

Tratamiento con dopamina de la insuficiencia renal en el postrasplante

C. Sanz Moreno, J. Fernández Fernández, M. Salvá, F. Berisa, R. Enríquez, J. L. Gallego, D. Sanz Guajardo, J. Botella *

Resumen

Se analiza el resultado de tratar con dopamina nueve episodios de insuficiencia renal en 6 enfermos, en el postrasplante renal. Dos, en las primeras 24 horas, 4 en la segunda semana y 3 en el segundo mes.

Dopamine treatment of renal insufficiency in the post-transplant

An analysis is made of the result of dopamine treatment of nine episodes in renal insufficiency in 6 patients, in renal post-transplant. Two, in the first 24 hours, 4 in the second week and 3 in the second month.

Introducción

La dopamina (3-4 dihidroxifeniletilamina) es una catecolamina endógena, precursora inmediata de la noradrenalina, con importantes efectos farmacológicos a nivel cardiovascular. Ejerce un efecto inotrópico positivo en el miocardio al actuar como agonista de los receptores β_1 , aumenta la presión sistólica y el pulso, sin modificar, o tan sólo elevando débilmente, la presión arterial diastólica. Cuando se emplea a dosis bajas, la resistencia vascular periférica global no varía; esto es probablemente debido a la capacidad de la dopamina de disminuir la resistencia arterial a nivel mesentérico y renal, produciendo un menor incremento en otros lechos vasculares. El efecto de la dopamina a nivel renal parece estar mediado por receptores dopaminérgicos específicos, como se ha comprobado en estudios experimentales (6). Su infusión a dosis bajas se asocia a un aumento del filtrado glomerular, flujo sanguíneo renal y excreción de sodio (7). Con dosis intermedias, se consigue una estimulación de los receptores β -adrenérgicos, predominando un efecto inotrópico positivo. Con dosis elevadas, se produce vasoconstricción

periférica por acción simpaticomimética indirecta (13).

Debido a estos efectos, se ha empleado a dosis bajas desde hace años en el tratamiento de pacientes en shock (20), con insuficiencia cardíaca congestiva severa (16), y en otras situaciones que frecuentemente se acompañan de oliguria o fracaso renal agudo oligúrico (9, 17). En ocasiones, se emplea de forma aislada, y en otras asociada al uso de diuréticos, como la furosemina (8), ya que potenciarían su efecto vasodilatador al aumentar la síntesis de prostaglandinas intrarrenales, con la consiguiente redistribución del flujo sanguíneo desde la médula a la corteza en los riñones mal perfundidos (2, 22).

Cuando se trasplantan riñones de donantes con buena función previa a la nefrectomía, la función inmediata del riñón tras el trasplante depende de los tiempos de isquemia caliente y fría a los que haya estado sometido. Cuando la isquemia caliente es mínima, es posible la conservación en hielo durante 24-48 horas (4, 12). Sin embargo, cuando el donante ha padecido hipotensión importante, los períodos de isquemia caliente y fría que los riñones pueden tolerar son mucho más breves (10). Otros factores, aparte de la hipotensión, también pueden influir, como la necesidad del uso de ventilación mecánica en el donante previa a la nefrectomía, ya que al aumentar la presión intrapleurales como consecuencia de la ventilación mecánica, con o sin PEEP, aumenta la reabsorción renal de sodio y agua al alterar la perfusión intrarrenal con redistribución del flujo sanguíneo desde la corteza a la médula (14, 15, 17).

El objetivo de este trabajo es estudiar la utilidad del empleo de dopamina en los enfermos sometidos a trasplante renal.

Según el momento en que instauramos el tratamiento, hemos clasificado a los enfermos en tres grupos:

* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Grupo 1: Pacientes a los que, bien por problemas de hipotensión en el donante o complicaciones en el receptor durante la cirugía, se les instauró el tratamiento con dopamina intraoperatoriamente o en el postoperatorio inmediato, intentando con ello evitar el establecimiento de una necrosis tubular (2 pacientes).

Grupo 2: Pacientes que desarrollaron una «crisis del trasplante» al final de la primera semana del postoperatorio o inicio de la segunda; se incluyen en este grupo todas las crisis del trasplante, sin diferenciar si éstas han sido causadas por mecanismos inmunológicos o no inmunológicos (4 pacientes).

Grupo 3: Pacientes en los que, tras haber mejorado su función renal, al suspender la dopamina las cifras de creatinina plasmática se estabilizaron o subieron, por lo que recibieron un segundo período de tratamiento al final del primer mes tras el trasplante renal (3 pacientes).

Se ha estudiado la evolución de la función renal en 6 receptores de trasplante renal, realizados entre el 2-XII-82 y el 30-III-83, a los que se administró dopamina a dosis de 5 µg/kg/min en algún momento después del trasplante.

Cinco enfermos recibieron injertos renales procedentes de cadáveres y 1 de donante vivo; todos ellos conservados según el método de Collins (3).

Dos enfermos recibieron la dopamina en el postoperatorio inmediato, y 4 al final de la primera semana. Tres de estos enfermos recibieron un segundo período de tratamiento al inicio del segundo mes después del trasplante renal, sumando un total de nueve períodos de tratamiento. La duración de cada período osciló entre 6 y 17 días (\bar{x} de 10,1 días).

Fueron registrados concomitantemente los siguientes parámetros: TA, pulso, diuresis, creatinina plasmática, tratamiento inmunosupresor, empleo de diuréticos y necesidad de diálisis.

Las características de donantes y receptores quedan plasmadas en las tablas 1 y 2.

El receptor compartía con el donante dos identidades en el sistema HLA, salvo 2 casos en que compartían tres identidades.

Resultados

Según el esquema anteriormente citado, nos referiremos de forma secuencial a cada uno de los tres grupos de enfermos en que aplicamos el tratamiento con dopamina.

En el *Grupo 1*, enfermos a los que se trató con dopamina en el postoperatorio inmediato, obtuvimos unos resultados diferentes, en cuanto

TABLA 1
Características de los donantes de riñón

	Media	Valores extremos
Edad	26,5 años	(7-41)
Diuresis en las últimas 24 horas	2.275 cc.	(3.000-2.100)
Creatinina plasmática	0,95 mg %	(0,4-1,2)
Hipotensión previa a la nefrectomía	1 caso	
Tiempos de isquemia:		
caliente	2,66 min	(0,5-7)
fría	25 h 40 min	(18 h 25 min - 22 h 32 min)

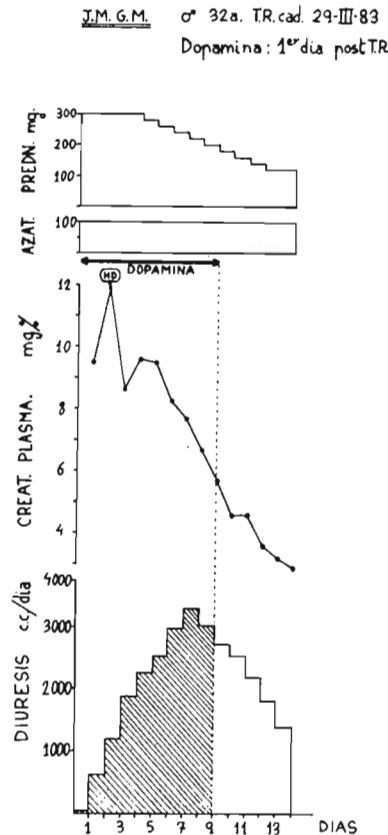
TABLA 2
Características de los receptores de trasplante renal

	Media	Valores extremos
Edad	42 años	(28-55)
Sexo (♂ : ♀)	4 : 2	
Diuresis residual	120 cc/día	(0-500)
Hematocrito previo	31,31 %	(19,9-45)

al inicio del efecto, en cada uno de los 2 enfermos que integran el grupo. Uno de ellos recibió dopamina por haber recibido un riñón procedente de un cadáver que sufrió una parada cardíaca previa a la extracción, de la cual se recuperó tras masaje cardíaco, así como por presentar después del trasplante una hemorragia persistente objetivada a través de uno de los drenajes, motivo por el cual tuvo que ser reintervenido quirúrgicamente. Se instauró precozmente tratamiento con dopamina, obteniéndose una diuresis media de 520 cc cada 4 horas, registrando los primeros cinco períodos de 4 horas tras la instauración de la dopamina. Recibió el tratamiento durante 6 días, en los cuales las diuresis siempre fueron superiores a 2.500 cc al día. Los valores de creatinina plasmática también siguieron una evolución favorable, pues tras alcanzar su pico más elevado el tercer día después del trasplante renal (12 mg %) descendieron hasta 5 mg % en el sexto día del trasplante renal, momento en el cual se suspendió la dopamina.

En el otro enfermo de este grupo se administró dopamina en el postoperatorio inmediato a consecuencia de un problema quirúrgico, ya que durante la sutura vascular se soltó la pinza del lado venoso, refluendo sangre al interior del riñón, produciendo un aumento de temperatura

en el mismo. A pesar de ello, la diuresis fue prácticamente nula hasta transcurridas 24 horas después del inicio del tratamiento, aumentando de forma clara tras las 36 primeras horas. La diuresis diaria aumentó desde cifras iniciales de 47 cc/día a valores superiores a 3.000 cc/día. Los valores de creatinina plasmática ascendieron inicialmente, precisando una hemodiálisis en el segundo día postrasplante renal, pero más tarde sufrieron un descenso progresivo desde valores de 9,6 mg % a 4,6 mg % en los 7 días sucesivos que recibió tratamiento con dopamina (véase gráfica 1).



Gráfica 1. Evolución de la diuresis y creatinina plasmática en un paciente que recibió dopamina en el postoperatorio inmediato.

Dada la situación de oliguria y mala función renal, el enfermo tuvo que ser dializado en el segundo día después del trasplante renal.

Los valores de diuresis, así como las creatininas plasmáticas de estos enfermos, quedan registrados en la tabla 3.

Dado que en ambos enfermos la dopamina se instauró inmediatamente después de realizado el trasplante renal, no podemos comparar con valores previos de diuresis ni de creatinina.

En el Grupo 2, integrado por 4 enfermos a los que se administró dopamina al final de la primera semana después del trasplante renal

TABLA 3

Pacientes tratados con dopamina en el postoperatorio inmediato

Días	Paciente 1		Paciente 2	
	Diuresis, cc	Creat. mg %	Diuresis, cc	Creat. mg %
1	3.000	9,6	47	9,5
2	2.500	11,5	621	11,9
3	4.000	12	1.200	8,6
4	3.260	10,4	1.900	9,6
5	2.630	7,9	2.278	9,5
6	3.200	5,7	2.530	8,3
7	1.940	5	2.985	7,7
8	1.700	3,9	3.309	6,7
9	1.750	3,9	3.035	5,7
10	1.670	3,6	2.736	4,6
11	1.800	3,5	2.556	4,6

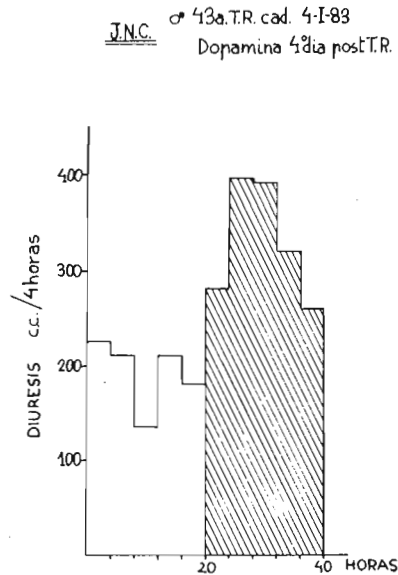
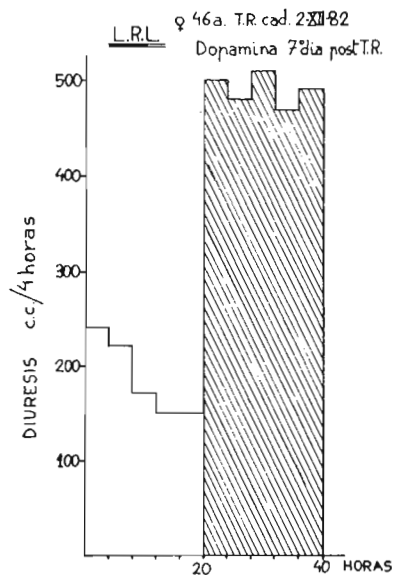
por presentar una crisis del trasplante, se registraron también las diuresis a intervalos de 4 horas, comparando cinco intervalos previos al inicio del tratamiento con dopamina con los cinco inmediatamente posteriores a su instauración. Sus valores, así como las cifras tensionales sistólicas, diastólicas y la frecuencia del pulso, quedan registrados en la tabla 4.

En los 4 enfermos se comprobó un claro aumento del volumen de diuresis tras el comienzo de la infusión de la dopamina, no encontrán-

TABLA 4

Registros de diuresis, TA y pulso antes y después de la administración de dopamina en la primera semana tras el trasplante renal

Nombre	TR	Diuresis c/4 h. antes dopamina						Diuresis c/4 h. después dopamina						TA sist.		TA diást.		Pulso	
		1	2	3	4	5	$\bar{X} \pm sd$	1	2	3	4	5	$\bar{X} \pm sd$	A	D	A	D	A	D
L. R. L.	C	240	220	170	150	150	186 ± 37,20	500	480	510	470	490	490 ± 14,14	166 ± 4,89	166 ± 4,89	98 ± 4	94 ± 4,89	65 ± 3,16	66 ± 3,74
J. N. C.	C	225	210	135	210	180	192 ± 23,03	280	395	390	320	260	329 ± 55,35	152 ± 7,48	159 ± 4,89	92 ± 4	99 ± 2	97 ± 6	100 ± 0
C. S. G.	C	265	190	40	150	90	147 ± 78,08	200	300	200	200	220	224 ± 38,78	166 ± 8	162 ± 4	100 ± 0	96 ± 8	93 ± 9,7	86 ± 7,3
C. E. C.	V	190	160	40	25	75	98 ± 65,62	240	210	170	200	185	201 ± 23,78	124 ± 4,89	128 ± 6	72 ± 4	76 ± 9,69	80 ± 0	90 ± 8,94



Gráfica 2. Ascenso de la diuresis tras la infusión de dopamina en 2 pacientes que desarrollaron una crisis de trasplante.

dose apenas variaciones en las cifras tensionales ni del pulso. Una representación gráfica de este aumento de la diuresis en dos de nuestros enfermos puede apreciarse en la gráfica 2.

Hemos hallado la media de las diuresis en estos 4 pacientes, en cada uno de los cinco períodos de 4 horas previos y posteriores al inicio del tratamiento con dopamina. Los resultados quedan registrados en la tabla 5.

TABLA 5

Medias de diuresis antes y después de la dopamina en la primera semana después del trasplante renal

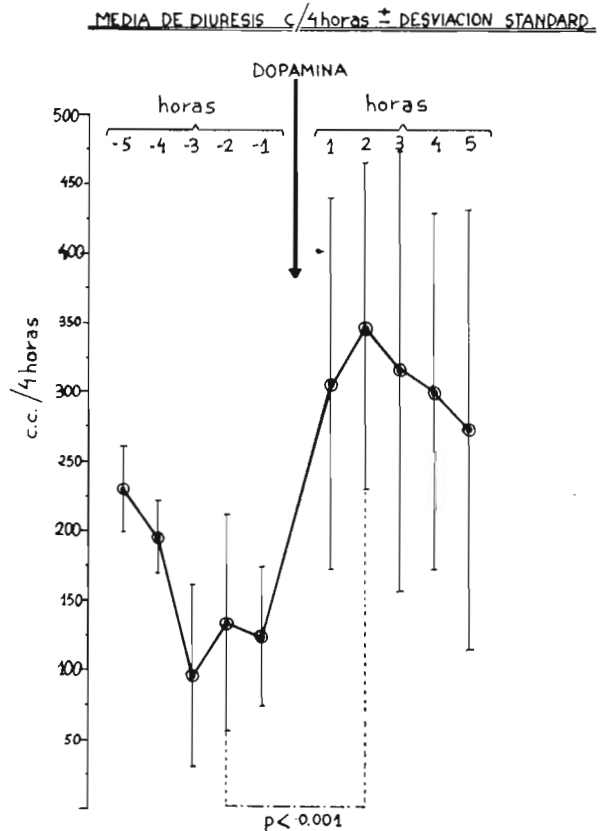
Horas antes dopamina	Diuresis ($\bar{X} \pm sd$)	Horas tras dopamina	Diuresis ($\bar{X} \pm sd$)
20 - 16 h	230 \pm 31,36	0 - 4 h	305 \pm 134,04
16 - 12 h	195 \pm 26,46	4 - 8 h	346 \pm 117
12 - 8 h	96 \pm 66,51	8 - 12 h	313 \pm 158
8 - 4 h	134 \pm 77,82	12 - 16 h	298 \pm 128
4 - 0 h	124 \pm 49,56	16 - 20 h	271 \pm 158

Comparando las diuresis en las 8 horas previas a la infusión de dopamina con las registradas en las 8 horas posteriores a la misma, obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa ($t = 5,93$; $p < 0.001$). Todo ello queda plasmado en la gráfica 3.

Con respecto a la evolución de las creatininas plasmáticas, en este segundo grupo de pacientes se han comprobado tres tipos de respuestas diferentes:

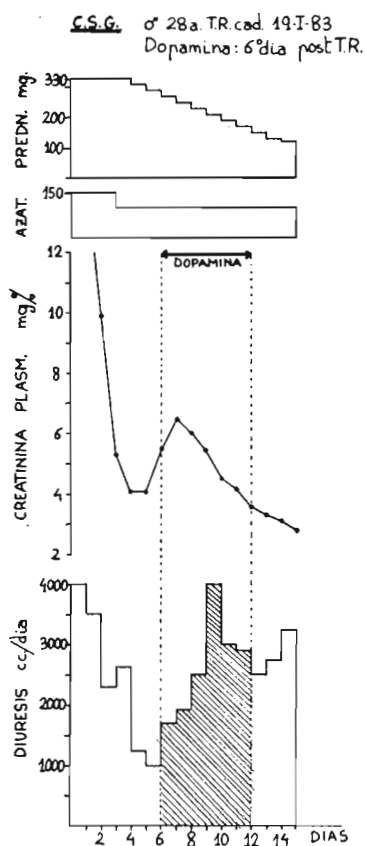
a) Dos enfermos experimentaron una clara mejoría de la función renal, disminuyendo la

cifra de creatinina plasmática desde valores de 3,7 mg %, previos al inicio de la infusión de la dopamina, hasta 1,7 mg % al término de la misma en uno de los enfermos, y de cifras de creati-



Gráfica 3. Valores medios de diuresis, antes y después del tratamiento con dopamina, de los 4 pacientes que desarrollaron una crisis del trasplante al final de la primera semana.

nina de 6,5 mg % a 3,6 mg % en el otro. La representación gráfica de la evolución de uno de los enfermos se refleja en la gráfica 4.



Gráfica 4. Evolución de la diuresis y creatinina plasmática en un paciente que recibió dopamina al final de la primera semana por desarrollar una crisis del trasplante.

b) En 1 enfermo, la creatinina plasmática inicialmente siguió ascendiendo, requiriendo tres hemodiálisis, pero después evolucionó favorablemente presentando una cifra de creatinina de 2,8 mg % al término del tratamiento con dopamina.

c) En el cuarto enfermo de este segundo grupo, la función renal se deterioró progresivamente, no recuperándose en ningún momento, a pesar del uso de la dopamina, por lo que necesitó hemodiálisis periódicas, estando en la actualidad incluido de nuevo en su antiguo programa. Tras realizar biopsia renal y arteriografía se comprobó una necrosis cortical.

Por último, hay un *tercer grupo* de pacientes, a los que se había administrado dopamina en alguna de las fases anteriores, postoperatoriamente o en la primera semana del postrasplante, y que recibieron un segundo período al finalizar el primer mes o a comienzos del segundo, debido a una estabilización o elevación de los valores de creatinina al suspender la dopamina.

Está constituido por 3 enfermos. En 2 de ellos, la diuresis aumentó con este segundo tratamiento, y en otro disminuyó; hay que tener en cuenta que en ninguno de ellos la dopamina se administró con la finalidad de aumentar la diuresis, ya que en todos ellos ésta era superior a 250 cc cada 4 horas antes del inicio del tratamiento con dopamina. Con respecto a la función renal, las cifras de creatinina descendieron en uno de los casos de valores de 3 mg % a 2,3 mg %; en otro, de 2,5 mg % a 1,8 mg %; en el tercer caso no se modificó (tabla 6).

TABLA 6

Evolución de la creatinina plasmática tras la administración de dopamina al final del primer mes postrasplante renal

	Días	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
		mg %	mg %	mg %
Antes de la dopamina	4	3,1	2,2	2,2
	3	3,8	2,5	2,2
	2	2,9	2,4	2,1
	1	3	2,5	2,1
Después de la dopamina	1	2,7	2,1	2,1
	2	2,4	2,1	2,1
	3	2,3	2	2,2

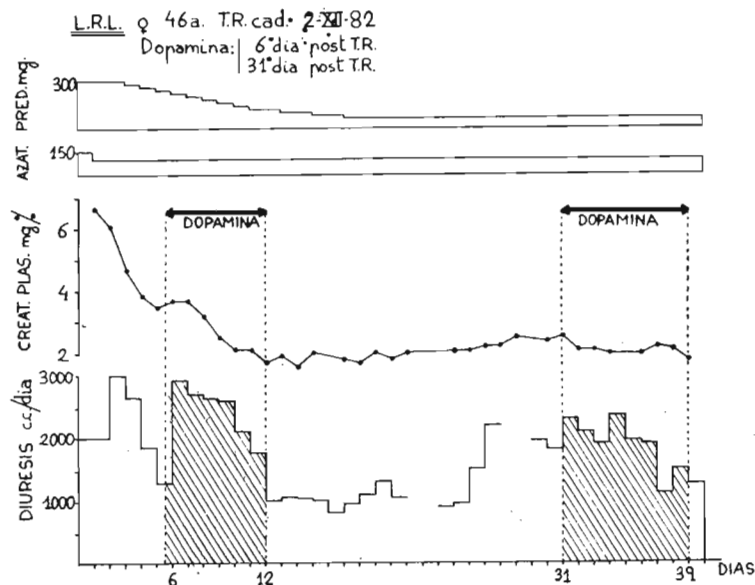
	7	2,3	1,9	2,1
	8	...	1,8	2,1

19	...	1,8	...	

Dada la variabilidad de respuesta en estos enfermos y el lento y no demasiado importante descenso de la creatinina plasmática en los 2 casos favorables, es difícil definir en qué medida la dopamina influyó sobre la evolución espontánea de la función renal en esta etapa del trasplante renal.

La pauta terapéutica con corticoides e inmunosupresores no fue modificada en ninguno de los enfermos, recibiendo todos ellos en un principio 3 mg/kg/día de azatioprina y 5 mg/kg/día de corticoides (metil-prednisolona iv. y posteriormente prednisona oral) que se fueron disminuyendo según nuestra pauta habitual. Un paciente recibió tres bolus de 750 mg de metilprednisolona ante la sospecha de rechazo del injerto, no respondiendo a la terapéutica; nos referimos al enfermo que regresó a su antiguo programa de hemodiálisis periódicas.

La evolución de las diuresis, creatininas plasmáticas y pautas de tratamiento de uno de los



Gráfica 5. Evolución de la función renal en un paciente que recibió dos ciclos de tratamiento con dopamina, con respuesta favorable en ambas ocasiones.

enfermos que recibió dos períodos de tratamiento con dopamina, en el final de la segunda semana después del trasplante renal y en el inicio del segundo mes, se puede apreciar en la gráfica 5, viéndose la evolución favorable con el tratamiento en ambos períodos.

Discusión

A pesar de ser muchos los estudios realizados sobre la utilidad de la dopamina en el tratamiento del fracaso renal oligúrico (9, 13, 17, 20...), son pocos los trabajos publicados con respecto al uso de la dopamina en el trasplante renal (10, 11).

La mayoría de los autores están de acuerdo en cuanto a la utilidad de la infusión de dopamina, a dosis bajas, de promover la diuresis en las situaciones en que la oligoanuria es refractaria a las medidas terapéuticas clásicas (8, 9, 13). Unos, como Henderson y cols. (13), atribuyen este efecto a las propiedades intrínsecas de la dopamina de forma aislada. Para otros (8, 9), la restauración de la diuresis se debe al efecto sinérgico de la dopamina con la furosemida; la dopamina a dosis bajas causa una vasodilatación, tanto en las arteriolas aferentes como en las eferentes, aumentando por tanto el transporte de la furosemida al asa de Henle, con lo cual se incrementaría la excreción de agua y sal, así como el flujo a la mácula densa, lo que bloquearía el sistema renina-angiotensina (21). Al interrumpir la vasoconstricción mediada por la an-

giotensina en la arteriola aferente aumentaría el flujo a nivel del asa de Henle, potenciando aún más el efecto anteriormente citado (1). Tratan de explicar el efecto encontrado por Henderson y cols. al infundir dopamina aislada, basándose en el hecho de que la dopamina se estaba aplicando a enfermos a los que en horas previas se habían administrado dosis elevadas de furosemida, a la cual no habían respondido, pero que aún mantendrían niveles terapéuticos circulantes ya que, dada la situación de oliguria de los pacientes, la furosemida probablemente tendría prolongada su vida media.

En nuestro estudio, hemos observado una clara mejoría de la diuresis al administrar la dopamina en la primera semana después del trasplante renal (grupo 2 de pacientes) en enfermos que, salvo en un caso, no estaban recibiendo, ni habían recibido en horas previas, ninguna dosis de furosemida, por lo que el aumento de la diuresis lo atribuimos a la acción exclusiva de la dopamina.

Grundmann y cols. (11), al estudiar los efectos de la dopamina, en receptores de trasplantes renales, administrada en el postoperatorio inmediato, encontraron una buena respuesta diurética en todos los casos; este hallazgo es similar al que nosotros encontramos en los 2 enfermos a los que se administró dopamina en el postoperatorio inmediato (grupo 1 de pacientes), aunque al igual que en su estudio, y dado la precocidad de instauración del tratamiento, no podemos comparar con valores de diuresis previas a su instauración; ellos encuentran una ma-

yor diuresis en estos enfermos que en un grupo control de pacientes sometidos a trasplante renal a los que no se administró dopamina. En nuestros 2 enfermos se había administrado intraoperatoriamente furosemida y manitol a dosis elevadas, por lo que en estos casos no podemos precisar si el efecto diurético fue debido a la dopamina o a su sinergismo con la furosemida.

Cuando administramos la dopamina en el inicio del segundo mes tras el trasplante renal (grupo 3 de pacientes) no pretendíamos incrementar la diuresis, ya que en los 3 pacientes a los que se les administró las diuresis eran en todos los casos superiores a 1.500 cc/día, sino mejorar la función renal. En 2 de estos pacientes, la diuresis aumentó y en otro descendió ligeramente. No podemos comparar nuestros hallazgos con los obtenidos en otros grupos de enfermos, ya que hasta el momento no tenemos conocimiento de ningún trabajo publicado en relación con el uso de la dopamina en un período tardío después del trasplante renal.

Pero si está clara la utilidad de la dopamina, aislada o con furosemida, en cuanto al aumento de la diuresis, no lo está tanto la influencia del fármaco sobre el funcionamiento renal en otros aspectos. Parker y cols. (17), al administrarla en pacientes oligúricos encontraron un aumento del aclaramiento de creatinina estadísticamente significativo, aunque con escasa repercusión a nivel clínico. A pesar de que no miden directamente el flujo sanguíneo renal, sugieren que es un incremento del mismo el responsable del aumento del aclaramiento de creatinina, más que la consecuencia de una mayor fracción de filtración, basándose en las propiedades farmacológicas de la dopamina. Este aumento del aclaramiento es independiente del gasto cardíaco, que en ningún caso se modificó.

En estudios experimentales realizados en perros (10) midiendo el aclaramiento de PAH, concluyen que el tratamiento con dopamina, de un receptor de trasplante renal, puede mejorar la función renal de los riñones sometidos, antes de la nefrectomía, a una hipotensión lo suficientemente importante como para causar anuria durante el episodio hipotensivo (equivaldría a una caída de tensión de 60 mm de Hg durante 1 hora). En cambio, la infusión de dopamina no mejoró significativamente la función de los riñones que no padecieron ese período de hipotensión en el donante, a pesar de estar sometidos a tiempos de isquemia fría de 24 horas.

En trabajos realizados en trasplantes renales en humanos (11), encontraron que la dopamina no aumentó la excreción renal de los productos derivados del catabolismo, ni afectó la capacidad del riñón de concentrar la orina, por lo que

no disminuyó la necesidad de diálisis después del trasplante renal.

En nuestro estudio, la evolución de la función renal fue diferente según el momento en que fue administrada la dopamina.

Cuando se administró en el postoperatorio inmediato, en situaciones de hipotensión en el donante o en el receptor, intentando prevenir el desarrollo de una necrosis tubular (grupo 1 de pacientes), la creatinina plasmática disminuyó progresivamente en los 2 enfermos estudiados. En uno, fue necesaria una hemodiálisis en el segundo día después del trasplante renal, siguiendo después una evolución continua descendente, en cuanto a las cifras de creatinina plasmática. Como ya se ha reflejado anteriormente, la diuresis estuvo bien mantenida en ambos casos. Parece ser pues útil el empleo de dopamina en tales circunstancias, no sólo para conservar cifras aceptables de diuresis, sino para potenciar la evolución favorable de la función renal.

Cuando la dopamina se administró al final de la primera semana como tratamiento de las «crisis del trasplante» (grupo 2 de pacientes), encontramos tres tipos de respuestas. En 2 enfermos, se registró un descenso importante de la creatinina plasmática. En uno, la creatinina continuó ascendiendo a pesar de la dopamina, por lo que requirió tres hemodiálisis, descendiendo después de modo progresivo. En un cuarto paciente, la función renal se deterioró progresivamente, no recuperando en ningún momento la función renal. Es decir, en algunos enfermos la función renal parece mejorar con el empleo de dopamina a dosis bajas; en otros, no parece influenciar el curso de la crisis del trasplante, que, como es sabido, en un porcentaje de casos evoluciona favorablemente de forma espontánea; en otros enfermos, la función renal se pierde a pesar de la utilización de la dopamina. Podría ser que cuando el daño renal es suficientemente importante las lesiones quedan establecidas, no recuperándose por tanto la función renal.

Cuando administramos la dopamina al final del primer mes después del trasplante renal, intentando mejorar la función renal que tras la suspensión de la dopamina se había estabilizado o empeorado (grupo 3 de pacientes), en 2 enfermos se consiguió una mejoría, no obteniéndose respuesta en un tercero. Es difícil definir en qué medida la dopamina influyó en la evolución espontánea de la función renal en estos 2 casos.

En cuanto a los posibles efectos secundarios del fármaco, como taquicardia, arritmias, hipertensión, angor, cefaleas... (7), no fueron registrados en ninguno de nuestros pacientes a las dosis mencionadas (5 µg/kg/min). Grundmann

y cols. (11) observaron un importante aumento del pulso en 3 pacientes, así como un mayor número de enfermos que requirieron betabloqueantes para controlar la TA en el grupo de enfermos a los que se administró dopamina, que en el grupo control. Otros autores, con dosis de 1,5 a 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (17) y de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (13), no encontraron efectos secundarios de ningún tipo ni registraron desarrollo de dependencias al fármaco, consiguiendo la suspensión del mismo sin que recurriera la oliguria.

Dado que los estados de depleción de sodio se acompañan de un aumento de actividad del enzima betahidroxilasa (que convierte la dopamina en noradrenalina), en esas situaciones es más fácil el desarrollo de efectos secundarios tales como taquicardia o hipertensión arterial.

Finalmente, referir el hallazgo de Grundmann y cols. (11) de un aumento del número de rechazos agudos ocurridos en la primera semana después del trasplante renal en el grupo de enfermos tratados con dopamina que en el grupo control; sin embargo, el número total de rechazos registrados en las 3 primeras semanas fue idéntico en ambos grupos. No encuentran una clara explicación para este hecho, pero basándose en los resultados de Sampson (19) lo interpretan del siguiente modo: él encontró que los riñones que funcionaban bien inmediatamente después del trasplante renal eran rechazados de forma más precoz que los que no lo hacían. Ya que la dopamina aumenta el flujo sanguíneo renal, podría ser que el comienzo del episodio del rechazo dependiera del aflujo de sangre a los riñones. En nuestra opinión, se necesitaría un estudio más exhaustivo para comprobar la certeza de dicha hipótesis.

Conclusiones

1. El uso de dopamina en el trasplante renal puede indicarse en tres tipos de situaciones:

- a) Cuando por problemas de hipotensión en el donante, o complicaciones quirúrgicas en el momento del trasplante, se sospeche el posible desarrollo de necrosis tubular. Se intentaría evitarla utilizando dopamina intraoperatoriamente o en el postoperatorio inmediato.
- b) Cuando el enfermo desarrolla una «crisis del trasplante» al final de la primera semana después del trasplante renal.
- c) Cuando, tras haber recuperado una gran parte de la función renal, al suspender la dopamina, ésta se estabiliza o se deteriora. Correspondería en el tiempo con

el final del primer mes después del trasplante renal.

2. En los dos primeros tipos de situaciones, con el empleo de dopamina a dosis bajas se consigue un aumento del volumen de diuresis, con lo que se facilita el manejo del enfermo que está recibiendo aportes líquidos, evitando la sobrecarga hídrica y los problemas que de ella se derivan. En el tercer tipo de situaciones, no se pretende aumentar el volumen de diuresis, cosa que en ocasiones se produce, sino mejorar la función renal.

3. Cuando se administra en el postoperatorio inmediato, las cifras de creatinina descien- den de forma rápida y progresiva.

Al administrarla en las crisis del trasplante, en un cierto número de casos se consigue una clara mejoría de la función renal. En otros, no parece influir sobre la evolución favorable espontánea, y en algunos no se consigue recuperar la función renal, a pesar del empleo de la dopamina.

Cuando se administra dopamina en un período tardío después del trasplante renal, en unos casos se consigue un lento y débil descenso de la creatinina plasmática y en otros no ejerce ninguna influencia.

No podemos precisar en qué medida este fármaco influye sobre la evolución natural de la creatinina después del trasplante renal.

4. Con el uso de dopamina a dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ no se ha registrado aparición de efectos secundarios de ningún tipo, debiendo tener mayor precaución cuando el paciente presenta un déficit de sodio, ya que debido al aumento de actividad del enzima betahidroxilasa la taquicardia y la hipertensión pueden aparecer con mayor facilidad.

Se necesitaría un estudio más amplio para poder concluir definitivamente sobre la utilidad del empleo de la dopamina en este tipo de enfermos, así como para definir claramente sus indicaciones, duración óptima del tratamiento, etcétera.

Bibliografía

1. Andreucci, V. E.: Pathophysiology of acute renal failure. Proc. E.D.T.A., 14:115, 1977.
2. Ciabattini, G.: Characterization of furosemide-induced activation of the renal prostaglandin system. Europ. J. Pharmacol, 60:181, 1979.
3. Collins, G. M.; Bravo-Shugarman, M.; Terasaky, P. I.: Kidney preservation for transportation. Initial perfusion and 30 hours ice storage. Lancet, 2: 1219, 1969.
4. Collins, G. M.; Halasz, N. A.: Forty-eight hours ice storage of kidneys: Importance of cation content. Surgery, 79:432, 1976.

5. Dhabuwala, C. B.; Bird, M.; Salaman, J. R.: Relative importance of warm ischaemia, hypotension and hypercarbia in producing renal vasospasm. *Transplantation*, 27:238, 1979.
6. Goldberg, L. I.: Cardiovascular and renal actions of dopamine; potential clinical applications. *Pharm. Reviews*, 24:1, 1972.
7. Goodman, A.; Gilman, A.: *The pharmacological basis of therapeutics*. 6.^a edit. Weiner N. y Mac Millan, Edit., 1980.
8. Graziani, G.; Casati, S.; Cantaluppi, A.; Citterio, A.; Aroldi, A.; Scalamogna, A.; Brancaccio, D.; Ponticelli, C.: Dopamine-frusemide therapy in acute renal failure. *Proc. E.D.T.A.*, 19:319, 1982.
9. Graziani, G.; Cairo, G.; Tarantino, F.; Ponticelli, C.: Dopamine and frusemide in acute renal failure. *Lancet*, 2:1301, 1980.
10. Grundmann, R.; Kammeser, B.; Franke, E.; Pichlmaier, H.: Hypotension on the results of kidney storage and the use of dopamine under these conditions. *Transplantation*, 32:184, 1981.
11. Grundmann, R.; Kindler, J.; Meider, G.; Stowe, H.; Sieberth, H. G.; Pichlmaier, H.: Dopamine treatment of human cadaver kidney graft recipients: a prospectively randomized trial. *Klin. Wochenschr.*, 60:193, 1982.
12. Grundmann, R.; Strumper, R.; Eichman, J.: *Transplantation*, 23:437, 1977.
13. Henderson, I. S.; Beattie, T. J.; Kennedy, A. C.: Dopamine hydrochloride in oliguric states. *Lancet*, 2:827, 1980.
14. Jarnberg, P. O.; Domínguez Villota, E. y cols.: Effects of positive end-expiratory pressure on renal function. *Acta. Anaesth. Scand.*, 22:508, 1978.
15. Kumar, A.; Pontoppidan, H.; Baratz, R. A. y cols.: Inappropriate response to increased plasma ADH during mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Anesthesiology*, 40:211, 1974.
16. Miller, A. J.: Dopamine in the treatment of heart failure. *Proc. Roy Soc. Med.*, 70 supl. 2:16, 1977.
17. Parker, S.; Carlon, G. C.; Isaacs, M.; Howland, W. S.; Kahn, R. C.: Dopamine administration in oliguria and oliguric renal failure. *Crit. Care Med.*, 9:630, 1981.
18. Raftery, A. T.; Johnson, R. W. G.: Dopamine pretreatment in unstable kidney donors. *Br. Med. J.*, 87:522, 1979.
19. Sampson, D.; Kauffman, H. M.; Walczak, P.: Flow and function in machine-preserved kidneys. *Br. J. Surg.*, 65:37, 1978.
20. Thomson, W. L.: Dopamine in the management of shock. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 70 supl. 2:25, 1977.
21. Thurán, K.; Boylan, J. W.: The unexpected logic of oliguria in acute renal failure. *Am. J. Med.*, 61:308, 1976.
22. Williamson, H. E.; Marchand, G. R.; Bourland, W. A.: *Kidney Int.*, 10:113 A, 1976.