BLUE PROTOCOL.

La exploración se realizó de manera longitudinal, se ubicó la sombra de dos costillas, buscando en primer lugar la línea pleural, en busca de los siguientes signos y artefactos:

- a) Deslizamiento pleural (presencia/ausencia)
- b) Líneas A (presencia y número)
- c) Líneas B (presencia y número)

Se registraron signos vitales (SpO<sub>2</sub>, Frecuencia Cardíaca, Tensión Arterial sistólica, diastólica y media, Frecuencia respiratoria y Presión Venosa Central) al momento de realizar ambos tiempos del EcoP.

Todos los pacientes fueron manejados con la misma técnica anestésica (Anestesia general balanceada, a base de hipnosis con etomidato o propofol, cisatracurio como relajante

neuromuscular, fentanilo para analgesia, sevoflurano o desflurano para el mantenimiento anestésico, manitol y furosemida como adyuvantes para diuresis).

Se realizó toma de gasometrías venosas centrales en los dos tiempos de toma de EcoP, así como a mitad del procedimiento.

Se realizó Radiografía de tórax pre y post quirúrgica.

Con la ayuda de un residente de 4º año de la especialidad de radiología e imagen se interpretaron las radiografías de tórax pre y post quirúrgicas.

Las imágenes de ultrasonografía tomadas durante el transanestésico fueron interpretadas por un médico intensivista, el cual realizó y confirmó el análisis de signos y artefactos de la EcoP.

Se dio seguimiento a los pacientes hasta su egreso.

Se documentaron las complicaciones respiratorias postoperatorias (post extubación anestésica) y la necesidad de uso de ventilación mecánica no invasiva.

## **RECOLECCIÓN DE DATOS**

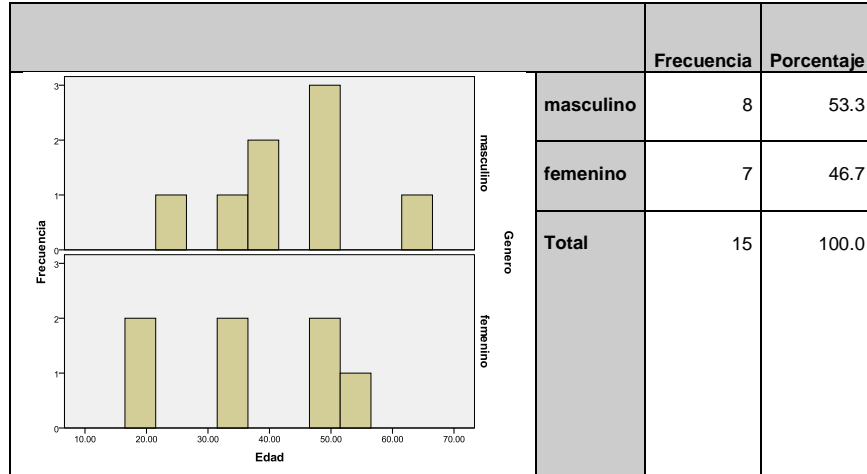
Se realizó la recolección de datos en dos tiempos, al momento del inicio de la cirugía, antes de iniciar la infusión de líquidos y a la par se realizó la toma del primer EcoP y al final de la infusión de líquidos y toma del segundo EcoP.

\*Se anexa hoja de recolección de datos en apéndices.

## RESULTADOS

Para la realización de este protocolo, se estudiaron a 15 pacientes de los cuales 8 (53.35%) fueron del género masculino y 7 (46.7%) del femenino, con un promedio de edad de  $40.5333 \pm 13.2604$  años (promedio  $\pm$  desviación estándar) (ver tabla 6).

Tabla 6. Distribución de Pacientes de Acuerdo al Género



Se observa la distribución con respecto al género en donde el 53.3% de los pacientes fueron del género masculino y el 46.7% femenino.

Al analizar los pacientes con respecto al índice de masa corporal, patología y edad se encontró que el índice de masa corporal no se relaciona con el tipo de patología que acompaña a la Insuficiencia renal crónica o la edad, siendo la patología más frecuente la Glomerulonefritis con un total de 7 pacientes (46.66%) seguido de Diabetes Mellitus con 4 pacientes (26.66%). (ver tabla 7)

**Tabla 7. Tabla de contingencia para la edad diagnóstico e IMC**

<b>Edad</b>			<b>Dx</b>				<b>Total</b>
	<b>IMC</b>		<b>GMN</b>	<b>DM</b>	<b>Reflujo</b>	<b>EnfPoliquística</b>	
19	<b>IMC</b>	23.50	1				1
20	<b>IMC</b>	25.90	1				1
25	<b>IMC</b>	28.30		1			1
32	<b>IMC</b>	24.40	1				2
		27.60	1				
36	<b>IMC</b>	25.20		1			1
39.00	<b>IMC</b>	24.60		1		0	2
		25.30		0		1	
48.00	<b>IMC</b>	23.40			1		1
50.00	<b>IMC</b>	23.30	1		0		3
		25.30	1		0		
		27.50	0		1		
51.00	<b>IMC</b>	23.30	1				1
52.00	<b>IMC</b>	26.10				1	1
65.00	<b>IMC</b>	22.50		1			1
			<b>7(46.66%)</b>	<b>4(26.66%)</b>	<b>2(13.33%)</b>	<b>2(13.33%)</b>	<b>n=15</b>

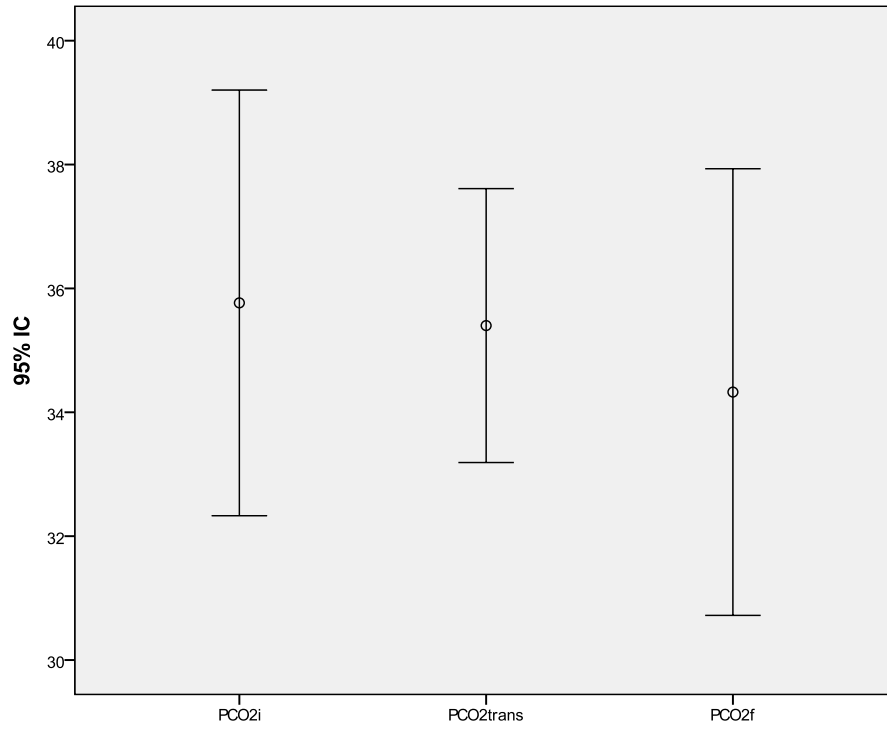


Se calculó el promedio  $\pm$  desviación estándar de cada una de las variables del estudio así como la gráfica de error estándar con la finalidad de analizar la tendencia de los datos con respecto al tiempo (inicial, transoperatorio y final), de esta manera al analizar el pH se obtuvo para pH inicial  $7.332 \pm .06109$ , para el transoperatorio de  $7.3213 \pm .05817$ , y para la medición final de  $7.3153 \pm .06402$ , en donde se observa que con respecto a esta variable no existió mucha variación. (ver tabla 8)

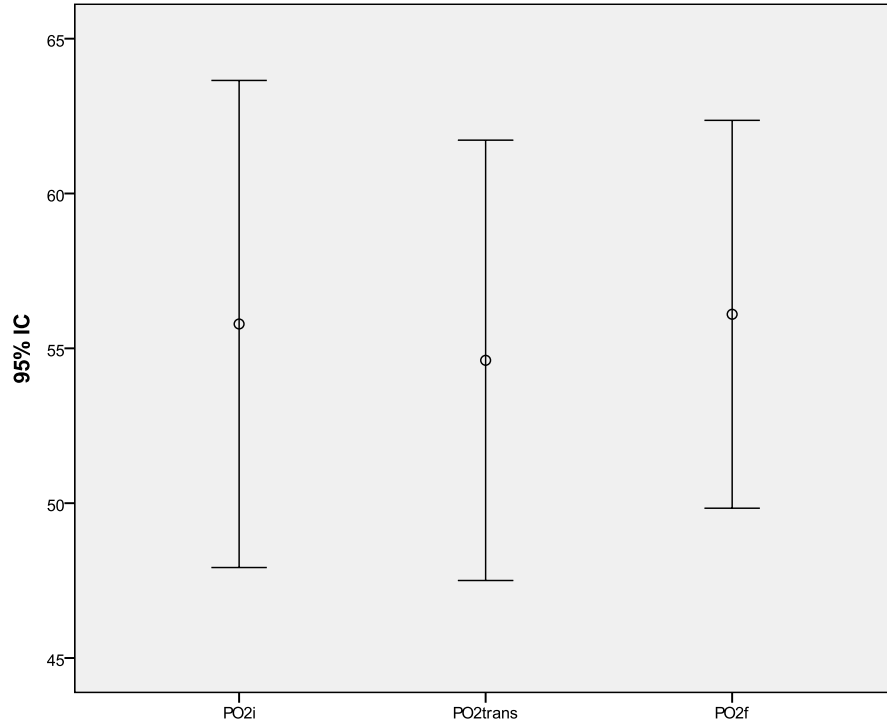
**Tabla 8. Gráfica pH en tres tiempos**

		<b>N</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación Estándar.</b>
	<b>pHi</b>	15	7.20	7.49	7.3320	.06109
	<b>pHtrans</b>	15	7.21	7.41	7.3213	.05817
	<b>pHf</b>	15	7.20	7.40	7.3153	.06402

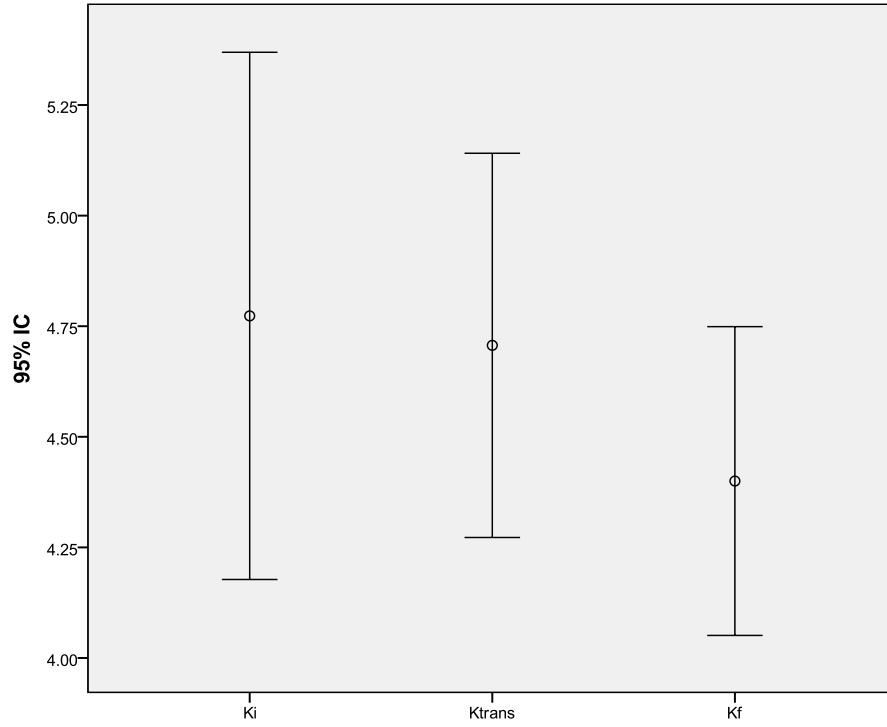
Se observa que el pH disminuyó pero no en forma significativa a lo largo del tiempo



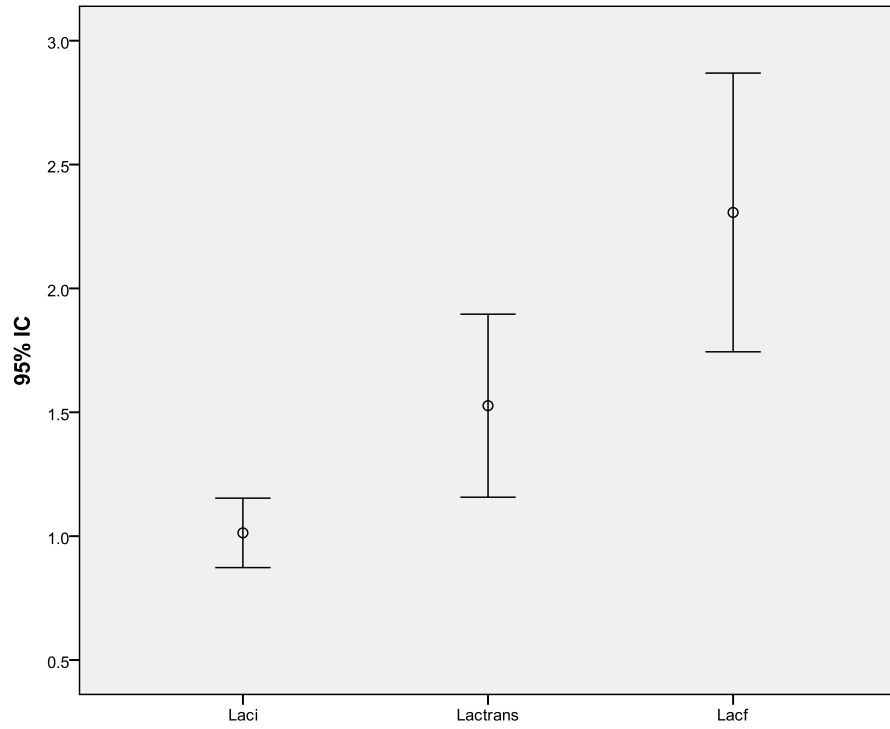
	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar.</i>
PCO2i	15	28.00	50.00	35.7667	6.20595
PCO2trans	15	29.00	40.00	35.4000	3.99303
PCO2f	15	28.00	55.00	34.3267	6.51103



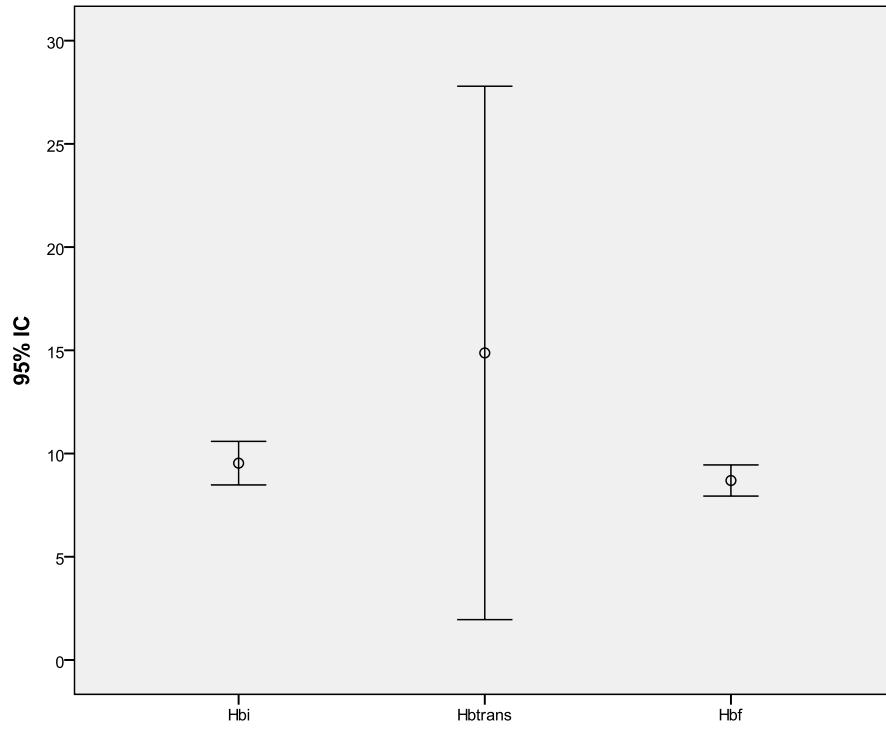
	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
PO2i	15	46.00	90.00	55.7867	14.20190
PO2trans	15	38.00	83.00	54.6133	12.83905
PO2f	15	39.00	86.00	56.1000	11.30784



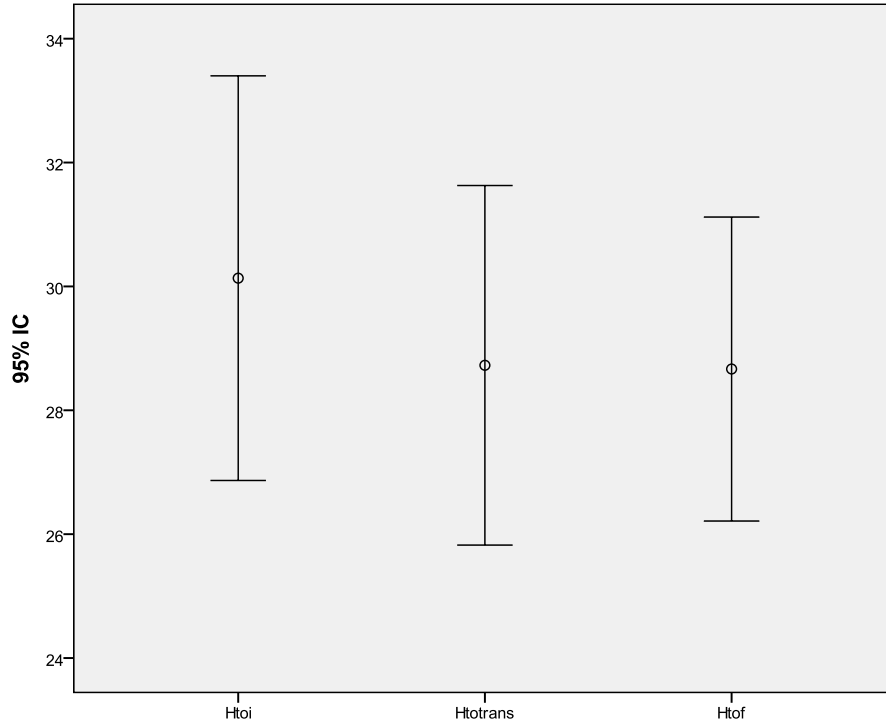
	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
Kf	15	3.60	5.40	4.4000	.63019
Ktrans	15	3.90	6.40	4.7067	.78419
Ki	15	3.20	6.60	4.7733	1.07602



	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
Laci	15	.60	1.50	1.0133	.25317
Lacf	15	.60	3.60	2.3067	1.01592
Lactrans	15	.70	2.50	1.5267	.66705



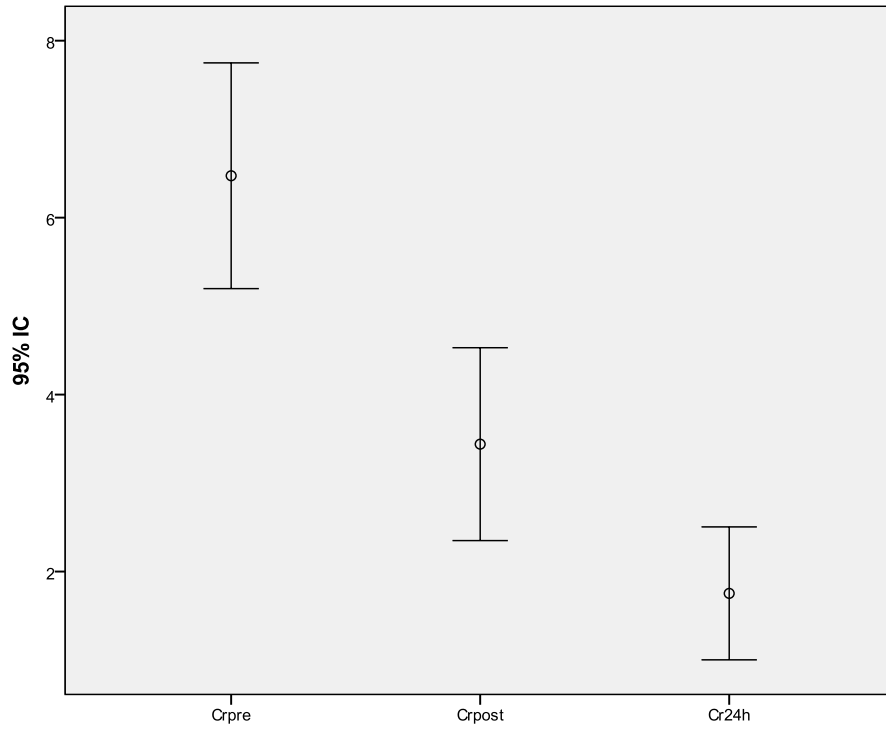
	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
Hbi	15	6.80	13.20	9.5333	1.90700
Hbf	15	6.50	11.20	8.6933	1.36092
Hbtrans	15	6.20	99.00	14.8733	23.32933



	<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Estándar</i>
Htoi	15	22.00	40.70	30.1333	5.89863
Htof	15	22.00	36.00	28.6667	4.43133
Htotrans	15	20.00	40.10	28.7267	5.24125

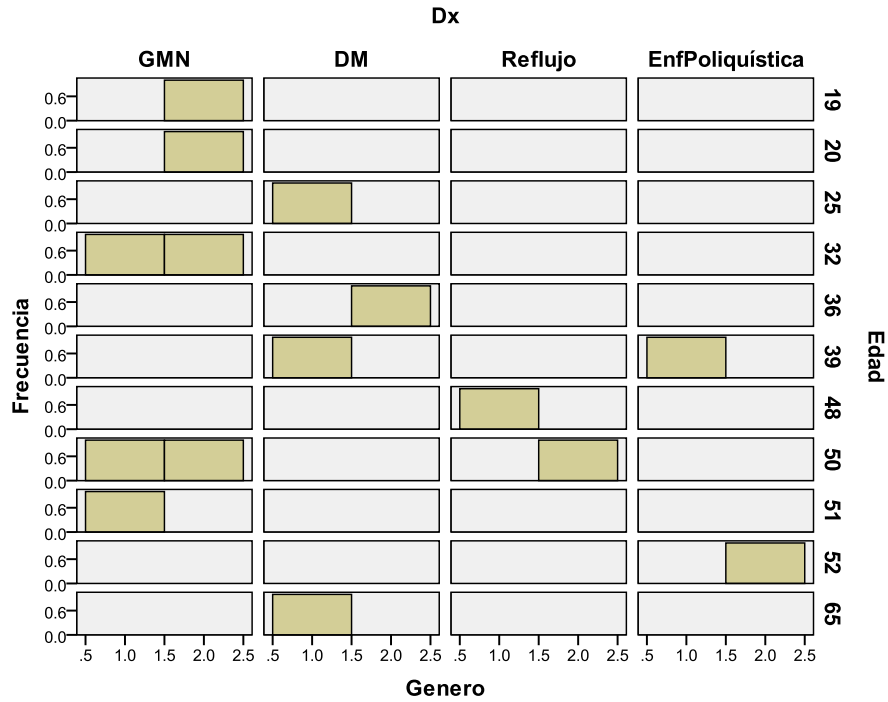
Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
pHi	15	7.20	7.49	7.3320	.06109
PCO2i	15	28.00	50.00	35.7667	6.20595
PO2i	15	46.00	90.00	55.7867	14.20190
HCO3i	15	13.20	25.60	18.5000	2.90148
Nai	15	125.00	140.00	134.2000	3.72635
Ki	15	3.20	6.60	4.7733	1.07602
Cai	15	1.00	6.00	3.2093	1.51078
Laci	15	.60	1.50	1.0133	.25317
Hbi	15	6.80	13.20	9.5333	1.90700
Htoi	15	22.00	40.70	30.1333	5.89863
pHtrans	15	7.21	7.41	7.3213	.05817
PCO2trans	15	29.00	40.00	35.4000	3.99303
PO2trans	15	38.00	83.00	54.6133	12.83905
HCO3trans	15	12.50	26.00	18.6000	3.22158
Natrans	15	130.00	139.00	134.4000	2.52982
Ktrans	15	3.90	6.40	4.7067	.78419
Catrans	15	.90	6.00	3.1253	1.42854
Lactrans	15	.70	2.50	1.5267	.66705
Hbtrans	15	6.20	99.00	14.8733	23.32933
Htotrans	15	20.00	40.10	28.7267	5.24125
pHf	15	7.20	7.40	7.3153	.06402
PCO2f	15	28.00	55.00	34.3267	6.51103
PO2f	15	39.00	86.00	56.1000	11.30784
HCO3f	15	15.10	22.00	18.2267	1.93223
Naf	15	130.00	139.00	133.8667	2.58752
Kf	15	3.60	5.40	4.4000	.63019
Caf	15	.80	6.00	2.8940	1.51749
Lacf	15	.60	3.60	2.3067	1.01592
Hbf	15	6.50	11.20	8.6933	1.36092
Htof	15	22.00	36.00	28.6667	4.43133
N válido (según lista)	15				





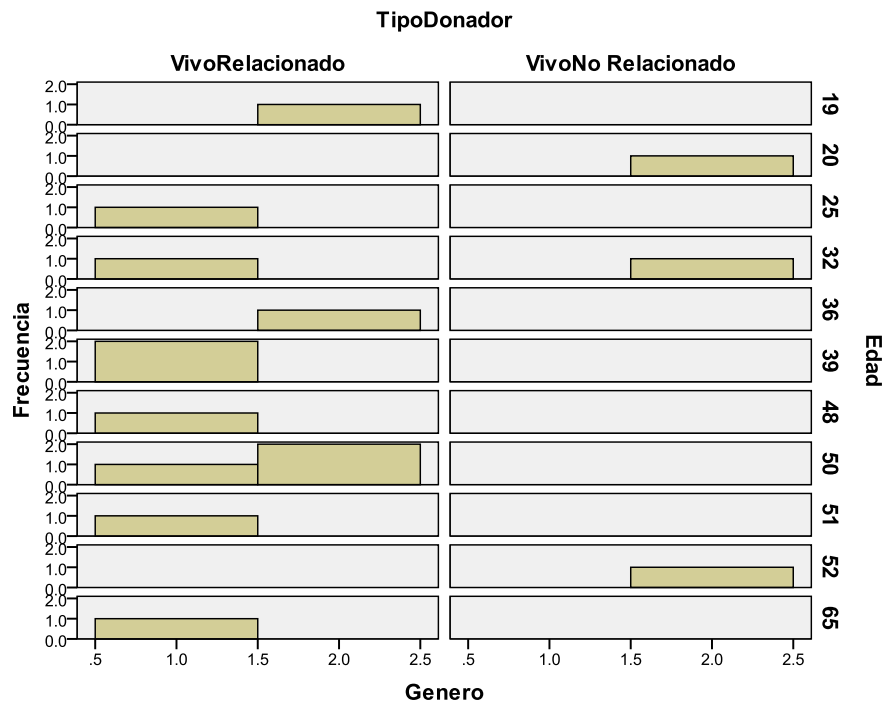
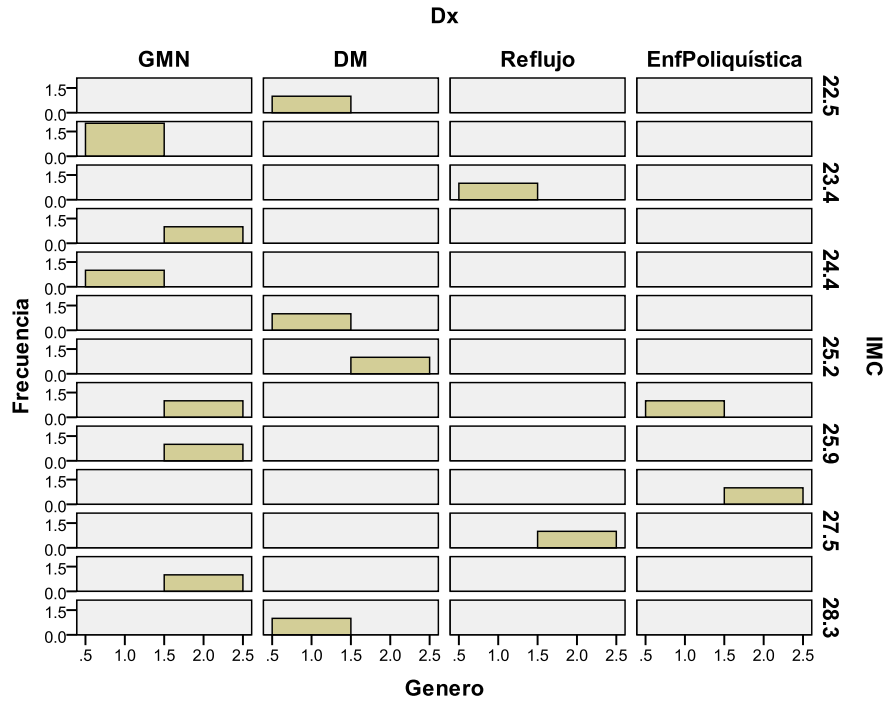
**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Crpre	15	4.00	12.00	6.4733	2.30325
Crpost	15	1.40	7.30	3.4400	1.96825
Cr24h	15	.70	4.90	1.7533	1.35640
N válido (según lista)	15				

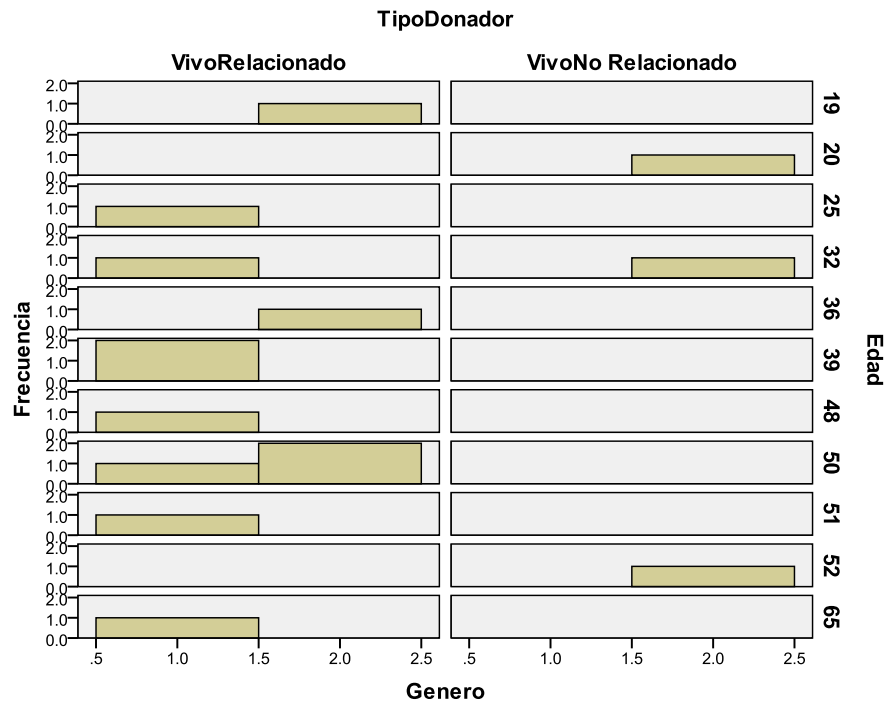


**Dx**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	GMN	7	43.8	46.7	46.7
	DM	4	25.0	26.7	73.3
	Reflujo	2	12.5	13.3	86.7
	EnfPoliquistica	2	12.5	13.3	100.0
	Total	15	93.8	100.0	
Perdidos	Sistema	1	6.3		
<b>Total</b>		<b>16</b>	<b>100.0</b>		



		TipoDonador			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	VivoRelacionado	12	75.0	80.0	80.0
	VivoNo Relacionado	3	18.8	20.0	100.0
	Total	15	93.8	100.0	
Perdidos	Sistema	1	6.3		
Total		16	100.0		



		Genero			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	masculino	8	50.0	53.3	53.3
	femenino	7	43.8	46.7	100.0
	Total	15	93.8	100.0	
Perdidos	Sistema	1	6.3		

		Genero			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	masculino	8	50.0	53.3	53.3
	femenino	7	43.8	46.7	100.0
	Total	15	93.8	100.0	
Perdidos	Sistema	1	6.3		
Total		16	100.0		

### Comportamiento hemodinámico del total de pacientes (15) durante el transanestésico

Tabla 9. Comportamiento hemodinámico de los 15 pacientes al momento de la toma del primer EcoP.

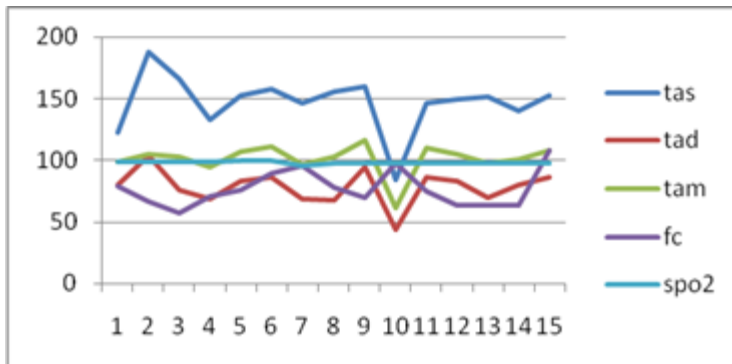


Tabla 10. Comportamiento hemodinámico de los 15 pacientes a la mitad del procedimiento anestésico.

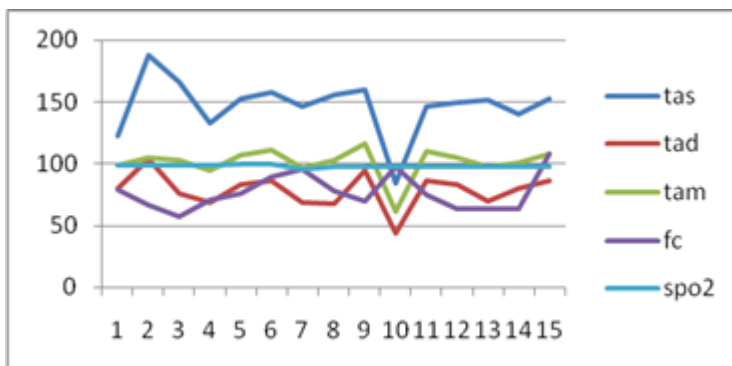


Tabla 11. Comportamiento hemodinámico de los 15 pacientes al momento de la toma del segundo EcoP

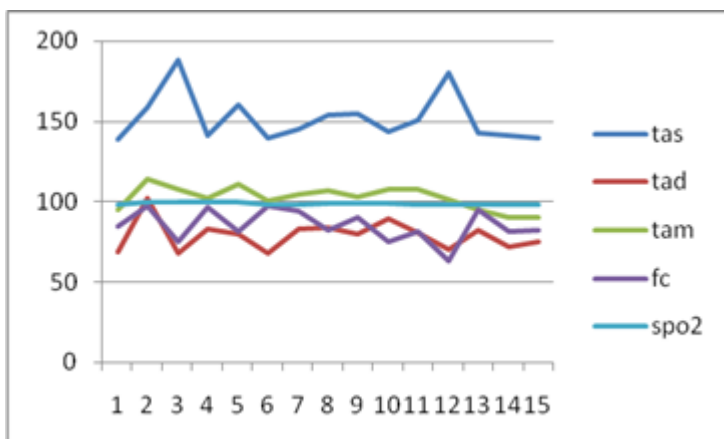


Tabla 12. Descripción de complicaciones post anestésicas y su relación con los hallazgos en el EcoP en dos tiempos y Radiografía de tórax en dos tiempos.

COMPLICACIONES	EcoP inicio	EcoP final	Rx PA Tórax (pre)	Rx AP Tórax (final)	%
Apoyo con face tent fiO2 40%, por SPO2 de 86%, el cual sube a 98%	Se identifican Líneas A (4) Deslizamiento pleural presente	Presencia de Líneas B (4)	Reportada dentro de parámetros normales	atelectasias bibasales	6.66%
Derrame pericárdico leve en saco posterior, uso de BiPAP por acidosis metabólica 2a a hipercloremia e hiperlactatemia	Se identifican líneas A (3) y deslizamiento pleural normal	Presencia de líneas B pérdida del mov pleural	Reportada dentro de parámetros normales	mínimo derrame pleural + atelectasia pasiva asociada	6.66%
Edema agudo pulmonar, 2o a disfunción diastólica severa, BiPAP 2 días	Se identifican Líneas A (4) Deslizamiento pleural presente	más de 3 líneas B, pérdida del mov pleural patrón en cola de cometa	engrosamiento intersticial pulmonar bilateral inespecífico	opacidad pulmonar bilateral, sobrecarga hídrica	6.66%
12 pacientes no presentaron complicaciones en el pooperatorio					80%

## DISCUSIÓN

La Ecografía pulmonar es una práctica que se ha llevado a cabo ya durante algún tiempo en las salas de cuidados intensivos y urgencias, donde se ha utilizado como método alternativo a la Tomografía computada y la radiología convencional, dando excelentes resultados para la detección de alteraciones pulmonares, así como para realizar diagnóstico diferencial, con cero exposición a radiación.

La eficacia del ultrasonido ya ha sido comprobada en patología pulmonar tal como: neumotórax, derrame pleural, síndrome intersticial, neumonía, asma, EPOC y atelectasias. Esto se logra mediante la interacción entre aire y fluido, que genera artefactos, debido a la elevada impedancia acústica.

El aire interrumpe por completo el haz de ultrasonido (barrera acústica), el fluido es un excelente medio que facilita la transmisión.

La relación aire : fluido (A:F) difiere completamente de una patología a otra, siendo la distribución de la siguiente manera:

- Derrame pleural: Totalmente líquido (relación A:F = 0)
- Consolidación alveolar y atelectasias: En su mayoría fluido (relación A:F = 0.5)
- Neumonía: Parcialmente aire (A:F = 0.1)
- Síndrome intersticial: En su mayoría aire (A:F = 0.9)
- Pulmón normal: En su mayoría aire (A:F = 0.9)
- Neumotórax: Totalmente aire (A:F = 1)
- EPOC descompensado o asma: El aire es el componente mayor (A:F = 0.98)

Para la detección de estos artefactos creados por la interacción aire:fluido, se han creado protocolos, en el presente trabajo nos hemos basado en el BLUE PROTOCOL, ya que mediante la utilización de tres puntos de análisis, se puede realizar un examen pulmonar de manera rápida y eficaz.

La población seleccionada para el presente estudio (con IRC) se considera vulnerable de presentar complicaciones respiratorias debido al manejo de fluidos agresivo, los pacientes sometidos a trasplante renal cursan a su vez con patologías asociadas, y susceptibilidad pulmonar previa producidas por la terapia de diálisis peritoneal, por lo que consideramos que un diagnóstico temprano a través de EcoP ayuda en el pronóstico post extubación.

Del total de 15 pacientes estudiados, 3 (20%) presentaron más de 3 líneas B en el segundo tiempo de EcoP, el cual fue realizado al final de la administración total de líquidos. A la extubación no se presentaron complicaciones en dichos pacientes, sin embargo durante la recuperación post anestésica, se requirió de apoyo ventilatorio con presión positiva en dos de ellos (BiPAP) y apoyo con O<sub>2</sub> por face tent por desaturación en un paciente.

Corroborando lo descrito por los autores de estudios en sala de cuidados intensivos y urgencias.

## **CONCLUSIONES**

La Ecografía pulmonar es una herramienta que se puede utilizar de manera rutinaria en los pacientes sometidos a trasplante renal, para evaluar el manejo de líquidos y relacionarlo con el pronóstico pulmonar post operatorio de una manera confiable, con bajo costo, llevado hasta la sala de operaciones y con ausencia de radiación.

A través de artefactos producidos por la interacción fluido/aire y basados en el BLUE PROTOCOL en pocos minutos se puede evaluar de una manera dinámica el comportamiento pulmonar, lo cual permite la toma de decisiones y un pronóstico pulmonar favorable.



## APÉNDICES

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Protocolo:** "Uso De Ecografía Pulmonar Transoperatoria Como Predictor De Eventos Adversos Pulmonares En Pacientes Sometidos A Trasplante Renal En El Centro Médico ABC"

#### Datos generales

Nombre del paciente:

No de Expediente:

Edad:

Diagnóstico:

#### Antropometría

Peso: \_\_\_\_\_ kg

Talla: \_\_\_\_\_ cm

IMC: \_\_\_\_\_

#### Ecografía pulmonar

Ecografía pulmonar Post-intubación (previa infusión de líquidos)						
	Pulmón derecho			Pulmón izquierdo		
<b>Signo/artefacto</b>	Punto 1	Punto 2	Punto 3	Punto 1	Punto 2	Punto 3
Deslizamiento Pleural						
Líneas A						
Líneas B						
Otros (especificar)						

P = Presente

No= Número

#### Gasometría

Gasometría de inicio									
pH	pCO2	pO2	HCO3	Na	Ka	Ca	Lac	Hb	Hto

#### Parámetros hemodinámicos

Signos vitales al momento del primer EcoP					
TA	FC	SPO2	ETCO2	PVC	TAM

### Hallazgos en la Rx preoperatoria:

---

---

### Ecografía pulmonar

Ecografía pulmonar Pre-extubación (al término del procedimiento quirúrgico)						
	Pulmón derecho			Pulmón izquierdo		
<b>Signo/artefacto</b>	Punto 1	Punto 2	Punto 3	Punto 1	Punto 2	Punto 3
Deslizamiento Pleural						
Líneas A						
Líneas B						
Otros (especificar)						

P = Presente

No= Número

### Gasometría

Gasometría final									
pH	pCO2	pO2	HCO3	Na	Ka	Ca	Lac	Hb	Hto

### Parámetros hemodinámicos

Signos vitales al momento del segundo EcoP					
TA	FC	SPO2	ETCO2	PVC	TAM

### Uso de líquidos

Total de cristaloides: NaCl 0.9% \_\_\_\_\_ ml Hartmann \_\_\_\_\_ ml

Total coloides: \_\_\_\_\_

### Uso de vasopresores

Norepinefrina: Tasa \_\_\_\_\_ ml/hr duración: \_\_\_\_\_ minutos

Dopamina: Tasa \_\_\_\_\_ duración \_\_\_\_\_

Diuresis total: \_\_\_\_\_ ml

Duración cirugía: \_\_\_\_\_ minutos

### Complicaciones a la extubación

Si

No

Especificar

### Hallazgos en la Radiografía de Tórax Post-operatoria

---

---

---

### Seguimiento

Diuresis a las 24 horas: \_\_\_\_\_ ml

Complicaciones respiratorias: Si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Especificar \_\_\_\_\_

---

---

Uso de ventilación por presión positiva: Si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ duración: \_\_\_\_\_

## **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

PARA LA PARTICIPACION EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA:

USO DE ECOGRAFÍA PULMONAR TRANSOPERATORIA COMO PREDICTOR DE EVENTOS ADVERSOS PULMONARES EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL EN EL CENTRO MÉDICO ABC.

México D. F. a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2014

Investigadores: Dra. Fabiola Ortega Ponce, Dr. Adrián Palacios Chavarría, Dr. Eduardo Etulain.

Austed se le está invitando a participaren este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

**JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.** Uso de la ecografía pulmonar como método alternativo para predecir eventos adversos relacionados con el balance positivo de líquidos en la oxigenación y falla a la extubación postanestésica.

**OBJETIVO DEL ESTUDIO.** Predicción de eventos adversos pulmonares.

**PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO.** Encaso de aceptar participar en el estudio se le realizará un ultrasonido pulmonar, mismo que no le producirá ninguna clase de dolor o molestia, no se acompaña de riesgos ya que no es invasivo (se realiza en el tórax) y se efectúa al pie de su cama, así como en la sala quirúrgica minutos antes de que se finalice la anestesia.

**RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO.** No existen riesgos asociados a la toma de ultrasonido.

### **ACLARACIONES:**

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite-, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Finalmente se le informa que el presente estudio ha sido registrado en el Comité de Ética Institucional con el número: \_\_\_\_\_

## DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo, \_\_\_\_\_ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

---

Firma del participante

---

Nombre y firma testigo

---

Nombre, firma, matrícula investigador

## BIBLIOGRAFÍA

1. Eknoyan G. Chronickidneydiseasedefinition and classification: thequestforrefinements. *KidneyInt* 2007; 72: 1183-1185.
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *KidneyInt.* 2013;3:1-163 Suppl.
3. [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/ckd.php](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/ckd.php)
4. Antonio Méndez-Durán, J. Francisco Méndez-Bueno, Teresa Tapia-Yáñez, Angélica Muñoz Montes, Leticia Aguilar-Sánchez. *Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México.* Elsevier. Volume 31, Issue 1, January–March 2010, Pages 7–1
5. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med* 1999;341:1725-30.
6. Joyce AT, Iacoviello JM, Nag S, Sajjan S, Jilinskaia E, Throop D, Pedan A, Ollendorf DA, Alexander CM. End-stage renal disease-associated managed care costs among patients with and without diabetes. *Diabetes Care.* 2004 Dec;27(12):2829-35.
7. Lemmens HJ. Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management. *AnesthesiolClin North America.* 2004 Dec;22(4):651-62.
8. SuccessfulHomotransplantation of theKidney in anIdentical Twin. John P. Merrill, J. Hartwell Harrison, Joseph Murray, Warren R. Guild *Trans Am ClinClimatol Assoc.* 1956; 67: 166–173. PMID: PMC2248870
9. Ronald Lee Herrick Memorial: June 15, 1931-December 27, 2010. Murray JE *Am J Transplant.* 2011 Mar; 11(3):419.
10. Centro Nacional de Trasplantes México. <http://www.cenatra.salud.gob.mx>
11. Schmid, Sebastian; Jungwirth, Bettina. Anaesthesia for renal transplant surgery: an update *European Journal of Anaesthesiology:* Dec 2012 - Vol 29 - Issue 12 - p 552–558
12. Berthoux F, Abramowicz D, Bradley B, et al. Europeanbestpracticeguidelinesfor renal transplantation (part 1). *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(Suppl. 7): 1–85.
13. Saklad M. Grading of patientsforsurgicalprocedures. *Anesthesiol.* 1941;2:281–4
14. Dripps RD. New classification of physical status. *Anesthesiol.*1963;24:111
15. Mohamed Daabiss. American Society of Anaesthesiologistsphysical status classification. *Indian J Anaesth.* 2011 Mar-Apr; 55(2): 111–115.
16. Guerin AP, Adda G, et al Cardiovascular disease in renal failure. *Minerva UrolNefrol* 2004;56:279-88
17. Fleisher L.A., Beckman J.A., Brown K.A., ACC/AHA 2007 guidelinesonperioperative cardiovascular evaluation and carefornoncardiacsurgery: executivesummary: a report of

- the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery)
18. Toto RD: Treatment of hypertension in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 25:435, 2005.
  19. Converse RL, Jacobsen TN, Toto RD, et al: Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 327:912, 1992.
  20. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients.
  21. Lin K, Steward D, Cooper S, Davis CL. Pretransplant cardiac testing for kidney-pancreas transplant candidates and association with cardiac outcomes. *Clin Transplant* 2001; 15: 260–73.
  22. H. Igarashi, S. Kioi, F. Gejyo, M. Arakawa. Types of ventilatory insufficiency in chronic kidney insufficiency. *Vutr. Boles.*, 19 (1980), pp. 75–82.
  23. M. Senatore, M. Buemi, A. Di Somma, C. Sapio, G.C. Gallo. Respiratory function abnormalities in uremic patients. *G. Ital. Nefrol.*, 21 (2004), pp. 29–33
  24. Busque S, Melcher M, Angeloti T (2009) Kidney Transplantation- Cadaveric and Live-donor in *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures* by Richard Jaffe and Stanley Samuels, 4th edition: 680-686
  25. B. F. Palmer, "Managing hyperkalemia caused by inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system," *The New England Journal of Medicine*, vol. 351, no. 6, pp. 582–592, 2004
  26. E. B. Rangel, S. A. Gomes, P. G. Machado et al., "Severe hyperkalemia type 4 renal tubular acidosis after kidney transplantation: a case report," *Transplantation Proceedings*, vol. 38, no. 9, pp. 3112–3115, 2006.
  27. Baxi V, Jain A, Dasgupta D (2009) Anaesthesia for Renal Transplantation: An Update. *Indian J Anaesth* 53:139-147.
  28. Fellner SK, Lang RM, Neumann A, Korcarz C, Borow KM (1993) Cardiovascular consequences of correction of anemia of renal failure with erythropoietin. *Kidney Int* 44: 1309-1315.
  29. Busque S, Melcher M, Angeloti T (2009) Kidney Transplantation- Cadaveric and Live-donor in *Anesthesiologist's Manual of Surgical Procedures* by Richard Jaffe and Stanley Samuels, 4th edition: 680-686
  30. Villarejo DM. PAC Anestesia-1. *Farmacología aplicada a la anestesia*. Editorial Intersistemas. 1998: 5-78.
  31. Ickx B, Cockshott ID, Barvais L, Byttebier G, De Pauw L, et al. (1998) Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patients with end-stage renal disease. *Br. J Anaesth* 81: 854-860.
  32. Ma H, Zhuang X (2002) Selection of neuromuscular blocking agents in patients undergoing renal transplantation under general anaesthesia. *Clin Med J (Engl)* 115: 1692-1696.
  33. Osborne R, Joel S, Grebenik K, Trew D, Slevin M (1993) The pharmacokinetics of morphine and morphine glucuronides in kidney failure. *Clin Pharm Ther* 54: 158-167.
  34. Chauvin M, Lebrault C, Levron JC, Duvaldestin P (1987) Pharmacokinetics of Alfentanil in Chronic Renal Failure. *Anesth Analg* 66: 53-56.

35. Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, Michalowski P, Malthouse-Dufore S, et al. (1997) Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Remifentanyl in Persons with Renal Failure Compared with Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 87: 533-541.
36. Bito H, Ikeda K (1995) Effect of total flow rate on the concentration of degradation products generated by reaction between sevoflurane and soda lime. *Br J Anaesth* 74: 667-669.
37. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, Verhaegen M, Leupolt T, et al. (1995) Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. *Anesth Analg* 81: 569-575.
38. Zaleski L, Abello D, Gold MI (1993) Desflurane versus isoflurane in patients with chronic hepatic and renal disease. *Anesth Analg* 76: 353-356.
39. De Gasperi A, Narcisi S, et al. Perioperative fluid management in kidney transplantation: is volume overload still mandatory for graft function? *Transplant Proc* 2006;38:807-9.
40. Margaret Bia, Deborah B. Adey, Roy D. Bloom, Laurence Chan, Sanjay Kulkarni, Steven Tomlanovich. KDOQI US Commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Care of Kidney Transplant Recipients. *American Journal of Kidney Diseases* - Volume 56, Issue 2 (August 2010).
41. Andrés A, Budde K, Clavien PA, Becker T, Kessler M, Pisarski P, et al. A randomized trial comparing renal function in older kidney transplant patients following delayed versus immediate tacrolimus administration. *Transplantation* 2009;88(9):1101-8.
42. Danovitch G. Immunosuppressive medications and protocols for kidney transplantation. En: Danovitch GM, ed. *Handbook of kidney transplantation*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 62-110.
43. Ekberg H, Bernasconi C, Tedesco-Silva H, Vítko S, Hugo C, Demirbas A, et al. Calcineurin inhibitor minimization in the Symphony study: observational results 3 years after transplantation. *Am J Transplant* 2009;9(8):1876-85.
44. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009;9Suppl 3:S1-155.
45. J. P. Kline, "Ultrasound guidance in anesthesia," *AANA Journal*, vol. 79, no. 3, pp. 209–217, 2011.
46. A. Hatfield and A. Bodenham, "Ultrasound: An emerging role in anaesthesia and intensive care," *British Journal of Anaesthesia*, vol. 83, no. 5, pp. 789–800, 1999.
47. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, Kim KP, Mahesh M, Gould R, Berrington de González A, Miglioretti DL. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med*. 2009 Dec 14;169(22):2078-86.
48. Au TH, Bruckner A, Mohiuddin SM, Hilleman DE. The Prevention of Contrast-Induced Nephropathy. *Ann Pharmacother*. 2014 Jul 3.



49. Friedman PJ (1992) Diagnostic test in respiratory diseases. En: Harrison TR (ed) Harrison's principles of internal medicine, 12th edn. McGraw-Hill. New York, pp 1453-1456.
50. Lichtenstein DA, Mezière GA, Lagoueyte JF, Biderman P, Goldstein I, Gepner A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest*. 2009 Oct;136(4):1014-20.
51. Raúl Carrillo-Esper y cols. Ultrasonido pulmonar en la unidad de terapia intensiva. Fundamentos y aplicaciones clínicas. *Cirugía y Cirujanos*, vol. 77, núm. 4, julio-agosto, 2009, pp. 323-328
52. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *IntensiveCareMed* 2012; 38:577–591.
53. D.A. Lichtenstein. *WholeBodyUltrasonography in thecriticalill*. Springer-Verlag – berlinHeidenberg 2010. Pp 117.
54. Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *IntensiveCareMed* 1998; 24:1331–1334.
55. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of Lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE Protocol. *Chest* 2008; 134:117–125.
56. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar- interstitial syndrome. *Am J EmergMed* 2006; 24:689–696.
57. Rantanen NW. Diseases of the thorax. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1986; 2:49–66.
58. E. Agricola, T. Bove, M. Oppizi, G. Marino, A. Zangrillo, A. Margonato. "Ultrasound comet-tail images": A marker of pulmonary edema: A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest*, 127 (2005), pp. 1690-1695
59. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, et al. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1640–1646.
60. M. Colmenero, M. García-Delgado, I. Navarrete, G. López-Milena. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva*. 2010;34:620-8 - Vol. 34 Num.9
61. Yang PC, Luh DB, Chang CJ, Yu SH, Kuo D. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:757-762.
62. Starling EH. On the absorption of fluids from connective tissue spaces. *J Physiol* 1896;19:312-26.
63. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid Exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res* 2010;87:198-210.
64. Weinbaum S, Tarbell JM, Damiano ER. The structure and function of the endothelial glycocalyx layer. *Annu Rev Biomed Eng* 2007;9:121.67.
65. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid Exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res* 2010;87:198-210.
66. Finfer S, Liu B, Taylor C, et al. Resuscitation fluid used in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units. *Crit Care* 2010; 14:R185.
67. Carlier M, Squifflet J, Pirson Y, Gribomont B, Alexandre GP. Maximal hydration during anesthesia increases pulmonary arterial pressures and improves early function of human renal transplants. *Transplantation* 1982; 34:201-4.

