



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



**Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en
Cuidado Crítico**

TESINA

Título

**Proceso Cuidado Enfermero en Paciente con Falla Renal Aguda
Secundaria a Sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos**

Presenta

LE. Carolina Guadalupe Debo Ojeda

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica
Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico**

Directora de tesina

Dra. Josefina Gallegos Martínez



Proceso Cuidado Enfermero en Paciente con Falla Renal Aguda Secundaria a Sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos by Carolina Guadalupe Debo Ojeda is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

San Luis Potosí, S.L.P. Marzo 2022



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Título

**Proceso Cuidado Enfermero en Paciente con Falla Renal Aguda Secundaria
a Sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos**

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis
en Cuidado Crítico

Directora de tesina

Dra. Josefina Gallegos Martínez

San Luis Potosí, S.L.P. Marzo 2022



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Enfermería y Nutrición
Unidad de Posgrado e Investigación



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Título

Proceso Cuidado Enfermero en Paciente con Falla Renal Aguda secundaria a Sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta

LE. Carolina Guadalupe Debo Ojeda

Sinodales

Dra. Aracely Diaz Oviedo

Presidente

Firma

MAAE. Felipa Loredo Torres

Secretaria

Firma

Dra. Josefina Gallegos Martínez

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P. Marzo 2022

AGRADECIMIENTOS

A mi familia que me han brindado el apoyo y comprensión para el logro de mis metas, quienes han estado en los buenos y malos momentos. En especial a mis padres, quienes han sido mi fuente de inspiración y mi modelo a seguir, quienes también me han enseñado que todo es posible si así lo deseas.

A mis docentes por su tiempo y conocimiento brindado, para mi formación como especialista. A la Dra. Josefina Gallegos Martínez por su dedicación y tiempo empleado para el desarrollo de la presente tesina.

A mis compañeros y amigos que me han compartido sus conocimientos y experiencias tanto académicas como laborales, y que me han acompañado durante mi formación como especialista.

Por último, tengo el honor de agradecerle al Consejo de Ciencia y Tecnología (CONACYT) que me brindaron el apoyo económico necesario para poder culminar esta meta.

RESUMEN

Introducción. La falla renal aguda (FRA) es un síndrome multicausal caracterizado por la disminución abrupta de la filtración glomerular y la incapacidad del riñón para excretar productos de desecho y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La principal causa de FRA es la sepsis, se presenta entre el 40 a 50% de los pacientes sépticos y resulta ser una de las principales causas de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Por lo tanto, el personal de enfermería que se encuentra dentro de las UCI debe contar con las competencias necesarias que le permitan brindar una atención de calidad a los pacientes en estado crítico.

Objetivo. Desarrollar un plan de cuidados estandarizado de acuerdo a la taxonomía NANDA-NOC-NIC para la atención del paciente con falla renal aguda secundaria a sepsis en estado crítico.

Métodos. Se realizó una búsqueda sistemática y una integración teórico-práctica para la realización de los planes de cuidado mediante el uso de la taxonomía NANDA-NOC-NIC.

Resultados. Patrones afectados Nutricional-Metabólico, Eliminación, Actividad-Ejercicio y Cognitivo-Perceptual. Se identificaron los principales diagnósticos de enfermería: termorregulación ineficaz, riesgo de shock, exceso de volumen de líquidos y riesgo de desequilibrio electrolítico. Se desarrollaron los planes de cuidado para cada uno de los diagnósticos identificados.

Conclusión. Ante la presencia de pacientes con sépticos que desarrollan FRA secundaria a sepsis, el personal de enfermería puede intervenir de diversas maneras desde la prevención o limitación del daño hasta la rehabilitación del paciente. La implementación de los PLACE permite al personal de enfermería dar cuidados con fundamentación científica y basada en evidencia.

Palabras clave. Lesión renal aguda, Proceso de enfermería, Sepsis, Atención de enfermería.

ABSTRAC

Introduction. Acute kidney injury (AKI) is a multicausal syndrome characterized by an abrupt decrease in glomerular filtration and the inability of the kidney to excrete waste products and to maintain fluid and electrolyte homeostasis. The main cause of AKI is sepsis, which occurs in 40-50% of septic patients and is one of the main causes of death in Intensive Care Units (ICU). The nursing staff in the ICU must have the necessary competencies to provide quality care to critically ill patients.

Objective. To develop a standardized care plan according to the NANDA-NOC-NIC taxonomy for the management of the patient with acute kidney injury secondary to sepsis in critical condition.

Methods. A systematic search and a theoretical-practical integration were conducted for the development of care plans using the NANDA-NOC-NIC taxonomy.

Results. Health patterns affected: Nutritional-Metabolic, Elimination, Activity-Exercise and Cognitive-Perceptual. The main nursing diagnoses identified were: ineffective thermoregulation, risk of shock, excess fluid volume and risk of electrolyte imbalance. Care plans were developed for each of the identified diagnoses.

Conclusion. In the presence of septic patients who develop AKI secondary to sepsis, the nursing staff can intervene in various ways from prevention or damage limitation to patient rehabilitation. The implementation of PLACE allows nurses to provide scientifically based care.

Keywords. Acute Kidney Injury, Nursing Process, Sepsis, Nursing Care.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	JUSTIFICACIÓN.....	2
III.	OBJETIVOS	6
IV.	METODOLOGÍA.....	7
V.	MARCO TEÓRICO	9
	5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL.....	9
	5.1.1 GENERALIDADES DE LA ANATOMÍA RENAL.....	9
	5.1.2 LA NEFRONA.....	10
	5.1.3 FUNCIÓN RENAL.....	16
	5.2 FALLA RENAL AGUDA	24
	5.2.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RENAL AGUDA.....	24
	5.2.2 ETIOLOGÍA DE LA FALLA RENAL AGUDA.....	31
	5.2.3 ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA FALLA RENAL SECUNDARIA A SEPSIS	32
	5.2.4 TERAPIA DE REEPLAZO RENAL DURANTE LA FALLA RENAL AGUDA.....	35
	5.3 PROCESO ENFERMERO Y APLICACIÓN DE LOS PLANES DE CUIDADO DE ENFERMERÍA.....	40
VI.	PROCESO ENFERMERO EN EL PACIENTE CON FALLA RENAL AGUDA SECUNDARIA A SEPSIS.....	45
	6.1 VALORACIÓN POR PATRONES DISFUNCIONALES.....	45
	6.2 PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA Y PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES.....	49
	6.3 PRIORIZACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA POR VALORES PROFESIONALES.....	54
	6.4 PLANES DE CUIDADO DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON FALLA RENAL AGUDA EN EL CONTEXTO DE LA SEPSIS.....	54
	6.5 FUNDAMENTACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA	67
VII.	CONCLUSIONES.....	75
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	76

I. INTRODUCCIÓN

La sepsis es una complicación común entre los pacientes presentes en las unidades de cuidados intensivos, quienes se encuentran en un riesgo potencial de falla de uno o más órganos (falla multiorgánica). Durante la sepsis se presentan diversas alteraciones a nivel sistémico como la hipoperfusión y la liberación descontrolada de citocinas proinflamatorias (como interleucinas 1 y 6, así como factor de necrosis tumoral), lo cual provoca una lesión prerrenal e intrarrenal lo que desencadena una falla renal aguda. Por lo anterior es importante resaltar que esta falla orgánica incrementa la mortalidad de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos.

Por lo que en la presente tesina se tiene por objetivo desarrollar un plan de cuidados estandarizado de acuerdo con la taxonomía NANDA-NOC-NIC para la atención del paciente con falla renal aguda por sepsis en estado crítico.

Para la realización de la presente, fue necesaria la búsqueda de información de diversas fuentes como el uso de la plataforma CREATIVA-UASLP y revistas electrónicas, de acuerdo con la temática de interés: sepsis, falla renal aguda y proceso enfermero.

La búsqueda de información fue la base para la conformación del capítulo II o Justificación, es decir donde se presenta el panorama epidemiológico, capítulo V o Marco Teórico con los aspectos anatómo-fisiológicos, así como fisiopatológicos para el desarrollo de la falla renal aguda secundaria a la sepsis. En el capítulo VI se presenta un plan de cuidados estandarizado aplicable en el paciente con falla renal aguda secundaria a sepsis en la unidad de cuidados intensivos, en donde se especificaron las principales intervenciones de enfermería de acuerdo con los diagnósticos de enfermería presentados en dicha condición. El cual concluye con la fundamentación de las actividades de enfermería. Todo ello para lograr resaltar la labor de enfermería y estandarizar los cuidados que se brindan, ya que de esta manera se puede lograr la continuidad de los cuidados de enfermería.

II. JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda o también llamada Falla Renal Aguda (FRA) es un síndrome multicausal que se caracteriza por la disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular, lo que resulta en la incapacidad del riñón para excretar productos de desecho e ineficacia para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos séricos. Generalmente ocurre posterior a una lesión en los túbulos, vasos y glomérulos renales ¹.

Esta falla se caracteriza por un deterioro de la función renal en un periodo de horas a días^{1, 2}. Es una condición común en las unidades de cuidados intensivos (UCI) que se presenta entre el 30-50% de los pacientes y es resultado de diversas patologías, sobre todo en aquellos pacientes que cursan con un estado hipovolémico persistente (por ejemplo, en el caso de cirugías, trauma o arritmias cardíacas), la exposición a nefrotóxicos o en presencia de sepsis, específicamente en la sepsis grave y choque séptico^{1, 3-5}. Comúnmente esta condición se asocia al desarrollo de complicaciones clínicas (alteraciones hidroelectrolíticas, arritmias cardíacas, entre otras), aumento de costos hospitalarios y al incremento en la mortalidad superior al 50%^{6, 7}.

Existen múltiples causas de FRA en pacientes críticos, las más comunes son debido a causas prerrenales en donde ocurre una depleción de volumen sanguíneo, fuga al tercer espacio, depleción de volumen efectivo por insuficiencia cardíaca o cirrosis; o por causas multifactoriales en donde se presenta injuria renal por necrosis tubular aguda como lo es el caso de la sepsis^{1, 4}.

En el año 2018 se estimó que la incidencia de la FRA a nivel Latinoamérica oscilaba entre los 2,000 y los 15,000 pacientes/millón de habitantes/año. Así mismo, la incidencia de la FRA que requiere Terapia de Reemplazo Renal (TRR) se ubica en 533 pacientes/millón de habitantes/año, cifra que se vería aumentada si se tomaran en cuenta a aquellos pacientes que requieren terapia de soporte renal en el contexto de situaciones como: shock séptico refractario, hipercapnia permisiva, nutrición parenteral o por sobrecarga de volumen >10% del peso corporal ⁸.

Según la Conferencia de Consenso desde 1992, la sepsis grave es definida como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que se asocia a un proceso infeccioso, en donde hay una disfunción aguda de uno o más órganos, con presencia de hipoperfusión o hipotensión. Una definición más actual dada por la European Society of Intensive Care Medicine y de la Society of Critical Care Medicine, consideran la sepsis como la disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección, que supone una amenaza para la supervivencia. A nivel internacional según el Center for Disease Control (CDC) se ha observado un incremento en la incidencia de la sepsis en un periodo de 10 años, alcanzando una incidencia que varía de 73.6 por 100,000 habitantes en 1979, a 175.9 por 100,000 habitantes en 1989, su aumento se ha relacionado a factores como la edad, la exposición a procedimientos invasivos, a la resistencia antimicrobiana y la falta de diagnóstico temprano^{9, 10}.

En México en el año 2009, se realizó el primer estudio epidemiológico que analiza la incidencia, costos y mortalidad de la sepsis. Carrillo y colaboradores reportaron que el 27.3% de los internamientos anuales en las UCI son atribuidos a sepsis y representa una mortalidad de 30.4%. El 87% de los internamientos correspondió a UCI públicas y 13% a privadas. Las etiologías más frecuentes de sepsis fueron infección de punto de partida abdominal en 47%, pulmonar en 33%, tejidos blandos en 8%, renal en 7% y miscelánea en 5%^{11, 12}.

Según un estudio retrospectivo realizado en México, durante el periodo 2008-2015 se registró una frecuencia global de 30.8 casos de sepsis por cada 10,000 egresos hospitalarios (incluyendo egresos por defunción). Para el año 2013 se presentaron un total de 37.7 casos de sepsis por cada 10,000 egresos, cifra que descendió en 2015 a 35.4 casos. En los últimos años se ha observado un aumento de la incidencia de la sepsis y con ello un incremento de la mortalidad en las UCI, diversos estudios han reportado que la sepsis incrementa la mortalidad en las UCI entre el 35-80%¹⁰.

En un estudio multicéntrico realizado a nivel nacional sobre costos de la atención médica en las UCI, se encontró que la sepsis es el diagnóstico de ingreso más frecuente en la UCI con 18.2% de los casos, por lo que se ven aumentados los días

de estancia hospitalaria con un promedio de 23.2 días, así como un alargamiento en los días de estancia en la UCI con 8.4 días. En este mismo estudio la mortalidad asociada fue del 47.2% y los costos de atención fueron de 203,303 pesos mexicanos por caso¹¹.

En un estudio epidemiológico prospectivo, multicéntrico y multinacional realizado en las UCI de 54 centros y 23 países por Uchino y colaboradores en el año 2004, se encontró que las afecciones más comunes asociadas con el desarrollo de falla renal aguda en pacientes críticos fueron: la sepsis grave y shock séptico con 43.8%, cirugía mayor 39.1%, bajo gasto cardíaco 29,7 e hipovolemia con 28.2% ¹³.

Debido a la falla multiorgánica presente durante la sepsis grave y choque séptico es frecuente que se presente una FRA, en diversos estudios se ha encontrado que esta condición se presenta entre el 40 al 50% de los pacientes sépticos. Se considera que la FRA durante la sepsis aumenta considerablemente las tasas de morbilidad y mortalidad, incrementando de seis a ocho veces más el riesgo de muerte intrahospitalaria⁵.

Por lo anterior es importante considerar que los pacientes en estado crítico se encuentran ante diversos factores de riesgo para desarrollar una FRA, sobre todos en aquellos pacientes que cursan con un estado de sepsis grave en las UCI. La presencia de FRA ante un estado séptico aumenta considerablemente la morbimortalidad de los pacientes en estado crítico, prolongando su estancia hospitalaria y aumentando los costos asistenciales, sin mencionar la posibilidad de desarrollar una insuficiencia renal crónica a largo plazo².

Si bien existen diversos estudios que revelan la incidencia de la FRA y de la sepsis a nivel nacional e internacional, aún se carecen de estudios que revelen la incidencia de este problema de salud en las UCI a nivel estado. Así como también se ha visualizado una falta de evidencia respecto a la atención de estos pacientes por parte del personal de enfermería, debido a que no se encontraron manuales, ni guías de práctica clínica dirigidas al personal de enfermería sobre la atención del paciente con FRA en estado crítico, aunque esto no se encuentra documentado

cabe resaltar que enfermería tiene una labor imprescindible en la atención de los pacientes en estado crítico, como lo es la valoración, esta resulta ser la base fundamental para la aplicación del proceso cuidado enfermero (PCE), proceso que aplica enfermería al encontrarse con cada uno de sus pacientes para la identificación de problemas de salud o complicaciones potenciales.

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar un plan de cuidados estandarizado de acuerdo con la taxonomía NANDA-NOC-NIC para la atención del paciente con falla renal aguda por sepsis en estado crítico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la anatomía y fisiología renal.
- Describir el mecanismo fisiopatológico de la falla renal secundaria a sepsis.
- Desarrollar las etapas del proceso cuidado enfermero con énfasis en la atención del paciente con falla renal aguda por sepsis.
- Proponer intervenciones de enfermería siguiendo la taxonomía NANDA-NOC-NIC para la atención del paciente con falla renal.
- Estructurar planes de cuidado estandarizados aplicables en los pacientes con falla renal aguda secundaria a sepsis.

IV. METODOLOGÍA

Diseño. Se seleccionó el tema de la presente tesina tras una búsqueda integrativa de la práctica clínica y la revisión bibliográfica, en donde se identificó la necesidad de la atención de los pacientes que presentan FRA, además se identificó que la principal causante de la FRA en las UCI es la sepsis. Posteriormente se realizó una búsqueda sistemática a través de PubMed, Scielo y Google académico con base en la terminología de interés a través de los descriptores validados en DeCS: lesión renal aguda, sepsis, proceso enfermero y atención de enfermería, en dicha búsqueda se encontraron las bases fundamentales para la conformación del marco teórico. Las unidades de análisis fueron los artículos cuya fecha de publicación fuera a partir del año 2009 al 2021. Se complementó la información mediante la consulta de medios impresos como libros. Además, se consultaron algunos recursos en línea como NNNConsult, ClinicalKey y Enferteca, a través de la plataforma CREATIVA-UASLP.

Con la integración teórico-práctica se constituyó cada una de las etapas del PCE. Valoración. En la etapa de valoración se presentan los principales datos a valorar en los pacientes con FRA organizados por patrones disfuncionales de Marjory Gordon. Se priorizaron los principales patrones alterados: Percepción Manejo de la Salud, Nutricional-Metabólico, Eliminación, Actividad-Ejercicio y Cognitivo-Perceptual.

Diagnóstico. En esta etapa se identificaron los principales diagnósticos de enfermería que se pueden presentar en los pacientes con sepsis y FRA, mediante la NANDA 2021-2023. Se encontró que en los pacientes con sepsis que desarrollan FRA se presentan principalmente los diagnósticos de termorregulación ineficaz, riesgo de shock, exceso de volumen de líquidos y riesgo de desequilibrio electrolítico. Además, se identificó la acidosis metabólica como un problema interdependiente presente en los pacientes con falla renal.

Planeación. En la etapa de planeación se integró la taxonomía NANDA-NOC-NIC mediante la integración teórico-práctica y mediante ello se realizaron los planes de cuidado de los diagnósticos anteriormente mencionados.

En las últimas etapas del proceso ejecución y evaluación se promueve la aplicación de los planes de cuidado en el ámbito clínico, se abordan de forma teórica, debido a que estas se llevarán a cabo directamente con cada paciente. Se cuenta con un fundamento científico de las actividades que realiza enfermería.

V. MARCO TEÓRICO

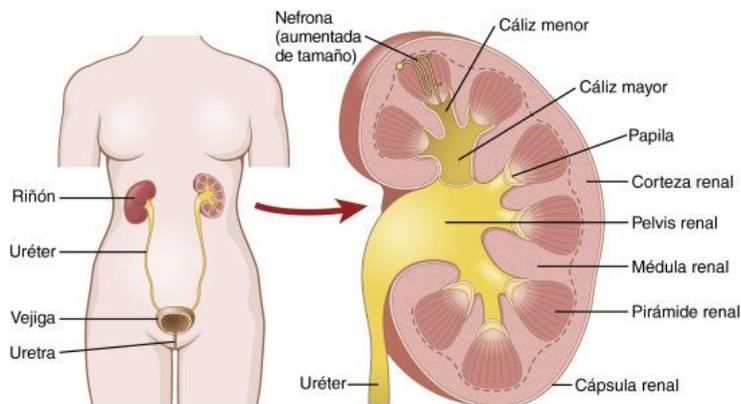
5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL

5.1.1 GENERALIDADES DE LA ANATOMÍA RENAL

Los riñones son un par de órganos localizados en la pared posterior del abdomen, en el retroperitoneo y se encuentran a nivel de la 11ª y 12ª costilla. Cada riñón pesa aproximadamente 150g en un adulto y su tamaño es equivalente a un puño. La cara medial de cada riñón contiene una región llamada hilio, por donde emergen los vasos renales (una arteria y una vena), nervios, linfáticos y uréteres en cada uno de los riñones^{14, 15}.

Una cápsula fibrosa y tensa rodea al riñón y protege sus delicadas estructuras internas. Si se realiza un corte sagital de los riñones se puede observar dos regiones principales, la corteza externa y las regiones internas de la médula. La médula se divide en 8-10 pirámides renales que son masas de tejido en forma de cono. La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal, una continuación en forma de abanico de la porción superior del uréter. El borde externo de la pelvis se divide en bolsas abiertas, llamadas cálices mayores, que se extienden hacia abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila^{14, 16}, véase imagen 1.

IMAGEN 1. Organización general de los riñones y sistema urinario

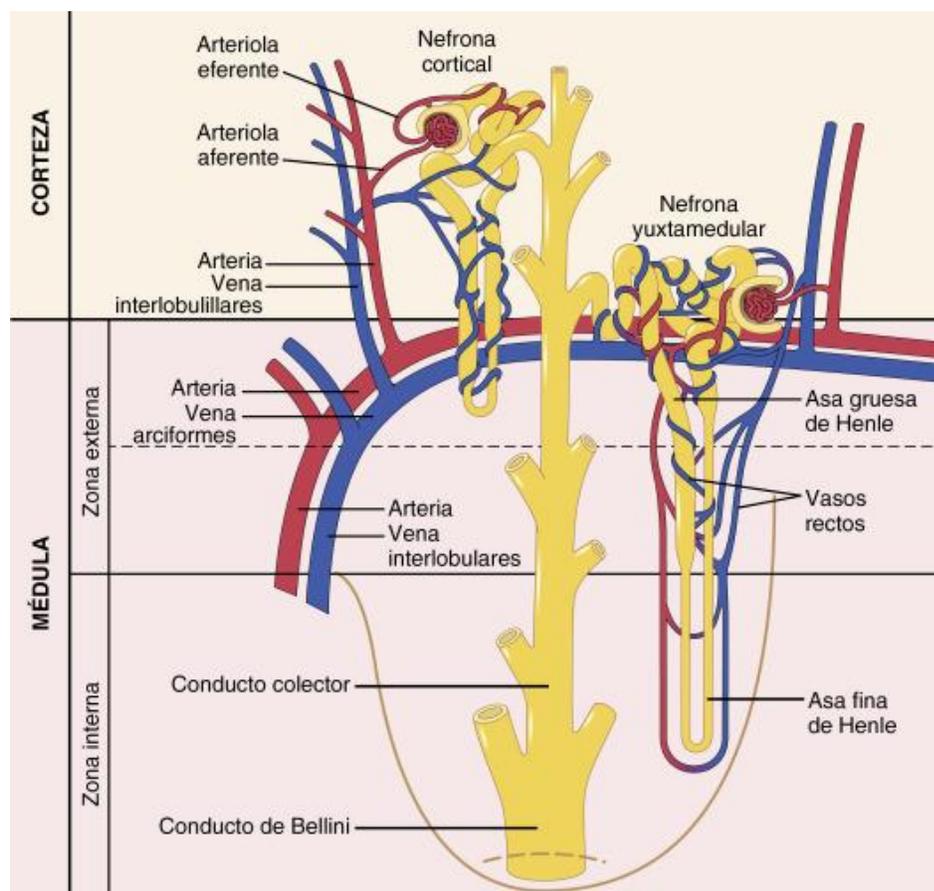


Hall, John E., PhD, Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica, 2021 Capítulo 26, 323-333

5.1.2 LA NEFRONA

Desde el punto de vista estructural, cada riñón está conformado por un millón de nefronas aproximadamente y representan la unidad anatómica funcional de los riñones. Cada nefrona está formada por dos elementos: el corpúsculo renal, o unidad filtradora, y un largo túbulo que conduce y modifica la composición del líquido filtrado. Dependiendo de su localización en el corpúsculo renal se denominan corticales superficiales, que son las encargadas de la formación y modificación de la orina y representan el 80% de las nefronas; el 20% de las nefronas restantes son las denominadas yuxtamedulares, cuya función principal es el mantenimiento del gradiente osmolar de la médula renal^{14, 17}, véase imagen 2.

Imagen 2. Diferencias entre las nefronas corticales y yuxtamedulares.



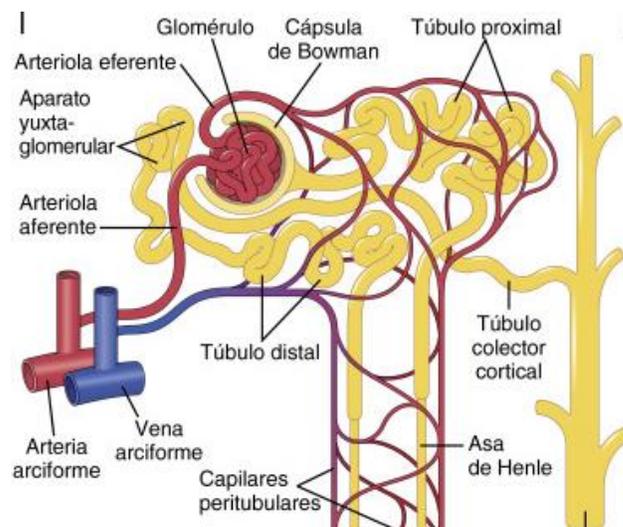
Hall, John E., PhD, Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica, 2021, Capítulo 26, 323-333

Es importante mencionar que el riñón no puede regenerar nefronas nuevas por tanto en una lesión, enfermedad o en el envejecimiento renal normal, el número de nefronas se reduce gradualmente. Se estima que después de los 40 años, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años de forma que, a los 80 años muchas personas tienen un 40% menos de nefronas funcionantes que a los 40 años¹⁵.

La nefrona comienza con una estructura hueca similar a una pelota denominada cápsula de Bowman que rodea al glomérulo. La cápsula de Bowman consta de una arteria aferente y una eferente, además de un penacho interpuesto de capilares revestido (denominado glomérulo) y el cual se encuentra cubierto por células epiteliales que forman una capa continua con la cápsula de Bowman y el túbulo renal. La combinación de glomérulos y la cápsula de Bowman se denomina corpúsculo renal ^{14, 16}.

El túbulo renal posee varias regiones estructurales, el túbulo contorneado proximal a partir del cual se recupera alrededor del 80% de los electrolitos y el agua, las otras regiones son denominadas asa de Henle, túbulo contorneado distal y conducto colector en los cuales se concentra la orina y se hacen cambios adicionales de electrolitos y agua en respuesta al control hormonal ¹⁶, vease imagen 3.

IMAGEN 3. Esquema de la microcirculación de la nefrona.



Hall, John E., PhD, Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica, 2021, Capítulo 26, 323-333

A continuación, se describen cada una de las estructuras de la nefrona, así como sus funciones:

Corpúsculo renal

El corpúsculo renal está conformado por un ovillo de capilares, situado entre la arteriola aferente y la eferente, denominado glomérulo y una cavidad hueca llamada capsula de Bowman, en la que protruye el glomérulo y cuya luz se continua con la de los túbulos ¹⁷.

Glomérulo

El glomérulo es muy permeable al agua y a pequeños solutos, debido a la naturaleza fenestrada del endotelio e impermeable a las proteínas del tamaño de la albúmina (3.6 nm de radio; 70 kilodalton de peso molecular) o mayores. Diariamente se filtran alrededor de 180 litros de líquido y se produce hasta 120 ml/min de ultrafiltrado de la sangre en el glomérulo. Las características de permeabilidad de la barrera de la filtración glomerular permiten discriminar entre las distintas moléculas proteicas, dependiendo de su tamaño (cuanto mayor sean, menor es la permeabilidad) y su carga (cuanto más catiónicas, más permeable). Esta función de barrera dependiente del tamaño y de la carga se explica por la estructura de la pared capilar. La restricción dependiente de la carga es importante para que la exclusión de la albúmina del filtrado sea prácticamente completa, ya que la albúmina es una molécula aniónica. Cada glomérulo contiene una red de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan y tienen una presión hidrostática de unos 60 mmHg. Los capilares glomerulares están revestidos de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la cápsula de Bowman, por lo tanto se considera que la superficie de filtración glomerular está formada por tres elementos: el endotelio vascular, la membrana basal glomerular y el epitelio de la cápsula de Bowman. El endotelio vascular renal es fenestrado y cuyo límite del tamaño de los poros es de 70-100 nm de diámetro^{15, 16, 18}.

La Membrana Basal Glomerular se encuentra conformada por la lámina densa, y otras capas periféricas más finas y la lámina rara interna y lámina rara externa. Está

compuesta de colágeno, principalmente del tipo IV, laminina ($\alpha 5/\beta 2/\gamma 1$), proteoglicanos polianiónicos (principalmente sulfato de heparano), fibronectina, entactina y otras glucoproteínas (que son esenciales en la adhesión) ^{17, 18}.

El colágeno de tipo IV forma una supraestructura en red a la que se unen otras glucoproteínas. El bloque de construcción (monómero) de esta red es una molécula de triple hélice compuesta por uno o más de seis tipos de cadenas α (de $\alpha 1$ a $\alpha 6$). Cada molécula contiene un dominio 7S en el extremo N terminal, un dominio de triple hélice en la zona central y un dominio globular no colágeno (NC1) en el extremo C terminal. El dominio NC1 es importante para la formación de la hélice y para el ensamblaje de los monómeros de colágeno en la supraestructura de la membrana basal. Las glucoproteínas, como la laminina y entactina son esenciales en la adhesión; mientras que los proteoglicanos (como el sulfato de heparano y perlecano) que condiciona una barrera de filtración debido a su carga negativa. Tanto las glucoproteínas como los proteoglicanos se unen a la supraestructura de colágeno ^{17, 18}.

Las células epiteliales quedan flotando en la cápsula de Bowman y se fijan a la membrana basal glomerular por prolongaciones citoplásmicas denominadas podocitos. El espacio que queda entre los podocitos es ocluido por un diafragma que está formado por varias proteínas específicas entre ellas la nefrina, así como neph 1 y neph 2 (los cuales están presentes en menor cantidad). La nefrina se une a los podocitos mediante proteínas específicas (p. ej., podocina). El núcleo del glomérulo se denomina mesangio, compuesto por la matriz extracelular y por dos tipos de células: las células mesangiales, con capacidad contráctil, y los macrófagos, con capacidad de fagocitosis ¹⁷.

Túbulo proximal

El túbulo proximal tiene funciones de reabsorción, una de ellas es reabsorber el 50-55% del sodio y el 70-80% del agua filtrada, también se reabsorben otros solutos como glucosa, fosfato, aminoácidos y otros solutos orgánicos ^{16, 19}.

El sodio es filtrado en conjunto con otros solutos mediante una serie de transportadores. Hay contra-transportadores específicos de sodio-glucosa, sodio-fosfato, sodio-citrato y otros más de sodio-aminoácidos. Cabe destacar que la reabsorción de sodio se puede dar mediante 2 mecanismos: transporte activo y transporte activo secundario ¹⁹.

En el túbulo contorneado proximal también se lleva a cabo la reabsorción de bicarbonato (HCO_3^-) mediante la secreción de hidrógeno (H^+) a través de un intercambiador apical de sodio-hidrógeno (Na^+/H^+). Se reabsorbe aproximadamente el 90% del bicarbonato filtrado ^{16, 19}.

El transporte osmótico de agua es debido a la presencia de acuaporinas 1(AQ₁) en la membrana apical y basolateral ¹⁹.

Asa de Henle

El primer segmento del asa de Henle es la descendente, de las cuales se identifican 2 ramas descendentes, las asas cortas y largas. Las asas cortas se originan en los glomérulos superficiales y mesocorticales, giran en la parte externa de la médula; las asas largas se originan en los glomérulos corticales profundos y yuxtamedulares y penetran la médula interna. Aproximadamente el 85% de las nefronas tienen asas cortas y en 15% restante son nefronas con asas largas ²⁰.

La rama descendente fina es muy permeable al agua por su abundante expresión de acuaporinas, por lo que el líquido tubular se concentra a medida que desciende.

La rama ascendente gruesa del asa de Henle posee epitelio uniforme, con células altas e interdigitadas con grandes mitocondrias. En la rama ascendente del asa de Henle se reabsorbe entre el 35 a 45% de sodio y de cloruro. La reabsorción de sodio es mayor a la de agua, ya que la membrana apical de la rama ascendente es

impermeable al agua por falta de acuaporinas, que están presentes en el túbulo proximal ¹⁹.

El principal mecanismo de absorción de cloro en el asa ascendente gruesa esta mediado por un cotransportador electroneutro de sodio-potasio y sodio-cloro ²⁰.

Túbulo distal

El túbulo contorneado distal es el segmento que se encuentra entre la mácula densa y los túbulos colectores, es un segmento heterogéneo e impermeable al agua, que no responde a vasopresina ²⁰.

En él se reabsorbe entre el 5-8% del cloruro sódico, mediante el cotransporte del Na⁺- Cl⁻. Además, se regula activamente la excreción urinaria del calcio bajo la influencia de la paratirina y del calcitriol ¹⁹.

Túbulo colector

Se forman en la corteza por la confluencia de varios túbulos distales, descienden a través de la corteza y porción externa de la médula de forma individual, pero se fusionan sucesivamente entre si al entrar a la porción interna de la médula, reciben hasta 7,800 nefronas. Los túbulos colectores poseen adenilato ciclasa sensible a la vasopresina. Este túbulo es impermeable al agua, pero mediante el canal de agua sensible a vasopresina (AQP2) se media la reabsorción de agua en este segmento, en conjunto con AQP3 y AQP4 (20). Cumplen con la regulación final de la excreción de sodio, reabsorbiendo el 2 al 3% del sodio filtrado ²⁰.

En su segmento cortical y medular es impermeable a la urea, pero se vuelve permeable mediante al transportador de la urea sensible a la vasopresina (UT-1) ²⁰.

Estos túbulos presentan varios tipos de células, entre ellas las células del túbulo colector principal y las células del túbulo colector cortical medular interno, estas desempeñan una función importante en la reabsorción de sodio y agua y en la excreción de potasio a través de canales selectivos. Las células intercaladas en la corteza y las células de la médula externa están implicadas en la regulación del equilibrio ácido-base ¹⁹.

5.1.3 FUNCIÓN RENAL

Los riñones cumplen con funciones de vital importancia para el mantenimiento del medio interno, necesario para el mantenimiento de las actividades que realizan cada una de las células del organismo. Entre sus funciones más importantes se encuentran la eliminación de los materiales de desecho que se producen por el metabolismo, el mantenimiento de la homeostasis de líquidos y electrolitos séricos. Es importante destacar que el riñón cumple con un sinnúmero de funciones relevantes para el mantenimiento de la función del organismo. A continuación, se presentan las principales funciones que se llevan a cabo a nivel renal.

Excreción de productos metabólicos de desecho y sustancias químicas extrañas

Los de los productos de desecho del metabolismo, como la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatina muscular), el ácido úrico (de los ácidos nucleicos), los productos finales del metabolismo de la hemoglobina (como la bilirrubina) y los metabolitos de varias hormonas¹⁵.

La urea es formada en el hígado por la desaminación de aminoácidos y la conversión en amoníaco por el ciclo de la arginina. Normalmente una persona sana excreta del 20 al 50% de la carga filtrada de urea a través de la orina²¹.

La concentración de urea que entra al sistema tubular está relacionada con la concentración plasmática prerrenal y la filtración glomerular, por lo que contribuye al 40-50% de la osmolalidad del intersticio medular. El desplazamiento simultáneo de urea y agua fuera de los túbulos colectores medulares internos mantiene una elevada concentración de urea en el líquido tubular. A medida que aumenta la concentración de urea en el intersticio medular, difunde a través de la delgada rama ascendente del asa de Henle y transita nuevamente por el sistema ascendente antes de ser excretada. Esta recirculación mejora el aumento de la presión osmótica en la médula²¹.

La absorción de sangre del tubo gastrointestinal, los esteroides y la septicemia pueden aumentar el nitrógeno ureico en sangre (BUN), mientras que la desnutrición

o la hepatopatía podrían disminuirla. El cociente normal BUN/creatinina sérica se encuentra entre 10 y 15/1. El cociente BUN/creatinina puede resultar útil en el diagnóstico de la insuficiencia renal por causas prerrenales frente a la necrosis tubular aguda²¹.

El nivel de creatinina varía con la masa muscular, la velocidad del catabolismo, la ingesta de proteínas y la actividad física. Los niveles de creatinina sérica normales se encuentran entre 0.5 a 1.2 mg/dl²¹.

Regulación del equilibrio hídrico y del sodio

El agua representa en torno al 60% del peso corporal, dos tercios de esta agua es intracelular, y el resto constituye el líquido extracelular (LEC). El control del LEC depende de la concentración de Na⁺, los riñones tienen la función de regular la concentración de Na⁺, por lo tanto mantienen la homeostasis del volumen del LEC¹⁵.

Los iones de Na⁺ se encuentran mayormente en el LEC y es extraído de la célula mediante mecanismos de transporte activos. La concentración en el líquido intracelular (LIC) del sodio es de 10mEq/L, mientras en LEC es de 145mEq/L. El sodio y el potasio son los principales cationes en el LEC y en el LIC, respectivamente. El cloro y el bicarbonato son los principales acompañantes en el LEC, y los aniones orgánicos con carga negativa mantienen la electroneutralidad con el potasio en el LIC. La diferencia en la composición de solutos catiónicos entre estos dos compartimentos se mantiene mediante un mecanismo de bomba de escape que utiliza la actividad de la Na⁺/K⁺-adenosina trifosfatasa (ATPasa), y que opera de forma conjunta con los canales iónicos de la membrana celular para el sodio y el potasio. El movimiento libre de agua asegura que la concentración de sodio en el LEC sea casi equivalente a la concentración de potasio en el LIC. La magnitud del movimiento libre de agua depende de la tonicidad, que hace referencia a la concentración de solutos que son eficaces para provocar un desplazamiento del agua entre los compartimentos celulares de líquido, mientras que la osmolalidad hace referencia a la concentración de todos los solutos ²⁰.

Regulación de la concentración de electrolitos séricos

Potasio

La regulación del potasio resulta complicada ya que más del 98% del potasio total corporal se encuentra en el LIC y solo el 2% está en el LEC. El mantenimiento del equilibrio entre la captación y el gasto del potasio depende sobre todo de la excreción renal, debido a que la excreción fecal es solo del 5-10% de la ingestión de potasio ¹⁵. La excreción de potasio por la vía renal está determinada por tres procesos:

La filtración glomerular. La FG normal de potasio por los capilares glomerulares es de 756 mEq/día aproximadamente (FG, 180 l/día multiplicado por la concentración de potasio plasmático, 4,2 mEq/l). en presencia de nefropatías se ve reducida la FG, lo que puede provocar un aumento de los niveles séricos de potasio (hiperpotasemia) ¹⁵.

La reabsorción tubular de potasio. Alrededor del 65% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y mientras que el 25-30% se reabsorbe en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, en donde el potasio se cotransporta con el sodio y el cloruro. Los túbulos y los conductos colectores reabsorben potasio en tasas variables, esto depende de la cantidad de potasio a nivel sérico ¹⁵.

La secreción tubular de potasio. Las zonas más importantes de regulación de la excreción del potasio son las células principales en la porción final de los túbulos distales y en los túbulos colectores corticales, en donde el potasio puede reabsorberse o secretarse, dependiendo de las necesidades del organismo. La mayor parte de la secreción de potasio se da en los túbulos distales y colectores, secretándose alrededor de 60 mEq/día ¹⁵.

Cuando existe un exceso de potasio, las células intercaladas de tipo B en la porción final de los túbulos distales y los túbulos colectores secretan activamente potasio en la luz tubular. El potasio es bombeado en la célula intercalada de tipo B por un transportador de ATPasa hidrógeno-potasio en la membrana basolateral, y después difunde en la luz tubular a través de los canales de potasio ¹⁵.

Existen factores que influyen en la distribución del potasio entre los compartimientos intracelular y extracelular: la insulina, la aldosterona, el estímulo β -adrenérgico, alteraciones acido-básicas.

- La insulina estimula la actividad de la ATPasa de sodio-potasio en muchos tejidos, entre ellos el músculo esquelético que, a su vez, transporta potasio a las células.
- El exceso de secreción de aldosterona se asocia a hipopotasemia, debido al movimiento del potasio extracelular al interior de las células. Por el contrario, los pacientes con una producción deficiente de aldosterona tienen a menudo una hiperpotasemia debido a la acumulación de potasio en el espacio extracelular, así como a la retención renal de potasio
- El estímulo β -adrenérgico aumenta la captación de potasio por las células, provocado por la secreción de catecolaminas, en especial de adrenalina, puede provocar el movimiento del potasio desde el líquido extracelular al intracelular, sobre todo a través de la estimulación de los receptores β_2 -adrenérgicos. Por el contrario, el tratamiento con β -bloqueantes, hace que el potasio salga de las células y creando una hiperpotasemia
- La acidosis metabólica aumenta la concentración extracelular de potasio, en parte por la salida de potasio de las células, mientras que la alcalosis metabólica reduce la concentración de potasio en el líquido extracelular. Aunque los mecanismos responsables del efecto de la concentración del ion hidrógeno sobre la distribución interna del potasio no se conocen del todo, un efecto de la mayor concentración del ion hidrógeno es reducir la actividad de la bomba ATPasa $\text{Na}^+ - \text{K}^+$. Esta reducción disminuye a su vez la captación celular de potasio y eleva su concentración extracelular. La alcalosis tiene el efecto opuesto, al desplazar el potasio desde el líquido extracelular hacia las células, hecho que tiende a provocar hipopotasemia ¹⁵.

Calcio

El calcio es reabsorbido y filtrado a través de los riñones. Solo alrededor del 50% del calcio plasmático está ionizado, el 40% está unido a las proteínas plasmáticas y

el 10% forma complejos con aniones como el fosfato, por lo que solo el 50% del calcio plasmático se filtra en el glomérulo. Normalmente, alrededor del 99% del calcio filtrado es reabsorbido y solo el 1% del calcio filtrado se excreta. Alrededor del 65% del calcio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal, el 25-30% se reabsorbe en la rama ascendente gruesa del asa de Henle a través de difusión pasiva y el 4-9% se reabsorbe en los túbulos distal y colector mediante transporte activo a través de la membrana celular, la difusión se da en la membrana luminal a través de los canales de calcio y la salida por la membrana basolateral por una bomba de calcio-ATPasa, así como un mecanismo de contratransporte de sodio-calcio. La excreción renal del calcio se ajusta de acuerdo con las necesidades del organismo ¹⁵.

Fosfato

La excreción de fosfato en los riñones está controlada por un mecanismo de exceso de flujo. Los túbulos renales tienen un transporte máximo normal para reabsorber fosfato de unos 0.1 mmol/min, cuando hay menos de esa cantidad en el filtrado glomerular el fosfato se reabsorbe casi por completo. Por lo contrario, si existe un exceso de fosfato, este es excretado. En condiciones normales, aproximadamente el 10% del fosfato filtrado es excretado en la orina.

En el túbulo proximal, la reabsorción de fosfato tiene lugar principalmente a través de la vía transcelular, es decir que el fosfato entra en la célula desde la luz por un cotransportador de sodio-fosfato y sale de ella a través de la membrana basolateral, en el que se ve implicado un mecanismo de contratransporte en el cual se intercambia el fosfato por un anión, mecanismo que aún no ha sido bien descrito. En el túbulo proximal reabsorbe normalmente el 75-80% del fosfato filtrado, mientras que en el túbulo distal se reabsorbe el 10% del filtrado y el fosfato restante se reabsorbe en cantidades pequeñas en el asa de Henle, túbulos y conductos colectores ¹⁵.

Activación del sistema renina angiotensina

El sistema renina angiotensina desempeña un papel importante en la regulación de la presión arterial sistémica. La renina es una enzima secretada por las células del aparato yuxtaglomerular, en la arteria aferente del glomérulo, es liberada en respuesta a la hipotensión o a la depleción del volumen extracelular en ausencia de hipotensión ¹⁹.

Al ser liberada, la renina comienza con una serie de pasos, comienza con la rotura de un decapeptido (la angiotensina I), esto a través de un sustrato de renina (el angiotensinógeno). La angiotensina I se convierte en un octapeptido (la angiotensina II), esto debido a la acción catalizadora de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). A nivel renal la angiotensina II participa en la regulación de la tasa de filtrado glomerular y en la excreción de sodio ¹⁹.

La angiotensina II se une a receptores específicos de la angiotensina II presentes en la membrana celular, teniendo dos efectos principales a nivel sistémico. El primero de ellos es la vasoconstricción arteriolar, provocando el aumento de la presión arterial sistémica, su otro efecto es el aumento en la reabsorción de sodio en los túbulos renales, favoreciendo así la expansión del volumen de líquido extracelular ¹⁵.

El aumento de la reabsorción tubular proximal de sodio se da mediante la vasoconstricción de la arteriola eferente, que aumenta la fracción de filtración, lo que, a su vez, aumenta la presión oncótica del capilar peritubular y se estimula la reabsorción de sodio. El aumento de la reabsorción genera una mayor concentración de solutos en el líquido tubular (entre ellos la urea). Dependiendo de su capacidad de reabsorción, estos solutos difundirán fuera del túbulo en mayor medida de lo normal. La angiotensina II también estimula el intercambiador de Na⁺/H⁺, lo que aumenta la reabsorción de Na⁺ a través de las células. La angiotensina II también estimula directamente los transportadores de Na⁺ de la porción gruesa ascendente, el túbulo distal y el comienzo del túbulo colector ¹⁹.

Otro efecto de la angiotensina II es que estimula la liberación de la hormona esteroidea aldosterona. La aldosterona es sintetizada en la zona glomerulosa

suprarrenal (la capa más externa de la corteza suprarrenal). En el túbulo colector y en el final del túbulo distal, la aldosterona aumenta el número de canales de Na^+ y de K^+ abiertos, lo que conduce a una mayor entrada de Na^+ en la célula y, en consecuencia, a una mayor salida a la superficie basolateral a través de la Na^+ , K^+ -ATPasa, que también es estimulada por la aldosterona. Se estima que el Na^+ absorbido bajo la influencia de la aldosterona es de 50-100 mEq/día, lo que equivale a menos del 0.5% del filtrado ¹⁹.

Regulación del equilibrio ácido-básico

Los ácidos y las bases se sujetan a las mismas limitaciones de equilibrio de ingreso y egreso que otras sustancias (p. ej., sodio, urea y agua). Cada día los procesos fisiológicos añaden ácidos y bases a los líquidos corporales, con lo que tienden a incrementar o disminuir la concentración de iones de hidrógeno (los cuales modifican directamente el pH). Si el pH es superior a 7.45 se trata de una alcalemia, pero si este se encuentra por debajo de 7.35 se trata de una acidemia. Los riñones son los encargados de la excreción de ácidos y bases, con la finalidad de mantener el equilibrio ácido-básico ²².

Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno y que pueden liberar iones hidrógeno en una solución reciben el nombre de ácidos, algunos ejemplos de estos son el ácido clorhídrico (HCl) y el ácido carbónico. El HCl se ioniza en el agua para formar iones hidrógeno (H^+) e iones cloruro (Cl^-) y el ácido carbónico (H_2CO_3) se ioniza en el agua y forma H^+ y HCO_3^- ¹⁵.

Una base es una molécula que puede aceptar un H^+ . Por ejemplo, el ion HCO_3^- , es una base ya que puede aceptar un H^+ para formar H_2CO_3 y el ácido fosfórico (HPO_4), el cual puede aceptar un ion hidrógeno para formar H_2PO_4^- . Algunas proteínas presentes en el organismo también funcionan como bases, ya que algunos de los aminoácidos que las forman tienen cargas negativas netas que aceptan fácilmente H^+ , un ejemplo de esto es la hemoglobina ¹⁵.

Existen tres sistemas primarios que regulan la concentración de H^+ :

1) Los sistemas de amortiguación ácido-básicos químicos de los líquidos orgánicos, que se combinan de forma inmediata con un ácido o con una base para evitar

cambios excesivos en la concentración de H^+ . Estos reaccionan en un lapso de unos segundos para contrarrestar las desviaciones. Los sistemas amortiguadores no eliminan ni añaden iones H^+ al organismo, sino que se limitan a atraparlos hasta que puede restablecerse el equilibrio.

2) El centro respiratorio, que regula la eliminación de CO_2 en cuestión de minutos.

3) Los riñones, que pueden excretar una orina tanto ácida como alcalina, lo que permite normalizar la concentración de H^+ en el líquido extracelular en casos de acidosis o alcalosis. Este mecanismo es más potente que los anteriores, sin embargo requiere de una mayor cantidad de tiempo para mantener el equilibrio ácido-básico (de horas a días) ^{15, 20}.

A nivel renal más específicamente en el glomérulo, se filtra el plasma y da la entrada del HCO_3^- hacia la luz tubular. Cada HCO_3^- que se reclama requiere de la secreción epitelial de H^+ por parte de los túbulos, con lo que se elimina el ácido de la sangre; esto se logra gracias a la acción del intercambiador de Na^+/H^+ , que está localizado en la membrana luminal. Si se secretan más H^+ que de HCO_3^- , se producirá una pérdida neta de ácidos en los líquidos extracelulares. Por el contrario, si se filtra más HCO_3^- que H^+ , la pérdida neta será de bases ^{15, 20}.

El HCO_3^- debe reaccionar con el H^+ secretado para formar H_2CO_3 antes de que pueda ser reabsorbido, cada día se secretan 4.320 mEq de H^+ aproximadamente, para poder reabsorber todo el HCO_3^- filtrado. Además, se secretan aproximadamente 80mEq de H^+ adicionales para eliminar del organismo los ácidos no volátiles producidos cada día. Por lo que se estima que la secreción diaria total es de 4.400mEq de H^+ hacia la luz tubular ¹⁵.

5.2 FALLA RENAL AGUDA

5.2.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RENAL AGUDA

La FRA es un síndrome complejo que puede ocurrir en respuesta a múltiples exposiciones y que se caracteriza por un abrupto deterioro de la función renal, ocasionando trastornos metabólicos, electrolíticos y en la homeostasis de los fluidos. Esta falla puede ocurrir en cuestión de días o incluso horas ^{3, 5}.

A través de los años se ha visto una necesidad por esclarecer una definición unificada y contundente de la falla o lesión renal aguda, por lo que han propuesto algunas definiciones y criterios de clasificación de la FRA, una de ellas es mediante el acrónimo RIFLE y la clasificación propuesta por la Acute Kidney Injury Network (AKIN) ^{23, 24}.

En 2002 durante el segundo consenso del grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) un grupo de expertos desarrollaron la clasificación RIFLE, acrónimo de Risk (riesgo), Injury (daño), Failure (fallo), Loss (pérdida de función renal) y End (pérdida irreversible de la función renal), véase cuadro 1. En esta clasificación se toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica y el descenso en el volumen urinario, aunque posteriormente se le agregó el descenso de la tasa de filtración glomerular. Esta clasificación no hace referencia a los biomarcadores mediante los cuales, es posible hacer el diagnóstico en una etapa |de la FRA en un estadio más temprano. ^{23, 24}.

Cuadro 1. Clasificación RIFLE

Categoría	Criterio de filtración glomerular (FG)	Criterios de flujo urinario (FU)
<i>Riesgo</i>	Creatinina incrementada x1.5 o FG disminuido >25%	<0.5 ml/kg/h en 6 horas
<i>Lesión</i>	Creatinina incrementada x2 o FG disminuido >50%	<0.5 ml/kg/h en 12 horas
<i>Insuficiencia</i>	Creatinina incrementada x3 o FG disminuido >75%	<0.3 ml/kg/h en 24 horas o anuria en 12 horas
<i>Pérdida</i>	Insuficiencia renal aguda persistente = pérdida completa de la función renal >4 semanas	
<i>Enfermedad renal en etapa terminal</i>	Insuficiencia renal en estadio terminal >3 meses	

En el año 2005 el Consenso de Lesión Renal Aguda (AKIN por sus siglas en inglés) propuso un cambio en la terminología, dicha propuesta se realizó en una conferencia realizada en Ámsterdam, en esta conferencia se estableció una nueva terminología en la que se refleja todo el espectro de alteraciones que se desencadenan durante la lesión renal aguda y no simplemente la pérdida de la capacidad renal para eliminar los productos de desecho metabólico, como se planteaba anteriormente. Esta nueva propuesta fue publicada en el año 2007 y está basada en la clasificación RIFLE ^{25, 26}. En esta nueva propuesta de la AKIN se le realizaron 4 grandes cambios:

- Las etapas de riesgo, lesión e insuficiencia de la clasificación rifle se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3 respectivamente.
- Se le añadió un aumento de creatinina de al menos 0.3 mg/dL para considerarse como etapa 1.
- Independientemente del nivel de creatinina y gasto urinario, a todos los pacientes a los que se inicia terapia de reemplazo renal (TRR) automáticamente se clasifican como etapa 3.

- Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal ²⁶, véase cuadro 2.

De acuerdo con esta modificación de la AKIN, se define lesión renal aguda como:

- La reducción súbita de la función renal, dentro de un período de 48 horas, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL.
- Un aumento de la creatinina sérica de 1.5 veces o superior respecto al valor basal determinado en los 7 días previos.
- Un incremento igual o mayor al 50% o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de seis horas.

Cuadro 2. Clasificación AKIN

Estadio	Incremento de creatinina (Cr)	Diuresis
I	Cr x 1.5 ó Cr >0.3mg/dl	<0.5ml/kg/h durante 6 horas
II	Cr x 2	<0.5ml/kg/h durante 12 horas
III	Cr x 3 ó Cr >4mg/dl con aumento >0.5mg/dl o TRR	<0.3ml/kg/h durante 24 horas o anuria en 12 horas

BIOMARCADORES PREDICTORES DE FALLA RENAL AGUDA

La Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) propuso en el 2013 una nueva clasificación de la lesión renal en donde sugiere la incorporación de biomarcadores relacionados con el daño renal, como la lipocaina asociada a la gelatinasa del neutrofilo (NGAL), la molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1) y la interleucina 18 (IL-18), sin embargo aun no ha sido aceptada y continua catalogada como propuesta ²⁶.

Creatinina

La creatinina es el marcador de elección para detección de la falla renal, la cual ha sido empleada desde la clasificación de la lesión renal aguda propuesta por la AKI, sus valores normales se encuentran entre 0.7 y 1.2 mg/dL (62-106 $\mu\text{mol/L}$) con valores ligeramente más bajos en las mujeres que en los hombres. La creatinina es un producto del metabolismo y deriva de la deshidratación no enzimática de la creatina, su tasa de producción es constante y depende de la masa muscular de cada sujeto. Aunque es el marcador predilecto es importante considerar que se ve alterado cuando el riñón pierde su funcionalidad en un 50%, por lo que tiene una baja sensibilidad para la detección temprana de la falla renal y sus valores se pueden ver afectados por cambios en la masa muscular, el peso y la edad ²⁷.

Cistatina C

La cistatina C es una proteína de bajo peso molecular y es producida a un ritmo constante en todas las células nucleadas. Es filtrada a través de la membrana glomerular y es completamente reabsorbida y degradada por el túbulo proximal. La cistatina C sérica es un biomarcador de la función glomerular, mientras que la cistatina C urinaria es un marcador de la función del túbulo proximal. Su incremento a nivel sérico puede dar pauta para la detección temprana de la falla renal a diferencia de la creatinina, esto debido a que la cistatina C tiene una vida media más corta y una menor distribución a nivel corporal por lo que, su concentración se eleva entre 38-48 horas antes que la creatinina a nivel sérico ²⁷.

Molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1)

Es una glicoproteína expresada en la superficie del epitelio tubular de las células renales. Por lo general los niveles de KIM-1 son indetectables (menor a 1ng/ml), pero en presencia de daño renal isquémico sus cifras se elevan. Esta glicoproteína comienza a incrementarse luego de seis horas posterior a la isquemia renal y se mantiene elevada por un período de 48 horas postinjurias. Durante la lesión renal, la KIM-1 puede facilitar la remodelación del epitelio lesionado ²⁷.

Lipocalcina asociada a la gelatinasa del neutrófilo urinaria (NGAL)

La NGAL es una proteína producida principalmente por los neutrófilos y las células del epitelio tubular renal y se encuentra presente en diversos tejidos humanos, su expresión se ve incrementada como una respuesta inmune a inflamación.

La NGAL es filtrada por el glomérulo y es reabsorbida en los túbulos sin embargo, en presencia de un proceso inflamatorio se ve aumentada la expresión de NGAL en la orina, esto se relaciona a la disminución de la tasa de filtrado glomerular y a un incremento en la expresión de la NGAL por el hígado y los pulmones. Por lo que su incremento a nivel plasmático y urinario puede ser un indicador de la falla renal. Se cree que la NGAL induce a la inhibición del crecimiento bacteriano, disminución de la apoptosis y a su vez aumenta la proliferación en los túbulos renales, lo cual constituye una posible vía de protección renal ^{27, 28}.

Interleucina-18 (IL-18)

La IL-18 es una citocina proinflamatoria, que está presente en los monocitos, fibroblastos y en las células epiteliales de los túbulos renales. Es un mediador y biomarcador de la falla renal, que puede encontrarse tanto en plasma como orina y aparece entre 6-24 hrs posteriores al daño renal ²⁹.

Las concentraciones elevadas de IL-18 en orina se correlaciona con el grado de severidad de la FRA y con la mortalidad, sin embargo no se ha demostrado que este biomarcador sea capaz de predecir el desarrollo de la FRA a futuro ²⁷.

Inhibidor tisular de metaloproteinasa 2 (TIMP-2) y proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (IGFBP7)

El TIMP-2 y la IGFBP7 son proteínas que participan en la detención del ciclo celular en la fase G1 y son expresadas en las células tubulares renales durante periodos de estrés celular.

El TIMP-2 cumple la función de inhibir la actividad de las metaloproteinasas de la matriz y tiene múltiples efectos, sobre todo centrados en la regulación del ciclo celular. La IGFBP7 tiene la función de regular la biodisponibilidad de factores de crecimiento insulínico mediante fijación directa de baja afinidad. Puesto que la

detención del ciclo celular es una consecuencia de la FRA, se ha propuesto la relación de estas proteínas con la presencia de la falla renal. El uso de estos biomarcadores, parece tener una alta especificidad en la predicción de la FRA tanto moderada como severa en los pacientes hospitalizados, específicamente entre 12-24 h antes de que se presente la falla renal. Es importante recalcar que el rol de estas proteínas a nivel renal es aún especulativo y solo se ha aclarado su función como biomarcador de la FRA, ya que no solo cumplen con esa única función si no que son capaces de inducir una gran variedad de respuestas celulares ²⁷.

Otros biomarcadores

- La N-acetil- β -glucosamidasa urinaria es una enzima lisosomal, que se produce en los túbulos proximales y distales de la nefrona y no es filtrada por el glomérulo renal. Es un marcador urinario sensible a la FRA debido a que refleja pérdida de la integridad de los lisosomas en las células de los túbulos renales. Normalmente esta enzima se encuentra en cantidades muy pequeñas en la orina, pero su actividad se incrementa cuando existe daño en las células del epitelio del túbulo proximal. Además se ha utilizado como marcador de nefrotoxicidad a metales pesados, antibióticos, nefropatía inducida por contraste y daño tubular, causado por urolitiasis o a infecciones de las vías urinarias, tanto en adultos como en niños ²⁷.
- El isoforma-3 del intercambiador de Na-H (NH-3) es el transportador de sodio más abundante, y se encuentran localizados en el túbulo contorneado proximal y son los responsables de la reabsorción proximal de hasta 70 % del sodio filtrado y bicarbonato. Este se comienza a afectar en las primeras horas del ataque renal, lo que hace que sea considerado como altamente sensible.
- La proteína vinculante de ácidos grasos 1 de tipo hepático (FABP1) es una proteína transportadora de ácidos grasos. A consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo de los capilares peritubulares, se expresan las FABP1 en las células del túbulo proximal y se liberan en la orina en respuesta a hipoxia.

Los niveles de esta proteína se ven aumentados tanto en la insuficiencia renal aguda como en la FRA.

- La netrina 1 es una molécula neuronal relacionada con la laminina, la cual no es expresada en las células de los epitelios tubulares renales de individuos sanos. Sin embargo, se encontró la elevación de este biomarcador en orina, luego de cirugía de bypass coronario en pacientes que desarrollaron FRA y esta se elevó incluso dos horas luego del término de la cirugía, precediendo por más de 24 horas la elevación de los niveles plasmáticos de creatinina.
- El factor de crecimiento de fibroblastos 23 es una hormona derivada de los osteocitos, cuyas funciones son: incrementar la excreción urinaria de fosfato, reduciendo la expresión de cotransportadores de sodio-fosfato, expresados en la superficie apical de las células del túbulo proximal renal y disminuir los niveles de 1,25-dihidroxitamina D. La primera evidencia de que los niveles circulantes de FGF23 estaban incrementados en humanos con FRA viene de un reporte de caso de Leaf y colaboradores en 2010. Estudios posteriores confirmaron la inicial observación, incluyendo estudios realizados en niños y adultos que padecían la enfermedad ³⁶.

Aunque el uso de estos biomarcadores para la predicción de la FRA aún no ha sido bien establecido, resulta importante mencionarlos debido a que pueden ser de gran utilidad para la prevención de la FRA en los pacientes en estado crítico quienes presentan diversos factores de riesgo para el desarrollo de una lesión renal como es el caso de la sepsis. Diversos autores mencionan que el empleo de la NGAL urinaria en combinación con otros biomarcadores permitiría incrementar la precisión en el diagnóstico, para identificar en forma temprana casos de alto riesgo de progresión a lesión renal aguda con requerimiento de terapia de reemplazo renal, lo que, a su vez, podría contribuir en reducción de la estancia en la UCI, disminución de la morbimortalidad ⁴.

5.2.2 ETIOLOGÍA DE LA FALLA RENAL AGUDA

Las causas de la FRA se dividen en tres categorías principales:

Causas prerrenales

Se presenta cuando hay una disminución del aporte sanguíneo renal. Por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca donde se presenta una disminución del gasto cardíaco y presión arterial baja o en el caso de trastornos asociados a un menor volumen sanguíneo y una presión arterial baja, como una hemorragia grave. Otras causas de lesión prerrenal pueden ser: diarrea, vomito, quemaduras, estenosis bilateral de la arteria renal, shock anafiláctico, septicemia o infecciones graves ^{16, 24}.

Causas intrarrenales

Es provocado por anomalías del propio riñón, que pueden afectar vasos sanguíneos, glomérulos o túbulos. Algunos ejemplos son, Lesión de vasos pequeños o glomerular, vasculitis (panarteritis nudosa), émbolos de colesterol, glomerulonefritis aguda, necrosis tubular aguda debida a isquemia o debida a toxinas (metales pesados, etilenglicol, insecticidas, intoxicación por setas, tetracloruro de carbono), pielonefritis aguda ^{16, 24}.

Causas posrrenales

Esta lesión se asocia a una obstrucción del sistema colector urinario, las causas más comunes son los cálculos renales ²⁴.

Sepsis causante de FRA

La sepsis representa la principal causa de FRA, en esta se involucran factores prerrenales e intrarrenales. Como causa prerrenal se encuentra la hipoperfusión renal derivado del estado séptico hipotensivo y como causante intrarrenal se encuentra la disregulación de citocinas características de la sepsis, además se encuentran concentraciones sanguíneas altas de factor de necrosis tumoral, interleucina-1 e interleucina-6 que contribuyen a la inflamación y obstrucción intrarrenal. Es importante considerar que los pacientes con sepsis están

frecuentemente expuestos a fármacos nefrotóxicos, que agravan la lesión a nivel renal ¹⁶.

5.2.3 ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA FALLA RENAL SECUNDARIA A SEPSIS

El origen de la FRA en la presencia de sepsis es multifactorial, entre los mecanismos involucrados se encuentra el proceso inflamatorio, la distorsión profunda y heterogénea del flujo microvascular peritubular y glomerular, la respuesta metabólica y el deterioro de las células epiteliales tubulares ⁵.

Proceso inflamatorio por sepsis causante de FRA

La sepsis inicia con una infección local producida por bacterias (Gram negativas y positivas), las cuales pueden invadir de manera directa el torrente sanguíneo produciendo una bacteriemia, por la liberación y proliferación de toxinas hacia el torrente sanguíneo. Estas toxinas surgen a partir de un componente estructural de las bacterias, las endotoxinas las cuales son parte de los lipopolisacáridos (LPS) contenidos en la membrana externa de las bacterias Gramnegativas o por exotoxinas, las cuales son proteínas sintetizadas y liberadas por la bacteria ^{5, 16}.

La respuesta del huésped ante la presencia de endotoxinas y exotoxinas incluye la activación de la cascada de la coagulación, así como de los sistemas fibrinolítico y del complemento; además de la liberación de citocinas, del factor activador de plaquetas (PAF), de los metabolitos del ácido araquidónico, los compuestos derivados del óxido nítrico y los radicales de oxígeno; produciendo así el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el cual puede evolucionar a sepsis y posteriormente a choque séptico, los cuales se caracterizan por falla multiorgánica³⁰.

Los eventos moleculares involucrados en esta reacción comienzan con la unión del LPS a una proteína específica (LBP). El complejo LPS-LBP interactúa con el receptor transmembrana CD14 presente en células polimorfonucleares (macrófagos y células mesangiales). Esta interacción provoca la fosforilación de un complejo formado por el factor nuclear [kappa]B (NF-[kappa]B) y su inhibidor (I-NF), lo que

provoca la liberación del NF- [kappa]B que resulta en su translocación al núcleo, donde se une a secuencias específicas de regiones promotoras de genes blanco. Estos genes son responsables de la transcripción de varias citocinas y quimiocinas como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), el PAF, leucotrienos, prostaglandinas, interferón gamma, interleucinas (IL) como IL-1, IL-6, IL8 e IL -12. También la molécula CD14 puede ser liberada de la membrana celular y circular en el suero, allí se une al LPS y estimula a las células endoteliales y epiteliales (incluyendo las células tubulares renales). Estas células además de liberar citocinas y quimiocinas liberan moléculas de adhesión endotelial como la vascular adhesion molecules-1 (VCAM), intercellular adhesion molecule (ICAM), selectinas y proteínas quimioatrayentes de monocitos-1 (MCP-1). Estas sustancias son responsables de la adhesión de polimorfonucleares y monocitos a las células endoteliales, estos mediadores incrementan la permeabilidad vascular, lo que a su vez genera contracción del volumen intravascular e hipotensión. La alteración causada por estas moléculas de adhesión en las células epiteliales tubulares resulta en obstrucción y necrosis tubular ³⁰.

Estrés oxidativo en el proceso inflamatorio

La liberación de citocinas proinflamatorias induce la apoptosis celular tubular e incrementa el estrés oxidativo regional al aumentar la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) ³¹.

La cascada proinflamatoria induce la expresión de enzima óxido nítrico sintasa (iNOS) en la médula renal, en las células mesangiales glomerulares y en las células endoteliales de la vasculatura renal, con el consiguiente aumento en los niveles de óxido nítrico (NO) durante la sepsis. Niveles basales de NO son necesarios para mantener el flujo sanguíneo renal e intrarrenal durante la sepsis, particularmente a nivel de la arteriola aferente, y para favorecer la biogénesis (resíntesis) mitocondrial celular. Sin embargo, el NO es también un radical libre, y cuando se produce en exceso es capaz de inhibir la cadena de fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de oxígeno; puede además interactuar con otros ROS para formar especies reactivas más tóxicas, como el peroxinitrito, capaz de generar daño en

ADN, en proteínas y en membranas, aumentando la permeabilidad mitocondrial. El aumento de la permeabilidad mitocondrial se asocia a disminución del gradiente electroquímico y de la síntesis de ATP, así como a activación de vías de apoptosis³¹.

Alteraciones del flujo microvascular peritubular y glomerular

Las alteraciones inducidas por la sepsis generan un flujo sanguíneo deficiente que crea áreas de hipoperfusión e hipoxia en la microcirculación renal, lo anterior resulta en la disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) y la vasoconstricción renal, que son eventos característicos de la sepsis⁵.

La disfunción endotelial con aumento de la permeabilidad vascular produce alteración de la microcirculación renal, que empeora el edema intersticial, aumentando áreas con hipoxia, por el incremento de la distancia de difusión del oxígeno desde el capilar al tejido objetivo, que produce una respuesta deficiente a las sustancias vasoactivas, con la alteración de la deformación de los glóbulos rojos y el daño de la capa de glicocalix, aumentando la activación de la adhesión de los leucocitos y plaquetas, como la activación de la cascada de coagulación con deposición de fibrina. La producción de iNOs en la FRA por sepsis se eleva, creando áreas carentes de óxido nítrico y aumento de su capacidad vasodilatadora; en cambio el óxido nítrico sintasa derivada del endotelio (eNOs) disminuye, el cual es el encargado de proteger el endotelio. Todo esto deriva en isquemia e hipoperfusión de la microcirculación renal⁵.

Respuesta metabólica y el deterioro de las células epiteliales tubulares

La respuesta inflamatoria durante la sepsis induce a la reprogramación metabólica que se caracteriza por adaptación de los requisitos de energía con un cambio al interrumpir la fosforilación oxidativa y utilizar la glucólisis anaeróbica. Además, dentro de las células más específicamente en las mitocondrias se genera una disfunción mitocondrial lo que lleva a un aumento de la producción ROS, y por lo tanto daño celular. Así, la lesión mitocondrial induce al control de calidad a través de la mitofagia, que es un mecanismo de control de calidad donde se eliminan y

digieren las mitocondrias disfuncionales, y la biogénesis a través de la restitución de mitocondrias sanas, lo que conlleva a una lesión celular ⁵.

En la lesión tubular por sepsis se genera una limitación o interrupción del ciclo celular y de la replicación del ADN debido a la falta de capacidad para cumplir con los requisitos de energía ⁵.

5.2.4 TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL DURANTE LA FALLA RENAL AGUDA

La terapia de reemplazo renal (TRR) tiene como meta reemplazar la función renal excretora eliminando los productos de desecho metabólico y sustancias tóxicas, de esta manera, previene la disfunción celular y orgánica ocasionada por el acúmulo de solutos específicos.

Las guías *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)* recomiendan el uso de hemodiálisis (HD), Terapias de Reemplazo Renal Continuas (TRRC) y terapias intermitentes prolongadas, la cual es una combinación de las anteriores. El *Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup* menciona que es importante conocer los mecanismos funcionales de cada técnica que definen sus ventajas e inconvenientes para su utilización en cada momento ³².

El inicio de la TRR aún no está bien establecido, aunque hay evidencia que establece que un inicio de TRR temprana reduce las complicaciones futuras y se obtienen mejores resultados en comparación de una TRR de inicio tardío. Según las recomendaciones de las guías *KDIGO* es imprescindible el inicio de la TRR cuando exista cambios en el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base, que pueden llegar a ser potencialmente mortales ^{33, 34}.

Terapia de reemplazo renal continua

Esta modalidad tiene sus inicios en 1977 por Kramer, en esta terapia la sangre es purificada de forma extracorpórea de manera continua durante 24 horas, tiene mejores beneficios ya que, simula la función renal normal. Este tipo de terapias utilizan el principio de convección, difusión y ultrafiltración mediante el uso de

membranas semipermeables y sintéticas (poliacrilonitrilo, polisulfona, poliamina y polimetilmetacrilato) ³⁵.

Algunos beneficios de esta terapia son que se observa una mejor estabilidad hemodinámica del paciente, mayor control en la extracción del volumen, remoción eficiente de metabolitos de pequeño y gran tamaño, lo que hace que la recuperación de la función renal sea de manera paulatina ³³.

Las indicaciones absolutas de esta terapia son la acidosis metabólica severa, la sobrecarga hídrica resistente a diuréticos, las intoxicaciones susceptibles de curarse, las alteraciones electrolíticas graves y el estado hemodinámico inestable³⁵.

En un estudio prospectivo, experimental realizado en el 2010 en las unidades de terapias Intensivas de tercer nivel en Monterrey, se observó que el inicio la TRRC en estadio F de RIFLE, equivalente 2 y 3 de la escala AKIN, se observó respuesta adecuada a la depuración y una mejor estabilidad hemodinámica en el paciente³⁶,
³⁷.

Existen diferentes modalidades de la TRRC como el ultrafiltrado de flujo continuo (SCUF), la hemofiltración veno-venosa de flujo continuo (HFVVC), la hemodiálisis veno-venosa de flujo continuo (HDVVC) y la hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC), las cuales se describen a continuación:

- Ultrafiltración lenta continua

El objetivo de esta modalidad es retirar el exceso de volumen por lo que su utilidad principal reside en el control del balance hídrico de los pacientes, como en la sobrecarga hídrica (insuficiencia cardíaca congestiva), por lo que en esta técnica no hay líquido de sustitución ^{35, 37}.

- Hemofiltración veno-venosa continua

Esta modalidad consiste en hacer pasar el flujo de sangre a través de un filtro de alta permeabilidad hidráulica y se utiliza el método convectivo. Se transporta agua y solutos a través de un filtro al ejercer una presión, que está dada por bomba de rodillos (circuito venovenoso). Esta modalidad tiene el objetivo de disminuir la hipervolemia, mejorar la función renal, eliminar mediadores de respuesta inflamatoria y optimizar el estado hemodinámico de los pacientes. En esta variante

de terapia el ultrafiltrado es mayor a las pérdidas del paciente, por tanto, se necesitará líquido de sustitución ^{35, 37, 38}.

- Hemodiálisis veno-venosa continua

En esta modalidad se usa la difusión como principal fuente de mejora del fluido tratado, éste consiste en hacer pasar un flujo lento del dializante a contracorriente del flujo sanguíneo, consiguiendo así la difusión de moléculas de pequeño tamaño. En este método no se necesita de líquido de reinyección ^{35, 37}.

- Hemodiafiltración veno-venosa continua

Esta modalidad combina los beneficios de hemodiálisis veno-venosa continua + hemofiltración veno-venosa continua. Se utilizan dos métodos de reemplazo renal, la convección y la difusión. Con esta combinación es posible eliminar partículas de mayor peso molecular (> 1000 Da), como es el caso de insuficiencia renal inducida por trauma (rabdomiólisis). Al utilizar esta modalidad es necesaria la reinyección para conseguir el adecuado equilibrio de fluidos ^{35, 37}.

La TRRC es efectiva gracias a su funcionamiento lento y progresivo que simula la función renal normal, por lo que es de esperarse que los pacientes sometidos a este tipo de terapias tengan una mejor estabilidad hemodinámica, pero su desventaja más notable es el alto costo que representa este tipo de terapia en comparación a otras. Además es común que el paciente presente hipotermia generando otras posibles complicaciones como pérdida de energía, escalofríos, incremento de la demanda de oxígeno, vasoconstricción, inmunosupresión, arritmias, disminución de la contractilidad cardíaca, hipoxia tisular y alteraciones de la coagulación, aunque hoy en día esto se puede prevenir implementando medidas para prevenir la hipotermia ³².

Para la selección de la modalidad de TRRC a utilizar se deben tomar en cuenta diversos factores como la situación clínica del paciente, la posibilidad o no de anticoagular o la susceptibilidad de desarrollar complicaciones.

Para depuración de solutos, utilizaremos HFVVC, HDFVVC o HDVVC. En pacientes con FRA no inducido por sepsis y sin contraindicaciones para la anticoagulación, parece razonable utilizar la HDVVC. Sin embargo, en pacientes con FRA y contraindicación para la anticoagulación, las técnicas convectivas presentan la ventaja de alargar la vida del filtro y evitar que se coagule el circuito mediante la reposición prefiltro. En el caso del FRA inducido por sepsis, no se ha demostrado disminución de la mortalidad, ni mejoría de la recuperación renal en los pacientes sépticos a los que se les aplica una terapia con eliminación de citoquinas proinflamatorias (13). Parece ser que la HDFVVC presenta ventajas respecto a las otras modalidades ya que, al combinar ambos modos, permite la adecuada eliminación de solutos.

Hemodiálisis

La HD suele ser más recomendable para casos de hipercalcemia o hiperpotasemia severa, algunas intoxicaciones agudas y síndromes de lisis tumoral, debido a que es posible un aclaramiento difusivo de moléculas de pequeño tamaño en una menor cantidad de tiempo a comparación de la TRRC. Su corta duración (de aproximadamente 3-5h) permite disponer de tiempo para la movilización y rehabilitación precoz, así como para realizar otras intervenciones diagnósticas y terapéuticas sin necesidad de interrumpir la terapia HD (32).

Por muchos años la HDI había sido una norma en el manejo de la falla renal, sin embargo la mayoría de los pacientes críticos en UCI cursan con inestabilidad hemodinámica y tienen enfermedades concomitantes severas (sepsis, disfunción orgánica múltiple, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, etc.) por lo que muchos desarrollan hipotensión arterial durante la HDI, lo cual perpetúa un círculo vicioso de hipotensión - bajo gasto - hipoperfusión e isquemia renal, llevando a la administración o incremento de vasopresores, perpetuando de esta manera el daño renal, siendo más difícil su recuperación ³⁷.

Terapias intermitentes prolongadas

Estas terapias se caracterizan por tener una duración de entre 8 y 16 h, con tasas de depuración de solutos y ultrafiltración más lentas que la HD pero más rápidas que la TRRC. Las terapias intermitentes prolongadas se proporcionan mediante el uso de un equipo similar al de la HD con tasas de flujo de sangre y dializado más bajas, aunque también es posible realizarla mediante el uso de equipos diseñados para TRRC con tasas de ultrafiltración y/o dializado aumentadas para lograr una terapia administrada similar durante un período más corto ³⁹.

5.3 PROCESO ENFERMERO Y APLICACIÓN DE LOS PLANES DE CUIDADO DE ENFERMERÍA

El proceso de enfermería es un método sistematizado el cual fundamenta de manera científica el ejercer de enfermería. Este proceso implica tanto habilidades cognitivas como técnicas-procedimentales y permite al personal de enfermería brindar cuidados de forma lógica y sistemática. Se caracteriza por ser un proceso dinámico ya que es posible avanzar y retroceder en cada paso, todo de acuerdo a las necesidades de cada paciente, es humanístico porque al aplicarlo se deben considerar las creencias, valores y necesidades de cada persona, es sistemático y centrado en objetivos debido a que se deben seguir una serie de pasos, los cuales tienen una finalidad u objetivo ^{40, 41}.

Alfaro-Lefevre define al proceso de atención de enfermería (PAE) como “el conjunto de acciones intencionadas que la enfermera realiza en un orden específico con el fin de asegurar que una persona o un grupo de personas reciban el mejor cuidado posible de los profesionales de enfermería” ⁴⁰.

Para Iyer, el Proceso de Enfermería se define como “el sistema de la práctica de Enfermería, en el sentido de que proporciona el mecanismo por el que el profesional de Enfermería utiliza sus opiniones, conocimientos y habilidades para diagnosticar y tratar la respuesta del cliente a los problemas reales o potenciales de la salud” ⁴².

Este proceso se compone de cinco etapas consecutivas que se relacionan entre sí, son valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación.

5.3.1 ETAPAS DEL PROCESO ENFERMERO

VALORACIÓN

La primera etapa es la valoración, la cual consiste en la recolección de datos de diversas fuentes como la observación, entrevista y la exploración física, con la finalidad de identificar el estado de salud actual del individuo. Además, brinda una base sólida para la implementación de las siguientes etapas, por lo que se puede considerar como la etapa más importante.

Alfaro-Lefevre considera 3 diferentes tipos de valoración que se pueden realizar por el personal de enfermería. La selección del tipo de valoración depende del estado de salud de la persona y del momento en el cual el personal de enfermería está en contacto con el paciente ⁴⁰.

- *La valoración inicial* es aquella en la que se da a conocer el estado de salud antes de la intervención y se realiza durante la primera entrevista con el paciente y con una guía ya estructurada. Es útil para establecer comparaciones posteriores y ver la evolución del paciente.
- *La valoración focalizada* se realiza para conocer datos específicos sobre un problema o situación actual.
- *La valoración de urgencia* suele ser útil para reunir información en pacientes que se encuentren en estado crítico, ya que se pueden obtener datos de manera más rápida, lo que permite al personal de enfermería llevar a cabo sus intervenciones de forma rápida y eficaz ^{40, 41}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es el juicio clínico al cual se llega mediante la valoración y se ven reflejados problemas de salud reales o potenciales. Los diagnósticos de enfermería son parte importante para la decisión de las intervenciones a realizar ⁴¹.

PLANEACIÓN

En esta etapa se seleccionan las intervenciones propias de enfermería a realizar con el objetivo de prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados. Se puede

definir como un plan de acción para prever las futuras etapas del proceso y las acciones que se llevaran a cabo. En esta etapa se establecen prioridades y se fijan objetivos, además se eligen las intervenciones a realizar de acuerdo con los objetivos planteados ⁴¹.

EJECUCIÓN

En la etapa de ejecución se pone en marcha el plan de cuidados que se plantea en la etapa anterior. En esta se debe de ser flexible, ya que puede haber cambios en el estado de salud del paciente, por lo que se puede modificar el plan de cuidados⁴¹.

EVALUACIÓN

La evaluación es la última etapa del proceso enfermero y es la comparación entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Con esto, el personal de enfermería puede medir la calidad de los cuidados brindados y determinar si los planes de cuidado han resultado efectivos o no, de no ser efectivos se pueden realizar cambios en lo planeado con anterioridad en la etapa de planeación ⁴¹.

Para mejorar la calidad de los cuidados de salud, según Alfaro-Lefevre se deben realizar tres tipos de evaluación. La primera es la evaluación de los resultados la cual se centra en evaluar si se alcanzaron los objetivos, además de evaluar la satisfacción de las personas ante el cuidado brindado. La evaluación del proceso, que se centra en evaluar cómo se brindaron los cuidados. Por último, la evaluación de la estructura en la cual se evalúa el entorno en el que se dan los cuidados, se verifica que el entorno físico y la organización del personal sean adecuados para brindar los mejores cuidados posibles ⁴⁰.

Mediante la clasificación de los resultados de enfermería NOC (por sus siglas en inglés Nursing Outcomes Classification), es posible evaluar los resultados u objetivos propuestos durante la planeación de los cuidados, ya que permite dar una puntuación de acuerdo a una escala ya establecida.

La aplicación del proceso de enfermería implica el uso de conocimientos básicos previos relacionados con el estado de salud-enfermedad del paciente de tipo

fisiopatológico, psicológico, social y espiritual, además se debe contar con habilidades mentales, de comunicación, técnicas e interpersonales; así como recursos físicos, financieros y estructurales con la finalidad de brindar una mejor calidad de atención de enfermería ⁴³. Por lo que el personal de enfermería dentro de la unidad de cuidados intensivos debe contar con las competencias necesarias que le permitan brindar una atención de calidad a los pacientes en estado crítico. Dentro de estas competencias se debe de incluir las intervenciones de enfermería basadas en evidencias y con fundamentación científica. Mediante el PCE se fundamenta científicamente la práctica de enfermería, permitiendo al personal de enfermería brindar cuidados centrados en el paciente, de una forma racional y sistemática, con una perspectiva holística para la resolución de problemas y la satisfacción del paciente.

IMPLEMENTACIÓN DE LOS PLANES DE CUIDADO

El PLACE es un instrumento utilizado para documentar y comunicar la situación del paciente, los resultados que se esperan, las estrategias y las intervenciones que se realizarán, así como la evaluación de todo lo anterior. Existen diferentes tipos de PLACE entre ellos encontramos el plan individualizado, el estandarizado y el computarizado.

El plan de cuidados individualizados son aquellos que permiten documentar los problemas encontrados, los objetivos y las acciones de enfermería para un paciente en específico, pero la elaboración de este plan suele tardar más tiempo en comparación a los otros planes ⁴⁴.

El PLACE estandarizado es un protocolo específico de cuidados, apropiado para aquellos pacientes que padecen los problemas relacionados con un diagnóstico concreto o una enfermedad. Existe una variante de estos planes y son llamados planes estandarizados con modificaciones, debido a que permite la individualización del plan estandarizado al dejar opciones abiertas respecto a los problemas del paciente, los objetivos del plan y las acciones de enfermería ⁴⁴.

Por último, se encuentra el plan computarizado el cual requiere la captura previa en un sistema informático de los diferentes tipos de planes de cuidados estandarizados, son útiles y permiten la individualización del plan a un paciente concreto ⁴⁴.

Los planes de cuidado son una herramienta útil que permite guiar la práctica de enfermería y a su motiva e impulsa a los profesionales de enfermería para desarrollar investigación respecto al cuidado, las respuestas humanas, el estado de salud o enfermedad o sobre la aplicación de intervenciones en contextos culturales y epidemiológicos en los que se desenvuelven las personas. Por lo que resulta imprescindible que el personal de enfermería cuente con las habilidades teóricas y prácticas que le permitan llevar a cabo sus cuidados basados en evidencia científica. La implementación del PLACE permite el ejercicio de una práctica reflexiva y crítica de calidad en la administración del cuidado de enfermería. Es importante mencionar que el conocimiento sobre la anatomía, fisiopatología y la experiencia clínica resultan indispensables para fundamentar cada una de las intervenciones y acciones plasmadas en el PLACE ⁴⁵.

Con la implementación del PCE y su interrelación de la taxonomía NANDA-NOC-NIC, es posible la creación e implementación de los PLACE en donde se evidencia la labor de enfermería mediante el planteamiento de intervenciones y objetivos, con la finalidad de garantizar una atención de calidad ⁴³. La utilización de los diagnósticos de enfermería favorece el mantenimiento de un lenguaje común y coherente dentro del área de la enfermería que, además brinda autonomía profesional y hace posible dar continuidad a los cuidados, aumentando el nivel de calidad en los cuidados que recibe el usuario.

VI. PROCESO ENFERMERO EN EL PACIENTE CON FALLA RENAL AGUDA SECUNDARIA A SEPSIS

6.1 VALORACIÓN POR PATRONES DISFUNCIONALES

La valoración en el proceso de enfermería es una etapa con gran relevancia pues representa la base fundamental para la recolección de los datos del paciente que darán pauta para reconocer su estado de salud actual, por lo que resulta imprescindible realizar una correcta valoración del paciente y así identificar problemas de salud o posibles riesgos en los pacientes. La valoración del paciente en estado crítico representa una herramienta fundamental con la cual se busca conocer el estado del paciente y las posibles complicaciones que puede presentar a consecuencia de diversas patologías que se presentan. Es bien sabido que la sepsis es una patología que se presenta frecuentemente en la UCI y que suele desencadenar diversos problemas que agravan el estado de salud de la persona, pues su evolución a sepsis grave y shock séptico pueden llevar a la falla de uno o varios órganos. En el caso de presentarse una falla renal el personal de enfermería debe ser capaz de identificar y valorar signos que pueden indicar si se agrava el estado de salud del paciente o datos de mejoría, de esta manera el personal de enfermería puede realizar modificaciones a su plan de cuidados. Por lo que resulta importante realizar una valoración focalizada con el objetivo identificar alteraciones en uno o varios patrones disfuncionales, que brinden datos específicos sobre problema de salud del paciente.

A continuación, se presentan los puntos a considerar durante la valoración de enfermería.

Percepción-Manejo de la salud

En el patrón de Percepción-Manejo de la salud la valoración esta enfocada a la búsqueda e identificación de factores de riesgo para el desarrollo de la FRA como lo es la edad, antecedentes patológicos y el uso de fármacos nefrotóxicos.

Nutricional-Metabólico

En el patrón nutricional metabólico se busca la identificación de posibles signos y síntomas que se pueden presentar en estos pacientes como el estado de hidratación, temperatura y presencia de edema.

Eliminación

En el patrón de Eliminación se debe valorar principalmente las características de la orina, cantidad, color, aspecto, olor. Puesto que la fase inicial de la FRA suele presentar una fase oligúrica para posteriormente presentarse la fase anúrica.

Actividad-Ejercicio

En este patrón se debe de valorar el estado ventilatorio y cardiaco, debido a que en los pacientes con FRA es común que se presenten alteraciones a nivel cardiaco ocasionado por el desequilibrio electrolítico o por el exceso de líquido en el espacio extracelular. Por lo que resulta idóneo la correlación de la valoración con los resultados de laboratorios.

Cognitivo-Perceptual

En el patrón Cognitivo-Perceptual, se busca la valoración del estado de conciencia mediante el uso de alguna escala como lo es la escala de Glasgow, en el caso de los pacientes que se encuentren bajo sedación se recomienda el uso de la escala Rass o Ramsay.

PATRÓN PARA VALORAR	¿QUÉ VALORAR?
<p>PERCEPCIÓN MANEJO DE LA SALUD</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación de factores de riesgo como: <ul style="list-style-type: none"> Edad avanzada Sexo masculino • Antecedentes personales patológicos: <ul style="list-style-type: none"> Diabetes mellitus Hipertensión arterial sistémica Enfermedades autoinmunes Neoplasias malignas Insuficiencia cardiaca • Tratamiento farmacológico <ul style="list-style-type: none"> Haciendo énfasis en la identificación de fármacos nefrotóxicos como: <ul style="list-style-type: none"> - Antibióticos: aminoglicósidos, penicilinas y cefalosporinas - Medios de contraste - Antiinflamatorios no esteroideos convencionales e inhibidores de ciclooxigenasa (COX-2) - Antifúngicos, anfotericina B - Inmunosupresores - Inhibidores de enzima convertidora (ECA) - Antivirales: ganciclovir, aciclovir, antirretrovirales
<p>NUTRICIONAL METABÓLICO</p>	<p>Peso y talla</p> <p>Cambios en la temperatura corporal</p> <p>Estado de la piel (coloración) y anexos</p> <p>Edema</p> <p>Hidratación</p> <p>Coloración</p> <p>Perfusión distal</p>

	<p>Valoración de abdomen</p> <p>Motilidad intestinal</p>
ELIMINACIÓN	<p>Volumen urinario</p> <p>Características de la orina</p> <p>Evacuaciones y características</p>
ACTIVIDAD-EJERCICIO	<ul style="list-style-type: none"> • Estado respiratorio <p>Frecuencia</p> <p>Campos pulmonares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en resultados de laboratorio: <p>Anemia</p> <p>Alteraciones en electrolitos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de: <p>Arritmias</p> <p>Pericarditis</p> <p>Insuficiencia cardiaca congestiva</p> <p>Edema pulmonar</p> <p>Inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras o picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas o microorganismos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laboratorios <p>Determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico</p> <p>Valorar electrolitos séricos y resultados de gasometría arterial</p>
COGNITIVO-PERCEPTUAL	<p>Estado de conciencia</p> <p>Presencia de alteraciones en estado neurológico</p> <p>Convulsiones</p>

6.2 PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA Y PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES

Principales diagnósticos de enfermería en pacientes con FRA secundaria a sepsis

Diagnóstico de enfermería: Termorregulación ineficaz

<p>Etiqueta diagnóstica</p> <p>✓ Termorregulación ineficaz</p>	<p>Durante la sepsis se genera la producción de mediadores proinflamatorios, como el TNF, la IL-6, la IL-1 y la respuesta del huésped ante la presencia de organismos causantes de la sepsis pueden generar el aumento de la temperatura corporal o hipertermia.</p> <p>Ante la respuesta inflamatoria sistémica ante una injuria infecciosa, se presenta una disminución del gasto cardiaco, lo que llega a un estado de hipoperfusión, en donde puede también puede haber alteración de la temperatura corporal (hipotermia) ^{46, 47}.</p>
<p>Factor relacionado</p> <p>✓ Sepsis</p>	
<p>Características definitorias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cianosis de los lechos ungueales - Rubor - Hipertensión - Incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal - Incremento en la frecuencia respiratoria - Escalofríos leves - Palidez moderada - Disminución de la temperatura corporal por debajo del rango normal - Piel fría al tacto - Piel caliente al tacto - Llenado capilar lento - Taquicardia 	

Diagnóstico de enfermería: Riesgo de shock

Etiqueta diagnóstica ✓ Riesgo de shock	<p>El shock séptico es la manifestación más grave de una infección. Esta se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica severa que lleva a un colapso cardiovascular y/o microcirculatorio, y a hipoperfusión tisular. La hipoperfusión constituye el elemento central que define la condición de shock y esta debe ser detectada y revertida en forma urgente desde la atención inicial. La evaluación de la perfusión periférica, la diuresis, y la medición del lactato y de la saturación venosa central, son las principales herramientas para evaluar la perfusión sistémica ⁴⁶.</p>
Factores de riesgo - Sepsis	

Diagnóstico de enfermería: Exceso de volumen de líquidos

<p>Etiqueta diagnóstica</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Exceso de volumen de líquidos 	<p>La resucitación hídrica temprana resulta ser parte importante para el manejo del choque, y es parte de la terapia dirigida por metas de la campaña “Sobreviviendo a la sepsis”, cuyo objetivo es restaurar la integridad hemodinámica y la perfusión tisular. Sin embargo, el paciente en estado crítico presenta un incremento en la retención de líquidos secundario a incrementos en la capacidad del espacio intravascular y del tercer espacio, así como una disminución de la capacidad renal para excretar el exceso de líquidos.</p> <p>En los pacientes con sepsis grave, la lesión renal aguda y la sobrecarga de líquidos generan daño a nivel endotelial debido a una la respuesta inflamatoria que genera isquemia o un daño por reperfusión tisular, y tienen como resultado fuga capilar y falla orgánica múltiple. Por lo tanto, los pacientes más graves tendrán una lesión endotelial más severa y desarrollarán más rápido una sobrecarga de líquidos y lesión renal aguda después de la administración de líquidos ⁴⁸.</p>
<p>Factor relacionado</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Compromiso de los mecanismos reguladores 	
<p>Características definitorias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento en la presión venosa central (PVC) - Presencia de ruido cardíaco S3 - Aportes superiores a las pérdidas - Disnea, ortopnea - Oliguria, anuria - Edema o anasarca - Ingurgitación yugular - Alteración en la presión de la arteria pulmonar (PAP) - Hepatomegalia - Alteración en el patrón respiratorio - Alteración en el estado mental (ansiedad, desasosiego) - Alteración de la presión arterial - Disminución en la hemoglobina y/o hematocrito - Desequilibrio electrolítico - Derrame pleural - Congestión pulmonar - Sonidos respiratorios adventicios - Azoemia 	

Diagnóstico de enfermería: Riesgo de desequilibrio electrolítico

Etiqueta diagnostica ✓ Riesgo de desequilibrio electrolítico	<p>El uso de fármacos nefrotóxicos puede generar toxicidad tubular directa lo que llega a una necrosis tubular, como con el uso de fármacos aminoglicósidos, por otro lado los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden afectar la hemodinamia renal, al igual que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que además pueden deprimir la filtración glomerular ⁴⁹.</p>
Factores de riesgo <ul style="list-style-type: none">- Régimen de tratamiento (fármacos nefrotóxicos)- Disfunción renal (FRA)- Compromiso de los mecanismos reguladores (FRA)	<p>El incremento de los electrolitos séricos puede deberse en mayor medida a la disminución de la tasa de filtración glomerular lo que resulta en la incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica. Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, casi siempre existirán anomalías del medio interno con repercusiones clínicas, como alteraciones electrolíticas ⁵⁰.</p>

Problema interdependiente: Acidosis metabólica

PI. Acidosis metabólica	<p>El riñón es el órgano fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido-base, ya que es el único que permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes de la ingesta proteica y del catabolismo endógeno. Por lo tanto, se puede decir que la situación de hipercatabolismo junto con la incapacidad renal para excretar ácidos justifica la aparición de la acidosis metabólica.</p> <p>Cuando el filtrado glomerular se encuentra por debajo de 20 ml/min se observa un descenso de HCO_3^- por lo que se presenta la acidosis metabólica.</p> <p>En otras ocasiones la bicarbonaturia por una insuficiente reabsorción proximal del HCO_3^- filtrado contribuye a la acidosis metabólica de la insuficiencia renal, especialmente en las nefropatías tubulointersticiales ^{50, 51}.</p>
--------------------------------	---

6.3 PRIORIZACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA POR VALORES PROFESIONALES

Dentro de la etapa de planeación es en donde se realiza una priorización de los problemas encontrados en los pacientes, por lo que se propone la siguiente priorización de los diagnósticos de enfermería que se pueden encontrar en los pacientes con FRA secundaria a sepsis de acuerdo a valores profesionales. Como diagnóstico prioritario se encuentra el diagnóstico de “Exceso de volumen de líquidos”, posteriormente el diagnóstico de “Termorregulación ineficaz” y el diagnóstico de “Riesgo de desequilibrio electrolítico”, los cuales se integran dentro del valor profesional de protección a la vida. El diagnóstico de riesgo de shock se integró dentro del valor profesional de prevención y alivio del sufrimiento.

Valor profesional	Diagnóstico de enfermería
Protección a la vida	Exceso de volumen de líquidos Termorregulación ineficaz Riesgo de desequilibrio electrolítico
Prevención y alivio del sufrimiento	Riesgo de shock
Prevención y corrección de disfuncionalidad	
Búsqueda del bienestar	

6.4 PLANES DE CUIDADO DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON FALLA RENAL AGUDA EN EL CONTEXTO DE LA SEPSIS

PLACE: Termorregulación ineficaz

<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u> ✓ [00008] Termorregulación ineficaz</p> <p>Dominio: 11 Seguridad/Protección Clase: 6 Termorregulación</p>	<p><u>Resultado NOC:</u> [0800] Termorregulación</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: I Regulación metabólica</p>		
<p><u>Factor relacionado:</u> ✓ Sepsis</p>	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
<p><u>Características definitorias:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Cianosis de los lechos ungueales • Rubor • Hipertensión • Incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal • Incremento en la frecuencia respiratoria • Escalofríos leves • Palidez moderada • Disminución de la temperatura corporal por debajo del rango normal • Piel fría al tacto • Piel caliente al tacto • Llenado capilar lento • Taquicardia 	<p>Temperatura cutánea aumentada Disminución de la temperatura cutánea Cambios de coloración cutánea Frecuencia cardíaca apical Hipertermia Hipotermia</p>	<p>1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno</p>	<p>El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.</p> <p>Mantener a: Aumentar a:</p>

Intervención NIC: [3900] NIC: Regulación de la temperatura

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: M Termorregulación

Actividades

- ✓ Comprobar la temperatura al menos cada 2 horas, según corresponda.
- ✓ Vigilar la temperatura.
- ✓ Instaurar un dispositivo de monitorización de temperatura central continua, si es preciso.
- ✓ Controlar la presión arterial, el pulso y la respiración, según corresponda.
- ✓ Observar el color y la temperatura de la piel.
- ✓ Observar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.
- ✓ Utilizar un colchón de calentamiento, mantas calientes y un ambiente cálido para elevar la temperatura corporal, según corresponda.
- ✓ Utilizar un colchón de enfriamiento, mantas de agua circulante, baños tibios, compresas de hielo o aplicación de compresas de gel, así como un cateterismo intravascular de enfriamiento para disminuir la temperatura corporal, según corresponda.
- ✓ Administrar medicamentos antipiréticos, si está indicado.

PLACE: Riesgo de shock

<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u> ✓ [00205] Riesgo de shock</p> <p>Dominio: 11 Seguridad/Protección Clase: 9 Evitar peligros/seguridad</p>	<p><u>Resultado NOC:</u> [0421] Severidad del shock: séptico</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar</p>		
<p><u>Factores de riesgo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Sepsis 	<p>Indicadores</p> <p>Disminución de la presión arterial</p> <p>Aumento del ritmo cardiaco</p> <p>Pulso débil</p> <p>Disminución del oxígeno arterial</p> <p>Aumento de la temperatura corporal</p> <p>Disminución de la temperatura corporal</p> <p>Disminución de diuresis</p> <p>Disminución del nivel de conciencia</p> <p>Acidosis metabólica</p>	<p>Escala de medición</p> <p>1. Grave</p> <p>2. Sustancial</p> <p>3. Moderado</p> <p>4. Leve</p> <p>5. Ninguna</p>	<p>Puntuación diana</p> <p>El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.</p> <p>Mantener a: Aumentar a:</p>

Intervención NIC: [4260] Prevención del shock

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: N Control de la perfusión tisular

Actividades

- ✓ Comprobar las respuestas precoces de compensación del shock (p. ej., presión arterial normal, pinzamiento de la tensión diferencial, hipotensión ortostática leve [de 15 a 25 mmHg], relleno capilar ligeramente retrasado, piel pálida/fría o piel enrojecida, ligera taquipnea, náuseas y vómitos, sed aumentada o debilidad).
- ✓ Controlar los signos precoces de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (p. ej., aumento de la temperatura, taquicardia, taquipnea, hipocapnia, leucocitosis o leucopenia).
- ✓ Comprobar el estado circulatorio: presión arterial, color y temperatura de la piel, ruidos cardíacos, frecuencia y ritmo cardíacos, presencia y calidad de los pulsos periféricos y relleno capilar.
- ✓ Observar si hay signos de oxigenación tisular inadecuada (p. ej., aprensión, aumento de ansiedad, cambios del estado mental, agitación, oliguria, así como extremidades frías y moteadas).
- ✓ Controlar la pulsioximetría.
- ✓ Vigilar la temperatura y el estado respiratorio.
- ✓ Controlar el ECG.
- ✓ Controlar el peso, la ingesta y la diuresis a diario.
- ✓ Comprobar los valores de laboratorio, sobre todo los niveles de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hct), perfil de coagulación, gasometría arterial, niveles de lactato y electrolitos, cultivos y perfil bioquímico.
- ✓ Monitorizar los parámetros hemodinámicos invasivos (p. ej., presión venosa central (PVC), presión arterial media (PAM) y saturación central/venosa mixta de oxígeno), según corresponda.
- ✓ Instaurar y mantener la permeabilidad de las vías aéreas, según corresponda.
- ✓ Administrar líquidos IV y/o por vía oral, según el caso.
- ✓ Administrar líquidos IV mientras se monitorizan las presiones hemodinámicas y la diuresis, según corresponda.
- ✓ Administrar antiarrítmicos, diuréticos y/o vasopresores, según corresponda.
- ✓ Administrar concentrados de eritrocitos, plasma fresco congelado y/o plaquetas, según proceda.
- ✓ Iniciar la administración precoz de agentes antimicrobianos y monitorizar estrechamente su eficacia, si está indicado.
- ✓ Administrar oxígeno y/o ventilación mecánica, según corresponda.
- ✓ Controlar la glucemia.

PLACE: Exceso de volumen de líquidos

<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u> ✓ [00026] Exceso de volumen de líquidos Dominio: 2 Nutrición Clase: 5 Hidratación</p>	<p align="center"><u>Resultado NOC:</u> [0601] Equilibrio hídrico</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: G Líquidos y electrolitos</p>		
<p><u>Factor relacionado:</u> ✓ Compromiso de los mecanismos reguladores</p>	<p align="center">Indicadores</p>	<p align="center">Escala de medición</p>	<p align="center">Puntuación diana</p>
<p><u>Características definitorias:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento en la PVC (valor de referencia 5-12 cm de H2O) • Presencia de ruido cardíaco S3 • Aportes superiores a las pérdidas • Disnea, ortopnea • Oliguria (gasto urinario 0.5-0.3ml/kg/h) • Anuria (gasto urinario <0.3ml/kg/h) • Edema o anasarca • Ingurgitación yugular • Alteración en la PAP (valor normal de la PAP media 12 a 16 mm de Hg) • Hepatomegalia • Alteración en el patrón respiratorio, sonidos respiratorios adventicios • Alteración en el estado mental • Alteración de la presión arterial • Disminución en la hemoglobina (hombres 13-16 y mujeres 12-14 gr/dL) y/o hematocrito (hombres 40-50 y mujeres 35-45%) • Azoemia 	<p>Presión arterial Presión arterial media Presión venosa central Pulsos periféricos Entradas y salidas diarias equilibradas Ruidos respiratorios patológicos Electrolitos séricos Hematocrito Densidad específica urinaria Frecuencia respiratoria Función renal (azoados) Cantidad de orina Ascitis Distensión de las venas del cuello Edema periférico</p>	<p>1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido</p>	<p>El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.</p> <p>Mantener a: Aumentar a:</p>

Intervención NIC: [4170] Manejo de la hipervolemia

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: N Control de la perfusión tisular

Actividades

- ✓ Monitorizar el estado hemodinámico, incluidas la PVC, PAM, según disponibilidad.
- ✓ Monitorizar los signos de reducción de la precarga, p. ej., oliguria, mejora de los sonidos pulmonares adventicios, disminución de la presión arterial (PA), PAM, PVC, gasto cardiaco (GC), índice cardiaco (IC).
- ✓ Monitorizar la existencia de signos de laboratorio de hemoconcentración (p. ej., sodio, nitrógeno ureico (BUN), Htc, gravedad específica de la orina), si están disponibles.
- ✓ Monitorizar los datos de laboratorio de la causa subyacente de la hipervolemia (p. ej., BUN, Cr y FG (para la insuficiencia renal), si están disponibles.
- ✓ Monitorizar las entradas y salidas.
- ✓ Monitorizar la presencia de sonidos cardíacos y sonidos pulmonares adventicios.
- ✓ Monitorizar la distensión venosa yugular y la presencia de edema periférico.
- ✓ Administrar las medicaciones prescritas para reducir la precarga (p. ej., furosemida, espironolactona, morfina y nitroglicerina).
- ✓ Elevar el cabecero de la cama para mejorar la ventilación, según corresponda.
- ✓ Observar el patrón respiratorio por si hubiera síntomas de edema pulmonar (p. ej., ansiedad, disnea, ortopnea, taquipnea, tos y producción de esputo espumoso).
- ✓ Facilitar la intubación endotraqueal y el inicio de la ventilación mecánica en los pacientes con edema pulmonar grave, según corresponda y mantener los ajustes prescritos del ventilador mecánico, según corresponda.
- ✓ Utilizar aspiración endotraqueal de sistema cerrado para el paciente con edema pulmonar en ventilación mecánica con PEEP, según corresponda.
- ✓ Preparar al paciente TRR (p. ej., ayudar en la inserción del catéter de diálisis, preparación de la máquina, conexión del paciente), según corresponda.
- ✓ Mantener el dispositivo de acceso vascular para diálisis o hemodiálisis, según sea el caso.
- ✓ Monitorizar la respuesta hemodinámica del paciente durante y después de cada sesión de la TRR.
- ✓ Realizar cambios posturales del paciente que presenta edemas en zonas declives, según corresponda.
- ✓ Observar la integridad cutánea en pacientes inmóviles con edemas en zonas declives. Promover la integridad de la piel (evitar la fricción y la humedad excesiva y proporcionar una nutrición adecuada) en pacientes inmóviles con edemas en zonas declives, según corresponda.

PLACE: Riesgo de desequilibrio electrolítico

<p><u>Etiqueta diagnóstica:</u></p> <p>✓ [00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico</p> <p>Dominio: 2 Nutrición Clase: 5 Hidratación</p>	<p><u>Resultado NOC:</u> [0606] Equilibrio electrolítico</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: G Líquidos y electrolitos</p>		
<p><u>Factores de riesgo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Régimen de tratamiento • Disfunción renal • Compromiso de los mecanismos reguladores 	<p style="text-align: center;">Indicadores</p> <p>Disminución o aumento del sodio sérico (Valores normales de 135 – 145 mEq/L)</p> <p>Disminución o aumento del potasio sérico (Valores normales 3.5 - 5 mEq/L)</p> <p>Disminución o aumento del cloruro sérico (Valores normales 96 a 106mEq/L)</p> <p>Disminución o aumento del calcio sérico (Valores normales 8.5 - 10.5 mg/d)</p> <p>Disminución o aumento del magnesio sérico (Valores normales 1.8 - 2.4 mg/dl)</p> <p>Disminución o aumento del fósforo sérico (Valores normales 2.5 - 4.5 mg/dl)</p>	<p style="text-align: center;">Escala de medición</p> <p>1. Desviación grave del rango normal</p> <p>2. Desviación sustancial del rango normal</p> <p>3. Desviación moderada del rango normal</p> <p>4. Desviación leve del rango normal</p> <p>5. Sin desviación del rango normal</p>	<p style="text-align: center;">Puntuación diana</p> <p>El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.</p> <p>Mantener a: Aumentar a:</p>

Intervención NIC: [2020] Monitorización de electrolitos

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: G Control de electrolitos y acido-básico

Actividades

- ✓ Vigilar el nivel sérico de electrolitos e identificar posibles causas de desequilibrios electrolíticos.
- ✓ Reconocer y notificar la presencia de desequilibrios de electrolitos.
- ✓ Observar si hay pérdidas de líquidos y pérdida asociada de electrolitos, según corresponda.
- ✓ Identificar los tratamientos que puedan alterar el estado de los electrolitos, como los diuréticos, los antihipertensivos y los calcio-antagonistas.
- ✓ Monitorizar los niveles de albúmina y proteína totales.
- ✓ Vigilar la osmolaridad sérica y urinaria.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipopotasemia: debilidad muscular, irregularidades cardíacas (extrasístoles ventriculares), intervalo QT prolongado, onda T aplanada o deprimida, segmento ST deprimido, presencia de onda U, fatiga, parestesia, hiporreflexia, anorexia, estreñimiento, descenso de la motilidad gastrointestinal, mareos, confusión, aumento de la sensibilidad digital y depresión respiratoria.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hiperpotasemia: irritabilidad, inquietud, ansiedad, náuseas, vómitos, retortijones abdominales, debilidad, parálisis flácida, entumecimiento y hormigueos periorales, taquicardia que evoluciona a bradicardia, taquicardia o fibrilación ventricular, ondas T picudas, onda P aplanada, complejo QRS ancho difuminado y bloqueo cardíaco que evoluciona a asistolia.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipercloremia: debilidad; letargo; respiración rápida, profunda, y coma.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hiponatremia: desorientación, fasciculaciones musculares, náuseas y vómitos, retortijones abdominales, cefaleas, cambios de personalidad, crisis comiciales, letargo, fatiga, retraimiento y coma.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipernatremia: sed extrema; fiebre; mucosas secas y pegajosas; taquicardia, hipotensión, letargo, confusión, alteración del nivel de consciencia y crisis comiciales.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipocalcemia: irritabilidad, tetania muscular, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), entumecimiento y hormigueo periférico, calambres musculares, disminución del gasto cardíaco, segmento ST e intervalo QT prolongados, hemorragias y fracturas.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipercalcemia: dolor óseo profundo, sed excesiva, anorexia, letargo, debilidad muscular, segmento QT acortado, onda T ancha, complejo QRS ancho e intervalo P-R prolongado.

- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipomagnesemia: depresión muscular respiratoria, apatía mental, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), confusión, tics faciales, espasticidad y arritmias cardíacas.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipermagnesemia: debilidad muscular, incapacidad para la deglución, hiporreflexia, hipotensión, bradicardia, depresión del SNC, depresión respiratoria, letargo, coma y depresión.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipofosfatemia: tendencia hemorrágica, debilidad muscular, parestesia, anemia hemolítica, función de leucocitos deprimida, náuseas, vómitos, anorexia y desmineralización ósea.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hiperfosfatemia: taquicardia, náuseas, diarrea, retortijones abdominales, debilidad muscular, parálisis flácida e hiperreflexia.
- ✓ Observar si hay signos y síntomas de hipocloremia: hiperirritabilidad, tetania, excitabilidad muscular, respiraciones lentas e hipotensión.

PI. Acidosis metabólica

Resultado NOC: [0600] Equilibrio electrolítico y ácido-base

Dominio: 2 Salud fisiológica
Clase: G Líquidos y electrolitos

INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
Frecuencia cardiaca apical Ritmo cardiaco Frecuencia respiratoria Sodio sérico Potasio sérico Cloruro sérico Calcio sérico Magnesio sérico pH sérico bicarbonato sérico Cociente nitrógeno ureico/creatinina en sangre	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal	El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo. Mantener a: Aumentar a:

Intervención NIC: [1911] Manejo del equilibrio acido-básico: acidosis metabólica

DOMINIO: 2 Fisiológico: Complejo

CLASE: G Control de electrolitos y acido-básico

Actividades

- ✓ Mantener la vía aérea permeable.
- ✓ Monitorizar el patrón respiratorio.
- ✓ Mantener un acceso IV permeable.
- ✓ Monitorizar las posibles etiologías antes de intentar tratar los desequilibrios acido-básicos, pues es más eficaz tratar la etiología que el desequilibrio.
- ✓ Determinar los trastornos que requieren intervención directa frente a los que requieren tratamiento de soporte.
- ✓ Monitorizar las causas de déficit de HCO_3^- o de exceso de ion hidrógeno (p. ej., ingestión de metanol o etanol, uremia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, sepsis, hipotensión, hipoxia, isquemia, ingestión de isoniazida o de hierro, toxicidad por salicilatos, diarrea, hiperalimentación, hiperparatiroidismo).
- ✓ Calcular la brecha aniónica para ayudar a determinar las causas de acidosis metabólica (p. ej., la brecha sin aniones indica causas influenciadas por los electrolitos, mientras que la brecha aniónica indica causas por pérdida de bicarbonato).
- ✓ Recordar las principales causas de acidosis metabólica: ingestión de metanol, uremia, cetoacidosis diabética, alcohólica o por inanición, ingestión de paraldehído, intoxicación por isoniazida o hierro, acidosis láctica, ingestión de etilenglicol, ingestión de salicilatos, hiperalimentación, acetazolamida, acidosis tubular renal, insuficiencia renal, diarrea y diuréticos.
- ✓ Monitorizar los desequilibrios electrolíticos asociados con la acidosis metabólica (p. ej., hiponatremia, hiperpotasemia o hipopotasemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia), según corresponda.
- ✓ Monitorizar los signos y síntomas de empeoramiento del déficit de HCO_3^- o de exceso de ion hidrógeno (p. ej., respiración de Kussmaul-Kien, debilidad, desorientación, cefalea, anorexia, coma, pH urinario menor de 6, nivel de HCO_3^- plasmático menor de 22 mEq/l, pH plasmático menor de 7,35, exceso de bases menor de 2 mEq/l, hiperpotasemia asociada y posible déficit de CO_2).
- ✓ Administrar líquidos según esté indicado para las pérdidas excesivas debidas a un trastorno subyacente (p. ej., diarrea, diuréticos, hiperalimentación).
- ✓ Administrar agentes de HCO_3^- orales o parenterales, según corresponda.
- ✓ Evitar la administración de fármacos que disminuyan el nivel de HCO_3^- (p. ej., soluciones que contengan cloruro y resinas de intercambio aniónico), según corresponda.

- ✓ Evitar las complicaciones de una administración excesiva de HCO_3^- (p. ej., alcalosis metabólica, hipernatremia, sobrecarga de volumen, disminución del aporte de oxígeno, disminución de la contractilidad cardíaca y aumento de la producción de ácido láctico).
- ✓ Administrar los fármacos prescritos para el tratamiento de la ingestión inadecuada de sustancias (p. ej., alcohol, salicilato, etilenglicol) o de la insuficiencia renal.
- ✓ Monitorizar las entradas y salidas.
- ✓ Monitorizar los determinantes del aporte tisular de oxígeno (p. ej., presión arterial de oxígeno (PaO_2), saturación arterial de oxígeno (SaO_2), niveles de Hb y GC), según corresponda.
- ✓ Reducir el consumo de oxígeno (p. ej., favorecer la comodidad, controlar la fiebre y reducir la ansiedad), según corresponda.
- ✓ Monitorizar la pérdida de bicarbonato por el tubo digestivo (p. ej., diarrea, fístula pancreática, fístula del intestino delgado y conducto ileal), según corresponda.
- ✓ Monitorizar la disminución de bicarbonato y la acumulación de ácido debido a un exceso de ácidos no volátiles (p. ej., insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, hipoxia tisular e inanición), según corresponda.
- ✓ Preparar al paciente con insuficiencia renal para la diálisis (es decir, ayudar con la colocación del catéter para diálisis), según corresponda.
- ✓ Ayudar con la diálisis (p. ej., hemodiálisis o diálisis peritoneal), según corresponda.
- ✓ Monitorizar las manifestaciones del SNC del empeoramiento de la acidosis metabólica (p. ej., cefalea, adormecimiento, disminución del nivel de consciencia, crisis comiciales y coma), según esté indicado.
- ✓ Monitorizar las manifestaciones cardiopulmonares de empeoramiento de la acidosis metabólica (p. ej., hipotensión, hipoxia, arritmias y respiración de Kussmaul-Kien), según corresponda.

6.5 FUNDAMENTACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA

Actividades
✓ Monitorizar el estado hemodinámico, incluidas la PVC, PAM, según disponibilidad.
✓ Monitorizar los signos de reducción de la precarga (p. ej., oliguria, mejora de los sonidos pulmonares adventicios, disminución de la PA, PAM, PVC, GC, IC).

Fundamentación

La monitorización hemodinámica es una herramienta que no solamente permite detectar el origen de la inestabilidad hemodinámica sino también permite guiar el tratamiento y evaluar su efectividad ⁴⁶.

La inestabilidad hemodinámica que se presenta en los enfermos graves se relaciona directamente con un proceso proinflamatoria, que induce vasodilatación y depresión miocárdica. Como parte de los mediadores moleculares de este estado se tienen a las citocinas proinflamatorias, que se ha demostrado incrementan sus niveles cuando se presenta un balance hídrico positivo, en especial posterior a reanimaciones agresivas en como ocurre en pacientes con sepsis, politrauma y quemadura ⁵².

Como ya se mencionó la reanimación con fluidos forma parte del tratamiento del paciente en choque séptico. La razón principal por la cual se aporta fluidos a un paciente críticamente enfermo es aumentar el volumen sistólico (VS) y de esta forma aumentar el GC. Por lo tanto el resultado esperado tras la resucitación hídrica es el incremento en el VS y el GC, ya que cuanto mayor es la precarga, mayor es el volumen sistólico (ley de FrankStarling). Se debe recordar que, fisiológicamente, la precarga se entiende como todos los factores que contribuyen en el stress (tensión) pasivo de la pared ventricular al final de la diástole y es uno de los determinantes principales del GC. A su vez, la precarga óptima se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular ⁴⁶.

Para guiar la terapia con fluidos, tradicionalmente se utilizan parámetros estáticos, como la PVC, que es la más frecuentemente utilizada. Basado en el principio equivocado que la PVC refleja el volumen intravascular, comunmentes se asume ampliamente que pacientes con “PVC baja” están depletados de volumen, mientras que los pacientes con “PVC alta” tienen sobrecarga de este. Una revisión sistemática confirmó que no hay asociación entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante y no predice la respuesta a fluidos en un amplio espectro de condiciones clínicas, pero si es una buena aproximación de la presión auricular derecha (PAD), que a su vez es el mayor determinante del llenado de ventrículo derecho (VD) (46). El índice de choque (IC) es un párametro que indica la gravedad y tendencia del paciente, es útil para detectar el estado de choque en etapas tempranas sobre todo en pacientes con sepsis de origen inespecífico, su rango normal se encuentra entre 0.5 a 0.7 ⁵³.

Gracias a la presión arterial se pueden obtener datos de la afección hemodinámica, la presión arterial sistólica (PAS) es aquella registrada cuando el volumen de eyección del corazón choca contra las paredes arteriales, por tanto, una disminución de la TA con predominio de la PAS será mayormente causada por una disminución del volumen sistólico, (choque hipovolémico, cardiogénico u obstructivo). La presión arterial diastólica (PAD) representa mayormente el tono vascular de las arterias, por tanto, una disminución de la tensión arterial (TA) mayormente dependiente de la diastólica debe hacernos sospechar un estado de vasodilatación, como ocurre en el choque séptico ⁵³.

Actividades
✓ Monitorizar la existencia de signos de laboratorio de hemoconcentración (p. ej., sodio, BUN, hematocrito, gravedad específica de la orina), si están disponibles.
✓ Monitorizar los datos de laboratorio de la causa subyacente de la hipervolemia (p. ej., péptido natriurético de tipo B para la insuficiencia cardíaca; BUN, Cr y FG para la insuficiencia renal), si están disponibles.

Fundamentación

Una de las principales funciones del riñón, es filtrar la sangre y eliminar los desechos y el exceso de líquidos, un signo temprano de una perfusión renal alterada es la disminución de la producción de orina, de forma estandarizada se toma oliguria como una diuresis <400 a 500 ml/día o <0.5 a 1 ml/kg/h. La lesión renal puede presentarse por un gasto cardíaco disminuido, pero también por inflamación directa en la nefrona, cual es el caso de la sepsis, se ha descrito incluso un empeoramiento de la lesión renal en pacientes con sepsis y choque séptico a los cuales se aplica mayor aporte de volumen cristaloides o coloides de tipo hidroxietilalmidón, lo que hace pensar que la lesión renal en estados proinflamatorios no es dependiente de volumen, sino de inflamación a la nefrona ⁵³.

Al verse alterada la función renal, el riñón es incapaz de excretar productos de desecho como la creatinina, BUN urea, por lo que se puede observar un aumento significativo durante el transcurso de la FRA.

Actividades

- ✓ Monitorizar las entradas y salidas.
- ✓ Monitorizar la presencia de sonidos cardíacos adventicios.
- ✓ Monitorizar la distensión venosa yugular.
- ✓ Monitorizar el edema periférico.

Fundamentación

La hipovolemia se produce tanto por pérdida absoluta de fluidos hacia el espacio extravascular, como por una hipovolemia relativa producto de un aumento en la capacitancia venosa, lo cual determina una disminución del volumen circulante efectivo. La hiporreactividad vascular se produce en respuesta a la sobreproducción de óxido nítrico, por activación de canales de potasio ATP-dependientes, y por un déficit en la síntesis de vasopresina ⁴⁶. Esta hipovolemia presente en la sepsis resulta ser la causante de la lesión renal de origen prerrenal.

El manejo inicial de la sepsis incluye maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso. Las maniobras de

reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos y/o inotrópicos, transfusión de glóbulos rojos, y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no sólo a la estabilización macro hemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión. Esta reanimación con fluidos se debe de dar de forma muy escrita y con vigilancia, ya que una insuficiente resucitación con fluidos en fases tempranas del shock determina mayor hipoperfusión tisular y mayor probabilidad de disfunción multiorgánica ⁴⁶.

Una reanimación exagerada, en donde se sobrepasa los requerimientos de volumen condiciona la presencia de edema intersticial renal, lo que en conjunto con otros mecanismos fisiopatológicos incrementa el riesgo de disfunción renal aguda ⁵².

Actividades
✓ Administrar las medicaciones prescritas para reducir la precarga (p. ej., diuréticos)

Fundamentación

El uso de diuréticos forma parte del tratamiento de la FRA debido a que estos inducen al aumento de la diuresis, facilitando el tratamiento de la sobrecarga de volumen. Cabe mencionar que el uso de diuréticos, específicamente de aquellos que actúan directamente sobre el asa de Henle pueden usarse en el tratamiento del FRA solamente cuando se asegure un volumen circulante y una TA adecuados ⁵⁴.

Actividades
✓ Elevar el cabecero de la cama para mejorar la ventilación, según corresponda.
✓ Observar el patrón respiratorio por si hubiera síntomas de edema pulmonar (p. ej., ansiedad, disnea, ortopnea, taquipnea, tos y producción de esputo espumoso).
✓ Monitorizar la presencia de sonidos pulmonares adventicios.
✓ Facilitar la intubación endotraqueal y el inicio de la ventilación mecánica en los pacientes con edema pulmonar grave, según corresponda.

- ✓ Mantener los ajustes prescritos del ventilador mecánico (p. ej., FiO₂, modo, ajustes de volumen o presión, PEEP), según corresponda.
- ✓ Utilizar aspiración endotraqueal de sistema cerrado para el paciente con edema pulmonar en ventilación mecánica con PEEP, según corresponda.

Fundamentación

En la sepsis normalmente existe un aumento en el consumo en la demanda de oxígeno (VO₂). El estado de shock se produce cuando el sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno (DO₂). Este desbalance DO₂ / VO₂ determina disoxia tisular, la cual puede ocurrir a nivel global o regional. A nivel global la hipoperfusión puede darse aun cuando el DO₂ esté aumentado respecto a los valores basales, e incluso sin presencia de hipotensión ⁴⁶.

Además, en la sobrecarga hídrica posterior a la lesión renal condiciona al incremento de la tensión intersticial y colapso alveolar, que se manifiesta con incremento del cortocircuito intrapulmonar, alteraciones en la relación ventilación perfusión, una mala distribución del gasto cardiaco e hipoxemia, lo que condiciona incremento en el riesgo de requerimientos de intubación y ventilación mecánica. El incremento de la presión hidrostática, asociada a un incremento de la permeabilidad y al daño estructural endotelial favorece el desarrollo de edema pulmonar ⁵².

Actividades

- ✓ Preparar al paciente para TRR (p. ej., ayudar en la inserción del catéter de diálisis), según corresponda.
- ✓ Mantener el dispositivo de acceso vascular para diálisis.
- ✓ Monitorizar la respuesta hemodinámica del paciente durante y después de cada sesión de diálisis.

Fundamentación

La TRR es un proceso que cumple las funciones de los riñones durante la lesión renal es decir ayuda en la depuración de los productos de desecho de la sangre. Esta separación se realiza a través de una membrana semipermeable. Las

membranas están formadas con una agrupación de capilares dentro de los filtros, donde la superficie total de la membrana en cada filtro depende del número de fibras. Dependiendo de las características de rendimiento del filtro se obtienen las aplicaciones potenciales de cada membrana.

Actividades

- ✓ Realizar cambios posturales del paciente que presenta edemas en zonas declives, según corresponda.
- ✓ Observar la integridad cutánea en pacientes inmóviles con edemas en zonas declives.
- ✓ Promover la integridad de la piel (evitar la fricción y la humedad excesiva y proporcionar una nutrición adecuada) en pacientes inmóviles con edemas en zonas declives, según corresponda.

Fundamentación

La piel es el primer órgano en sacrificar flujo sanguíneo ante un estado de choque circulatorio, por lo que dará manifestaciones visibles de forma rápida, con cambios en la coloración, la piel pálida o moteada reconocida de forma temprana, indica sospecha contundente de perfusión tisular inadecuada, en caso del shock séptico⁵³. Además, cuando existe edema posterior a la falla renal se puede ver afectada la integridad cutánea.

Actividades

- Observar si se producen desequilibrios ácido-básicos.
- Monitorizar las posibles etiologías antes de intentar tratar los desequilibrios ácido-básicos, pues es más eficaz tratar la etiología que el desequilibrio.
- Determinar los trastornos que requieren intervención directa frente a los que requieren tratamiento de soporte.
- Monitorizar las causas de déficit de HCO₃ o de exceso de ion hidrógeno (p. ej., ingestión de metanol o etanol, uremia, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, sepsis, hipotensión, hipoxia, isquemia, ingestión de isoniazida o de

hierro, toxicidad por salicilatos, diarrea, hiperalimentación, hiperparatiroidismo).

- Calcular la brecha aniónica para ayudar a determinar las causas de acidosis metabólica (p. ej., la brecha sin aniones indica causas influenciadas por los electrólitos, mientras que la brecha aniónica indica causas por pérdida de bicarbonato).
- Recordar las principales causas de acidosis metabólica: ingestión de metanol, uremia, cetoacidosis diabética, alcohólica o por inanición, ingestión de paraldehído, intoxicación por isoniazida o hierro, acidosis láctica, ingestión de etilenglicol, ingestión de salicilatos, hiperalimentación, acetazolamida, acidosis tubular renal, insuficiencia renal, diarrea y diuréticos.

Fundamentación

La acidosis metabólica se define como un pH inferior a 7.35 como consecuencia de la disminución de HCO_3^- , que se puede clasificar en función del valor del iato aniónico, lo cual permite orientar el diagnóstico etiológico de la acidosis y también el tratamiento ^{55, 56}.

Acidosis con brecha aniónica o anión GAP aumentado: predomina la ganancia de ácido, ya sea endógeno (alteraciones metabólicas) o exógeno (frecuentemente por intoxicaciones por alcoholes como el metanol o etilenglicol). El hiato aniónico aumenta porque hay más aniones (ácidos acumulados). La tasa de producción de H^+ condiciona la gravedad de la acidosis, que es máxima en la acidosis láctica por hipoxia, presente durante la sepsis. Clásicamente, las acidosis lácticas se clasifican en dos tipos principales ^{55, 56}.

Tipo A o acidosis anaerobia: debida a hipoxia y exceso de formación de ácido láctico. La hipoxia estimula la glucólisis anaeróbica que va a generar piruvato que terminará metabolizándose en ácido láctico. La mayoría de los casos de acidosis láctica corresponden a este tipo. Puede producirse por falta de aporte de oxígeno o exceso de demanda/bloqueo de la respiración tisular (isquemia, hipoperfusión tisular) ⁵⁵.

Tipo B o acidosis aerobia: debida a la disminución del metabolismo hepático del ácido láctico en ausencia de hipoxia. Puede deberse a insuficiencia hepatocelular grave o a interferencia con el metabolismo hepático ⁵⁵.

Acidosis con hiato aniónico normal: en esta predomina la pérdida de bicarbonato, ya sea renal o extrarrenal. Se denominan acidosis hiperclorémicas. El hiato aniónico se mantiene normal porque en la etiología se ha perdido un anión que sí entra en la fórmula del hiato (bicarbonato). El anión cloro aumenta para compensar la pérdida de bicarbonato y mantener la electroneutralidad del plasma ^{55, 56}.

VII. CONCLUSIONES

La sepsis es una patología frecuente en las UCI, por lo que resulta imprescindible el conocimiento y estudio de esta entidad. Además, el paciente con el diagnóstico de sepsis es un paciente que se encuentra en un alto riesgo de presentar diversas complicaciones que agravan aún más su estado de salud, por lo que el actuar de enfermería resulta relevante para la prevención e identificación precoz ante una falla orgánica secundaria a la sepsis.

La falla renal aguda resulta ser una entidad presente ante diversas patologías dentro de las UCI, por lo que el personal de enfermería debe contar con conocimientos que le permitan llevar a cabo sus cuidados.

La implementación de los planes de cuidado brinda al personal de enfermería la oportunidad de proporcionar un cuidado de calidad, además facilita y optimiza la labor de enfermería en el ámbito clínico. Ante la presencia de pacientes con sepsis que desarrollan FRA, el personal de enfermería puede intervenir de diversas maneras desde la limitación del daño hasta la rehabilitación del paciente. La implementación de los PLACE resulta ser la base fundamental de la práctica de enfermería ya que, permite dar cuidados con fundamentación científica y basada en evidencia. Con la aplicación de los planes estandarizados se hace posible darle continuidad a los cuidados que proporciona enfermería, además estos pueden ser modificados y adaptados ante las necesidades de cada paciente.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. De León-Ponce M, Briones-Garduño J, Carrillo-Esper R, Moreno-Santillán A, Pérez-Calatayud Á. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Rev mex anest. [Internet] 2017 [Consultado 16 Mar 2021];40(4):280-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76132>
2. Tejera D, Varela F, Acosta D, Figueroa S, Benencio S, Verdaguer C, et al. Epidemiología de la injuria renal aguda y enfermedad renal crónica en la unidad de cuidados intensivos. Rev Bras Ter Intensiva. [Internet] 2017 [Consultado 16 Mar 2021];29:444-52. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/nRNrkjg6KBzdCdFcPZb5VnD/abstract/?lang=es>
3. Fernandez-Burga A, Briceño-Santillán K, Mejía C. Características clínicas y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con insuficiencia renal aguda en hemodiálisis, en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud, 2014-2015. An Fac Med. [Internet] 2019 [Consultado 16 Mar 2021]; 80(3):312-316. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832019000300006&script=sci_abstract
4. Rechene J, Fernández P, Douthat W. Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de riesgo y mortalidad. Rev Nefrol Diál y Trasp. [Internet] 2018[Consultado 21 Mar 2021];38(3):170-8. Disponible en: <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/353>
5. Urquiza Ayala G, Chacón Yucra P. Falla renal aguda por sepsis. Revista Méd La Paz. [Internet] 2019[Consultado 22 Mar 2021];25(1):86-93. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000100012
6. Valdez J, Lozano C, Medina J, Amaya C. Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión. Med Crít. [Internet] 2009 [Consultado 22

Mar 2021];23(2):89-93. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=20452>

7. Chávez-Iñiguez JS, García-García G, Lombardi R. Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica. Gac med Mex. [Internet] 2018 [Consultado 05 Abr 2021];154(S1):6-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30074021/>

8. Lombi F, Varela CF, Martínez R, Greloni G, Campolo Girard V, Rosa Diez G. Lesión renal aguda en Latinoamérica en la era del big data. Nefrología (Mad). [Internet] 2017 [Consultado 20 Abr 2021];37(5):461-4. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952017000500461

9. Amézquita JNR, Molina AA. La sepsis como causas de egreso hospitalario en México; una revisión retrospectiva 2008-2015. CONAMED-OPS. [Internet] 2018 [Consultado 20 Abr 2021]; 3(17). Disponible en: http://www.conamed.gob.mx/gobmx/boletin/pdf/boletin17/sepsis_causas_egreso.pdf

10. Ortega González LM, Duque Vizcaíno M, Valdés Casanova J, Verdasquera Corcho D. Sepsis grave en la unidad de terapia intensiva del Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kourí”. Rev Cubana de Salud Pública. [Internet] 2018 [Consultado 20 Abr 2021];44:213-23. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662018000200213

11. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Cir Ciruj. [Internet] 2009 [Consultado 20 May 2021];77(4):301-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/662/66211210008.pdf>

12. Martín-Ramírez J, Domínguez-Borgúa A. Sepsis. Med int Méx. [Internet] 2014 [Consultado 20 May 2021];30(2):159-75. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim142g.pdf>

13. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. Crit care med [Internet]. 2004 [Consultado 30 May 2021];32(8):1669-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15286542/#:~:text=In%20all%20three%20models%2C%20diuretic,not%20associated%20with%20higher%20mortality.>
14. Silverthorn D, Johnson B. Fisiología humana. Un enfoque integrado. 8 ed. México: Médica panamericana; 2019.
15. Hall J, Hall M. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 14 ed. España: Elsevier; 2021.
16. McPhee S. Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. 6 ed. México: Mc Graw Hill; 2010.
17. Pérez Arellano JL. Sisinio de Castro. Manual de patología general. 8 ed. España: Elsevier; 2020.
18. Kumar V, Abbas A, Aster J, Turner J, Perkins J. Robins y Cotran. Patología estructural y funcional. 10 ed. España: Elsevier; 2021.
19. Renke H, Denker B. Fisiopatología renal. Fundamentos. 4 ed: Wolters Kluwer; 2014.
20. Schrier R. Trastornos renales e hidroelectrolíticos. 7 ed. España: Wolters Kluwer; 2010.
21. Gropper M, Miller R, Cohen N, Eriksson L, Fleisher L. Miller. Anestesia. 9 ed. España: Elsevier; 2021.
22. Eaton DC, Pooler JP. Fisiología renal de vander. 6 ed. México: McGraw-Hill; 2006.
23. Rodrigo E, Suberviola B, Albines Z, Castellanos Á, Heras M, Rodríguez-Borregán JC, et al. Comparación de los sistemas de clasificación del fracaso renal

agudo en la sepsis. Nefrología (Madr). [Internet] 2016 [Consultado 17 Jun 2021];36(5):530-4. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952016000600530

24. De los Ríos F. Insuficiencia renal aguda. Nefrología al día. [Internet] 2012 [Consultado 17 Jun 2021];15. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>

25. Chávez-Hernández BH, Alcántara-Gress TD, Juárez-Pichardo JS, Ulibarri-Hernández A. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. [Internet] Revisión basada en evidencia. Rev Mex Anest. 2017 [Consultado 17 Jun 2021];40(3):195-206. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma173g.pdf>

26. Carrillo-Esper R, Díaz-Carrillo MA, Rosales-Gutiérrez AO, Pérez-Calatayud ÁA, Meza-Márquez JM, Chávez-Mendoza CA. Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto. Med Int Méx. [Internet] 2014 [Consultado 17 Jun 2021];30(6):696-706. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim146i.pdf>

27. González-Milán ZC, Escalona-González SO, Pavón-Rojas AJ. Biomarcadores en la injuria renal aguda. Revista Electrónica Dr Zoilo E Marinello Vidaurreta. [Internet] 2020[Consultado 17 Jun 2021];45(2). Disponible en: <http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1922>

28. Carrillo-Esper R, Peña-Pérez CA. Biomarcadores de lesión renal aguda: la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL). Méd Sur. [Internet] 2018 [Consultado 17 Jun 2021];21(1):14-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80863>

29. Lombi F, Muryan A, Canzonieri R, Trimarchi H. Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿ paradigma o evidencia?. Nefrología (Madr). [Internet] 2016 [Consultado 17 Jun 2021];36(4):339-46. Disponible en:

<https://www.revistanefrologia.com/es-biomarcadores-lesion-renal-aguda--articulo-S0211699516300273>

30. De León Ponce MD, Santillán AAM, Díaz JIG, Mor HMJ. Insuficiencia renal aguda en el paciente séptico. Med Crít. [Internet] 2004 [Consultado 17 Jun 2021];18(6):199-206. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2004/ti046c.pdf>

31. Regueira T, Andresen M, Mercado M, Downey P. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. Med intensiva. [Internet] 2011 [Consultado 17 Jun 2021];35(7):424-32. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912011000700005

32. Valdenebro M, Martín-Rodríguez L, Tarragón B, Sánchez-Briales P, Portolés J. Una visión nefrológica del tratamiento sustitutivo renal en el paciente crítico con fracaso renal agudo: horizonte 2020. Nefrología. [Internet] 2021 [Consultado 20 Sep 2021];. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-una-vision-nefrologica-del-tratamiento-articulo-S0211699520301703>

33. Rizo-Topete LM, Arellano-Torres M, Hernández-Portales J, Treviño-Frutos R, Monreal-Puente R. Terapia renal en pacientes con fracaso renal agudo en Unidad de Cuidados Intensivos, terapia de reemplazo renal continua, intermitente prolongada e intermitente: estudio de supervivencia. Diál y Trasp. [Internet] 2015 [Consultado 20 Sep 2021];36(1):8-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1886284514001921?via%3Dihub>

34. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clinical Practice. 2012;120(4):c179-c84.

35. Sosa-Medellín MÁ, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med interna de México. 2018 [Consultado 20 Sep 2021];34(2):288-98. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200010&lng=es&nrm=iso

36. Navas A, Ferrer R, Martínez M, Martínez ML, Haro Cd, Artigas A. Terapia de reemplazo renal en paciente crítico: cambios evolutivos del tratamiento en los últimos años. Med intensiva. [Internet] 2012 [Consultado 20 Sep 2021];36(8):540-7. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0210-56912012000800004

37. Morales JEC, García JAL, García MTM. Beneficios clínicos de la terapia de reemplazo renal continua en el paciente críticamente enfermo con falla renal aguda. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. [Internet] 2010 [Consultado 20 Sep 2021];24(2):66-71. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2010/ti102c.pdf>

38. Arellano GA, Guevara AR, Murcia YMG, Pérez GD. Técnica de hemofiltración veno-venosa continua. Rev Mex Enf Cardiol. [Internet] 2009 [Consultado 20 Sep 2021];17(1-3):38-41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=24290#:~:text=La%20hemofiltraci%C3%B3n%20veno%E2%80%93venosa%20continua,el%20objetivo%20de%20disminuir%20hipervolemia>

39. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous renal replacement therapy: who, when, why, and how. Chest. [Internet] 2019 [Consultado 20 Sep 2021];155(3):626-38. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30266628/>

40. Alfaro-Lefevre R. Aplicación del proceso enfermero: fomentar el cuidado en colaboración Barcelona: Elsevier; 2007.

41. Andrade-Cepeda RMG, Teresa L-EJ. Proceso de atención de enfermería. 1 ed. México: Trillas; 2012.

42. Reina NC. El proceso de enfermería: instrumento para el cuidado. Umbral científico [Internet]. 2010 [Consultado 26 Sep 2021]; (17):18-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/304/30421294003.pdf>

43. Martorell L. Proceso de Atención de enfermería en el Instituto de Hematología e Inmunología. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. [Internet] 2019 [Consultado 16 Oct 2021];35(4):1-4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94130>
44. Secretaria de salud, comisión permanente de enfermería. LINEAMIENTO GENERAL PARA LA ELABORACIÓN DE PLANES DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA (PLACE). 2011.
45. de Jesús Posos-González M, Jiménez-Sánchez J. Estandarización del cuidado mediante el plan de cuidados de enfermería. Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social. [Internet] 2013 [Consultado 16 Oct 2021];21(1):29-33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94130>
46. Alejandro BC, Ronald PM, Glenn HP. Manejo del paciente en shock séptico. Rev Méd Clínica Las Condes. [Internet] 2011 [Consultado 16 Oct 2021];22(3):293-301. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>
47. Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿ es tiempo de abandonar SIRS?. Acta méd Peru. [Internet] 2016 [Consultado 16 Oct 2021];33(3):217-22. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172016000300008
48. Martínez-García JJ, León-Sicairos NM, Canizalez-Román A, García-Arellano BA. Balance de líquidos y lesión renal aguda en el choque séptico. Boletín médico del Hospital Infantil de México. [Internet] 2017 [Consultado 16 Oct 2021];74(4):282-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-boletin-medico-del-hospital-infantil-401-articulo-balance-liquidos-lesion-renal-aguda-S166511461630096X>
49. Morales BJ. Drogas nefrotóxicas. Rev Méd Clínica Las Condes. [Internet] 2010 [Consultado 16 Oct 2021];21(4):623-8. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-drogas-nefrotoxicas-S0716864010705782>

50. Arroyo RA. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. Nefrología. [Internet] 2008 [Consultado 16 Oct 2021];28:87-93. Disponible en: <https://revistanefrologia.com/es-alteraciones-electroliticas-y-del-equilibrio-articulo-X0211699508032246>

51. Caravaca-Fontán F, Díaz-Campillejo R, Valladares J, Arnaldo CL, Barroso S, Luna E, et al. Acidosis metabólica en la enfermedad renal crónica: dificultades para una corrección adecuada. Nefrología. [Internet] 2020 [Consultado 20 Oct 2021];40(3):328-35. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-acidosis-metabolica-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699519301870>

52. Carrillo-Esper R, Ponce-Medrano JAD, Aguilar-Montiel M, Rendón-Jaramillo L, Sánchez-Jurado J, Roldán-Rodríguez E, et al. Efectos de la sobrecarga hídrica y electrolítica en el perioperatorio. Rev Mex Anest. [Internet] 2017 [Consultado 16 Oct 2021];40(1):47-53. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70613>

53. Perez-Nieto O, Guerrero-Gutierrez M, et al. Monitoreo hemodinámico clínico: Regresando a las bases. Boletín científico [Internet] 2019 [Consultado 16 Oct 2021]; Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Orlando-Perez-Nieto/publication/336286413_Monitoreo_hemodinamico_clinico_Regresando_a_las_bases_Clinical_hemodynamic_monitoring_Back_to_basis/links/5d99f2d892851c2f70f0f8a7/Monitoreo-hemodinamico-clinico-Regresando-a-las-bases-Clinical-hemodynamic-monitoring-Back-to-basis.pdf

54. Bernis C. Diuréticos y fracaso renal agudo. Nefrología. [Internet] 2010 [Consultado 16 Oct 2021];3(3):1-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nefroplus-485-articulo-diureticos-fracaso-renal-agudo-X1888970010000826#:~:text=Los%20diur%C3%A9ticos%20son%20f%C3%A1rmacos%20muy,o%2C%20con%20frecuencia%2C%20delet%C3%A9reos.>

55. Arroyo RA, Ramón MA, de Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. Nefrología. [Internet] 2012[Consultado 16 Oct 2021];6(1). Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-metabolismo-acido-base-403>
56. Ceballos-Guerrero M, De la Cal-Ramírez M, Dueñas-Jurado JM, Fernández Caña-Sánchez JM, Muñoz-Gullén NM, Parias-Ángel MN, et al. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base. 2 ed. España: Sociedad Española de Nefrología.