



**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**

**Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico**

**Presenta**

**L.E. Ana Luisa Machuca Hernández**

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

**Directora de tesina**

**Mtra. Felipa Loredo Torres**



Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico © 2025 by Ana Luisa Machuca Hernández is licensed under [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

**San Luis Potosí, S.L.P. marzo 2025**



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**

**Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico**

## **Tesina**

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

Directora de tesina

---

Mtra. Felipa Loredó Torres

San Luis Potosí, S.L.P. marzo 2025



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**

**Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico**

Tesina

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

Presenta

L.E. Ana Luisa Machuca Hernández

Sinodales

Dra. Verónica Gallegos García

Presidente

\_\_\_\_\_

Firma

MCE Luis Antonio Martínez Gurrión

Secretario

\_\_\_\_\_

Firma

MAEE. Felipa Loredó Torres

Vocal

\_\_\_\_\_

Firma

San Luis Potosí, S.L.P. marzo 2025

## **Dedicatoria / Agradecimientos**

"A mi familia cuya dedicación, sacrificio y amor han sido la base de mi crecimiento y educación. Les agradezco por creer en mí y apoyarme en cada paso de este camino."

Asimismo, agradezco al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencia y Tecnología (CONAHCYT) por el apoyo proporcionado a través de la beca de estudio. Su contribución ha sido fundamental para el desarrollo de esta investigación y la consecución de mis objetivos académicos.

## RESUMEN

**Introducción.** La enfermedad renal es un problema global de salud pública que afecta a alrededor de 850 millones de personas y representa la octava causa de mortalidad de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud. La lesión renal aguda se caracteriza por la disminución abrupta de la función renal en un periodo menor a siete días. Se presenta entre un 40 a 50% de los pacientes con sepsis dependiendo de su gravedad, aumenta de seis a ocho veces más el riesgo de mortalidad intrahospitalaria y la progresión a una fase crónica. Por la complejidad de dichos síndromes, los cuidados y el tratamiento deben ser brindados por personal especializado que cuente con el conocimiento y habilidades para llevar a cabo los cuidados específicos que requieren este tipo de pacientes. **Objetivo.** Determinar los principales cuidados especializados en enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico mediante un caso clínico. **Metodología.** La investigación es de tipo descriptivo y sistemática. Para la recolección de la información se emplearon plataformas como PubMed, Scielo, Medigraphic y Biblioteca Virtual de Salud. **Resultados.** Se desarrolló un proceso cuidado enfermero en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico con sus respectivos planes de cuidados con un enfoque de especialización en enfermería crítica. **Conclusión.** El papel de enfermería con especialización en cuidados críticos es de vital importancia para llevar a cabo las intervenciones específicas que coadyuvan a mejorar el pronóstico y sobrevida de pacientes con este tipo de patologías.

**Palabras clave:** cuidados especializados, enfermería, lesión renal aguda, paciente crítico, choque séptico

## ÍNDICE

<b>I INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>II JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>4</b>
<b>III OBJETIVOS</b> .....	<b>6</b>
<b>3.1 General</b> .....	<b>6</b>
<b>3.2 Específicos</b> .....	<b>6</b>
<b>IV METODOLOGÍA</b> .....	<b>7</b>
<b>V MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>9</b>
<b>5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL</b> .....	<b>9</b>
<b>5.1.1 Anatomía e histología renal</b> .....	<b>11</b>
<b>5.1.2 Irrigación e inervación renal</b> .....	<b>12</b>
<b>5.1.3 Generalidades de la fisiología renal</b> .....	<b>15</b>
<b>5.1.4 Filtración glomerular</b> .....	<b>15</b>
<b>5.1.5 Reabsorción y secreción tubular</b> .....	<b>18</b>
<b>5.2 LESIÓN RENAL AGUDA</b> .....	<b>21</b>
<b>5.2.1 Concepto</b> .....	<b>21</b>
<b>5.2.2 Fisiopatología y etiología</b> .....	<b>26</b>
<b>5.2.3 Diagnóstico</b> .....	<b>30</b>
<b>5.2.4 Biomarcadores</b> .....	<b>32</b>
<b>5.2.5 Tratamiento</b> .....	<b>35</b>
<b>5.3 RESPUESTA INFLAMATORIA Y SEPSIS</b> .....	<b>42</b>
<b>5.4 CHOQUE SÉPTICO</b> .....	<b>45</b>
<b>5.4.1 Concepto</b> .....	<b>45</b>
<b>5.4.2 Etiología</b> .....	<b>45</b>
<b>5.4.3 Fisiopatología</b> .....	<b>46</b>
<b>5.4.4 Diagnóstico</b> .....	<b>53</b>
<b>5.4.5 Biomarcadores</b> .....	<b>58</b>
<b>5.4.6 Tratamiento</b> .....	<b>59</b>

5.5 LESIÓN RENAL AGUDA SECUNDARIA A CHOQUE SÉPTICO: MECANISMO FISIOPATOLÓGICO .....	69
5.6 CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERÍA: PROCESO CUIDADO ENFERMERO .....	73
VI RESULTADOS .....	80
6.1 Proceso cuidado enfermero en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico .....	80
6.1.1 Caso clínico.....	80
6.1.2 Valoración .....	87
6.1.3 Diagnóstico .....	90
6.1.4 Planeación, ejecución y evaluación .....	98
VII CONCLUSIONES .....	116
VIII REFERENCIAS .....	118
IX APÉNDICES Y ANEXOS.....	126

## I INTRODUCCIÓN

Alrededor de 850 millones de personas en el mundo se ven afectadas por alguna enfermedad renal, por lo que dicha patología representa un importante problema de salud pública. Se estima que para el 2040 sea la quinta causa de mortalidad de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS).<sup>1,2</sup>

En 2019, según los datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), las enfermedades renales ocasionaron 254 028 defunciones totales, de las cuales, 131 008 fueron hombres y 123 020 mujeres.<sup>3</sup>

A nivel nacional, de acuerdo con datos del INEGI, entre enero y junio de 2023 la insuficiencia renal cobró la vida de más de 7 mil personas.<sup>4</sup>

La lesión renal aguda es un síndrome caracterizado por la disminución abrupta de la función renal y de su capacidad para eliminar productos de desecho nitrogenados y otras toxinas. Su etiología es multifactorial, que va desde intoxicaciones con fármacos, sepsis, hipovolemia, rhabdomiólisis, entre algunos otros factores.<sup>5</sup>

Por otro lado, la sepsis es una de las causas de muerte más frecuentes a nivel mundial. Según datos publicados en 2020 por la OMS, se produjeron aproximadamente 48,9 millones de casos y 11 millones de muertes, lo que supone el 20% de las defunciones globales. Además, se estima que 15 de cada 1000 pacientes ingresados en hospitales desarrollan sepsis como complicación de la atención médica recibida.<sup>6</sup>

Un estudio publicado en 2020 por la Gaceta Médica de México reveló que la prevalencia de la sepsis en México alcanza el 12.9%, siendo mayor que la registrada en Estados Unidos y el Reino Unido.<sup>7</sup>

La sepsis es un síndrome clínico complejo que se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica desmedida que desencadena un proceso infeccioso, dicho proceso provoca daño tisular, hipoperfusión sistémica y finalmente una disfunción multiorgánica.<sup>8</sup>

La sepsis representa la causa más común de LRA. Su forma más grave es el choque séptico, en el que aparecen anomalías circulatorias, celulares y metabólicas que como consecuencia generan una falla multiorgánica que se asocia con una alta tasa de mortalidad. La LRA se presenta entre un 40 a 50% de los pacientes con sepsis dependiendo de su gravedad, aumenta de seis a ocho veces más el riesgo de mortalidad intrahospitalaria y la progresión a una fase crónica.<sup>1,8</sup>

Por la complejidad de dichos síndromes en conjunto, los cuidados y el tratamiento deben ser brindados por un equipo multidisciplinario, dentro del cual el profesional de enfermería desempeña un papel fundamental. Por lo anterior, es indispensable que las y los enfermeros cuenten con el conocimiento, aptitudes y habilidades necesarias para llevar a cabo las intervenciones y los cuidados específicos con el fin de contribuir a brindar un tratamiento oportuno y eficaz que mejore el estado actual y la sobrevida, así como las posibilidades de recuperación de dichos pacientes.

Las intervenciones y actividades que realiza el personal de enfermería tienen como base el denominado Proceso cuidado enfermero (PCE). Este constituye una herramienta para guiar el actuar de la profesión, asimismo funciona como evidencia del cuidado al plasmar dichas intervenciones dentro de una documentación legal y para evaluar la eficacia de las mismas. El PCE se basa en evidencia científica por lo que representa un sustento del cuidado otorgado por las y los profesionales de enfermería.

Los cuidados hacia este tipo particular de pacientes exigen cierto nivel de complejidad, por lo que el profesional debe contar con una especialización en áreas críticas que le permita actuar de manera eficiente para tomar decisiones con base a la mejor evidencia científica actualmente disponible.

Dentro del presente documento, se aborda la tesina “Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico” con la finalidad de dimensionar la relevancia que tienen los cuidados brindados por el personal de enfermería especializado en cuidado crítico basado en el modelo de valoración de los patrones funcionales de Marjory Gordon, así como el uso de la taxonomía NANDA-NIC-NOC para llevar a cabo el desarrollo de un Proceso Cuidado Enfermero con sus respectivos planes de cuidados con un enfoque de especialización crítica.

### **III JUSTIFICACIÓN**

La relevancia de este documento radica en la necesidad de abordar la complejidad del cuidado de pacientes críticos con lesión renal aguda secundaria a choque séptico.

La especialización en cuidado crítico y el uso de modelos de valoración y taxonomías como el de Marjory Gordon y NANDA-NIC-NOC, respectivamente, son fundamentales para brindar un cuidado de alta calidad y basado en evidencia científica.

La lesión renal aguda secundaria a choque séptico es un síndrome complejo que requiere un enfoque integral y multidisciplinario. El personal de enfermería debe estar capacitado para identificar los patrones funcionales de los pacientes, desarrollar planes de cuidado individualizados y brindar intervenciones efectivas para prevenir complicaciones y mejorar los resultados respecto a la salud.

El uso de casos clínicos para desarrollar temas de interés científico, resulta una herramienta indispensable para la educación y la investigación dentro de las áreas de la salud. Su utilidad se basa en el aprendizaje basado en problemas, por medio del cual se presentan situaciones reales o hipotéticas que requieren de un análisis y resolución del problema a través del pensamiento crítico y la toma de decisiones. Al emplear casos clínicos, se puede aplicar las bases teóricas dentro de la práctica, por lo que se refuerza la comprensión de conceptos y el desarrollo de las habilidades prácticas. Asimismo, los casos clínicos se pueden aplicar para fomentar el debate o discusión en grupos de estudio, por lo que ayuda a desarrollar habilidades de comunicación y trabajo en equipo que resulta de vital importancia dentro del ámbito de enfermería.

Este documento busca dimensionar la importancia del cuidado especializado de enfermería en este contexto y proporcionar una guía para el desarrollo de un Proceso Cuidado Enfermero efectivo. Además, se busca promover la reflexión y el análisis crítico de los profesionales de enfermería sobre su práctica y su papel en el cuidado de pacientes críticos con lesión renal aguda secundaria a choque séptico.

### **III OBJETIVOS**

#### 3.1 General

- Determinar los principales cuidados especializados en enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico mediante un caso clínico.

#### 3.2 Objetivos específicos

- Desarrollar un Proceso Cuidado Enfermero en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico con base en un caso clínico.
- Determinar los principales diagnósticos de enfermería de acuerdo a la taxonomía NANDA-NIC-NOC con base en el caso clínico de lesión renal aguda secundaria a choque séptico.
- Elaborar planes de cuidados especializados de enfermería en el paciente con lesión renal aguda secundaria a choque séptico.

## **IV METODOLOGÍA**

El contenido del presente documento, se orientó hacia el desarrollo de la tesina “Cuidados especializados de enfermería en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico” como producto final de la Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada (EECA) con énfasis en cuidado crítico durante el periodo de marzo del 2024 a febrero del 2025.

Durante la fase uno se estableció el tema a tratar con base a los datos epidemiológicos de las enfermedades y afecciones que ocasionan mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial, en este caso se orientó hacia la enfermedad renal, específicamente hacia la lesión renal de tipo aguda relacionado con uno de sus principales factores etiológicos y de mayor impacto a nivel intrahospitalario como lo es el choque séptico.

En la fase dos se reunió, se analizó, se clasificó y seleccionó toda la información recabada de la revisión bibliográfica, con la finalidad de fundamentar el Proceso Cuidado Enfermero y los cuidados especializados de enfermería. Se emplearon herramientas virtuales como la plataforma Creativa de la UASLP. Asimismo, se emplearon algunos libros en formato físico como el Tratado de fisiología médica de Guyton. Los artículos científicos fueron tomados de las plataformas y hemerotecas virtuales de Scielo, Dialnet, PubMed, Medigraphic y la Biblioteca Virtual en Salud portal regional (BVS). Para llevar a cabo la búsqueda de información electrónica se utilizaron los descriptores “lesión renal aguda”, “falla renal aguda”, “sepsis”, “choque séptico”, “paciente crítico”, “cuidados especializados” y “enfermería”. Dentro de los criterios de inclusión se determinaron los siguientes: fecha de publicación no mayor a nueve años, idioma indistinto, texto completo y con acceso gratuito. Se excluyeron los archivos y documentos con información duplicada.

En el proceso de búsqueda, fue evidente el vacío y la falta de información sobre lesión renal aguda por lo que se optó por ampliar el rango de tiempo de la publicación de algunos artículos y documentos importantes para validar y fundamentar la presente tesina.

Durante la fase tres, con toda la información antes mencionada se elaboró el marco teórico iniciando por definir los conceptos claves en cuanto a la anatomía y fisiología renal; proceso inflamatorio y sepsis; concepto, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda y del choque séptico, así como de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen para que se desarrolle la LRA secundaria a choque séptico.

Se eligió un caso clínico de la práctica desarrollada dentro del Hospital General de Zona 50 perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social. La valoración fue realizada con base a la teoría de los once patrones funcionales de Marjory Gordon. Se empleó como formato la hoja de valoración de enfermería desarrollada por los alumnos de la EECA con énfasis en cuidado crítico (ver anexo 1). Se realizó una valoración focalizada tomando en cuenta los principales patrones funcionales alterados. Los datos se agruparon en racimos conforme a los patrones funcionales y mediante un análisis crítico se determinaron los principales diagnósticos de enfermería. Los diagnósticos fueron seleccionados y tomados de la taxonomía NANDA-NIC-NOC, se emplearon los valores profesionales como método para jerarquizar tanto los diagnósticos como las intervenciones y cuidados especializados de enfermería. Se desarrollaron diversos planes de cuidado individualizados de los diferentes diagnósticos encontrados y se fundamentaron las respectivas actividades e intervenciones. Como producto final se desarrolló un proceso cuidado enfermero en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico con base a un caso clínico, con cada una de sus etapas, así como el desarrollo de los cuidados especializados de enfermería dentro de los planes de cuidados.

## **V MARCO TEÓRICO**

### **5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA RENAL**

Los riñones cumplen con múltiples funciones que son vitales para mantener la homeostasis del cuerpo. Dentro de las principales funciones encontramos la eliminación de los desechos o toxinas del cuerpo, control del volumen y del equilibrio hidroelectrolítico, control de ingresos (ingestión y productos del metabolismo) y egresos (excreción y consumo del metabolismo), asimismo, aclaran las sustancias derivadas de la filtración y de estas, eliminan las que no serán utilizadas por el organismo mediante la orina y reabsorben las sustancias que son necesarias hacia la sangre.<sup>9</sup>

Existen algunas otras funciones dentro de las cuales podemos citar la excreción de productos de desecho del metabolismo, regulación de la osmolaridad, mantenimiento de la presión arterial, equilibrio ácido básico, regulación de la eritropoyesis, síntesis de glucosa (gluconeogenia) así como la secreción, metabolismo y excreción de ciertas hormonas.<sup>9</sup>

En cuanto a la eliminación de productos metabólicos, los riñones son los encargados de eliminar los desechos metabólicos: creatinina (creatina muscular), urea (metabolismo de aminoácidos), ácido úrico (ácidos nucleicos), bilirrubina (metabolismo de la hemoglobina) y metabolitos de algunas hormonas. Además, desecha algunas otras sustancias que ingerimos como pesticidas, fármacos y aditivos de algunos alimentos.<sup>9</sup>

Sobre la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, la eliminación de agua y electrolitos debe corresponder y estar en balance con los ingresos, si estos superan a la excreción, se acumulan productos de desechos y toxinas dentro del organismo. Estos desequilibrios pueden ser transitorios, sin embargo, suelen ser potencialmente graves en algunas condiciones fisiopatológicas asociadas a alguna alteración en la funcionalidad renal.<sup>9</sup>

Para regular los niveles de presión arterial de manera inmediata, los riñones se encargan de eliminar agua y sodio. Asimismo, existen mecanismos a largo plazo mediante la liberación de hormonas y de sustancias vasoactivas (p. ej., renina, angiotensina).<sup>9</sup>

Para regular y mantener el equilibrio ácido-base, los riñones excretan sustancias ácidas y depositan amortiguadores o buffers (bicarbonato de sodio) dentro del espacio intravascular.<sup>9</sup>

Los riñones participan en la formación de hematíes ya que producen eritropoyetina que estimula la producción de los mismos. Por lo que una disfunción renal, provoca anemia en diferentes grados.<sup>9</sup>

En casos de lesión renal aguda, todas estas funciones se alteran y provocan grandes cambios en la homeostasis, aparecen de manera inmediata anomalías a nivel del volumen de los líquidos del cuerpo, así como de su composición y si no se corrige puede progresar a un estado crónico, donde hay una acumulación de toxinas, ácidos, líquido y electrolitos que puede ser potencialmente mortal si no se brinda un tratamiento específico mediante el uso de terapias de reemplazo renal como la diálisis o hemodiálisis.

### **5.1.1 Anatomía e histología renal**

Los riñones se ubican en la zona posterior del abdomen, conocida como espacio retroperitoneal, y están parcialmente cubiertos por las costillas onceava y doceava, entre la región torácica y lumbar de la columna vertebral. El riñón derecho se encuentra en una posición inferior respecto al izquierdo, debido a que el hígado se ubica por encima del riñón derecho.<sup>9</sup>

#### *Anatomía externa de los riñones*

El riñón de un adulto promedio mide entre unos 10 a 12 cm de longitud, 5 a 7 cm de ancho y 3 cm de diámetro, y pesa entre unos 135 y 150 gramos. El borde medial cóncavo de cada uno de los riñones se orienta hacia la columna vertebral. En el centro de dicho borde, se ubica el hilio renal, por medio del cual aparece el uréter junto a los vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.<sup>9</sup>

Los riñones cuentan con tres capas de protección, siendo la más profunda la cápsula renal, una capa de tejido conectivo denso e irregular que envuelve el riñón, dicha estructura funciona como barrera y mantiene la forma del riñón. La capa intermedia o cápsula adiposa, está conformada básicamente de tejido adiposo y rodea a la cápsula renal. Asimismo, se continúa con una capa superficial o fascia renal de tejido conectivo denso irregular pero mucho más delgada que la cápsula renal, que tiene como función fijar el riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal.<sup>9</sup>

#### *Anatomía interna de los riñones*

Mediante un corte frontal, se pueden visualizar las dos principales regiones del riñón: un área superficial conocida como corteza renal y una más profunda, denominada médula renal. La médula renal está conformada por 8 a 18 pirámides renales en forma de cono. La base (extremo más ancho) de cada pirámide se orienta hacia el hilio. La corteza renal se subdivide en dos regiones: la zona cortical externa y la zona yuxtamedular interna.

Además, existen secciones de la corteza renal que se proyectan entre las pirámides renales, conocidas como columnas renales. Otra región dentro del riñón son los lóbulos renales que se constituyen por una pirámide renal, la región subyacente de la corteza y la mitad de la columna renal adyacente.<sup>9</sup>

El parénquima renal, compuesto por la corteza y la médula, alberga las nefronas, responsables de la filtración del plasma sanguíneo. El filtrado se dirige hacia los conductos papilares, que confluyen en los cálices menores y mayores. A medida que el filtrado pasa por estos conductos, se transforma en orina y se dirige hacia la pelvis renal y finalmente hacia la vejiga a través del uréter.<sup>9</sup>

### **5.1.2 Irrigación e inervación renal**

Los riñones reciben una gran cantidad del gasto cardíaco, un 22% o su equivalente de 1,100 ml/min, y esto es debido a que cumple con diversas funciones que son vitales para mantener la homeostasis del organismo. La arteria renal ingresa al riñón a través del hilio y se divide en varias ramificaciones, incluyendo arterias segmentarias, interlobulares, arciformes e interlobulillares, que finalmente se conectan con arteriolas aferentes. Estas arteriolas aferentes llevan la sangre a los capilares glomerulares, donde se produce una intensa filtración de líquidos y solutos, excepto proteínas, dando inicio al proceso de formación de orina. Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo se unen para formar la arteriola eferente, que llega a los capilares peritubulares que rodean a los túbulos renales. Dichos capilares retornan la sangre filtrada al sistema venoso mediante las vénulas peritubulares, venas interlobulillares, arciformes, interlobulares y finalmente en la vena renal que desemboca en la vena cava inferior.<sup>9</sup>

Las arteriolas ayudan a regular la presión hidrostática, una presión alta genera una rápida filtración, por el contrario, si disminuye la presión permite una reabsorción del líquido. Los riñones regulan estas presiones de acuerdo a las demandas homeostáticas del organismo.<sup>9</sup>

Los nervios renales nacen en su mayoría del ganglio renal y se distribuyen hacia los riñones a través del plexo renal, siguiendo el curso de las arterias. Al formar parte del sistema nervioso autónomo, estos nervios tienen una función vasomotora, es decir, controlan el flujo sanguíneo renal a través de la vasoconstricción o vasodilatación de las arteriolas renales. <sup>9,10</sup>

### *La nefrona como unidad funcional renal*

Cada riñón posee alrededor de 800,000 a 1,000,000 de nefronas, encargadas de la formación de la orina. No obstante, es importante mencionar que estas unidades funcionales no se regeneran por lo que una lesión o enfermedad reduce el número de las mismas.<sup>9</sup>

Una nefrona está compuesta por dos estructuras fundamentales: el corpúsculo renal, donde se realiza la filtración del plasma sanguíneo, y el túbulo renal, que transporta el líquido filtrado. El corpúsculo renal está formado por el glomérulo y la cápsula de Bowman, donde se produce la filtración inicial del plasma. Posteriormente, el filtrado circula a través de las tres secciones del túbulo renal: el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal. Es importante destacar que el corpúsculo renal y los túbulos contorneados están ubicados en la corteza renal, mientras que el asa de Henle se extiende tanto en la corteza como en la médula renal. <sup>9,10</sup>

Los túbulos contorneados distales de varias nefronas convergen para formar el túbulo colector. Asimismo, varios túbulos colectores se unen y confluyen en cientos de conductos papilares que vacían su contenido en los cálices menores.<sup>9,10</sup>

El asa de Henle se conforma principalmente de dos porciones: la rama descendente que penetra la médula renal y la rama ascendente que desemboca en la corteza cerebral.<sup>9,10</sup>

### *Histología de la nefrona y el túbulo colector*

La cápsula de Bowman se compone de dos capas: la capa visceral y la capa parietal. La capa visceral está formada por podocitos, que son células epiteliales pavimentosas simples especializadas. Por otro lado, la capa parietal está constituida por epitelio pavimentoso simple y forma la pared exterior de la cápsula.<sup>9</sup>

El túbulo renal y el conducto colector están revestidos de células epiteliales cúbicas simples con una característica estructura de 'borde de cepillo', que presenta microvellosidades en su superficie apical. Estas microvellosidades aumentan significativamente la superficie disponible para la absorción y secreción de sustancias.<sup>9</sup>

Dentro de cada nefrona, la porción final del asa de Henle tiene contacto con la arteriola aferente. Las células cilíndricas de dicho túbulo se encuentran muy unidas por lo que se le denomina como mácula densa. A lo largo de la arteriola aferente, se encuentran células especializadas llamadas células yuxtaglomerulares, que son fibras musculares modificadas. Estas células, en conjunto con la mácula densa, forman el aparato yuxtaglomerular, que desempeña un papel crucial en la regulación de la presión arterial dentro de los riñones. <sup>9,10</sup>

### **5.1.3 Generalidades de la fisiología renal**

Las nefronas y los túbulos colectores realizan tres procesos fundamentales para producir orina: la filtración de los glomérulos, la reabsorción en los túbulos y la secreción tubular.<sup>10</sup>

La filtración glomerular permite que el agua y la mayoría de los solutos plasmáticos pasen a través de los capilares glomerulares, ingresen en la cápsula de Bowman y finalmente lleguen al túbulo renal.<sup>10</sup>

La reabsorción tubular es el proceso mediante el cual el líquido filtrado se desplaza por los túbulos renales y colectores, y las células epiteliales reabsorben la mayor parte del agua filtrada y otros solutos esenciales, que son luego retornados a la circulación sanguínea a través de los capilares, manteniendo así el equilibrio ácido-base y la homeostasis corporal.<sup>10</sup>

La secreción tubular es el proceso por el cual las células de los túbulos renales y colectores liberan sustancias de desecho, fármacos y compuestos iónicos hacia el líquido filtrado que fluye a través de ellos, facilitando su eliminación del organismo.<sup>10</sup>

### **5.1.4 Filtración glomerular**

El filtrado glomerular es el líquido resultante de la filtración del plasma a través de las arteriolas aferentes renales. La fracción de plasma que se convierte en filtrado glomerular se conoce como fracción de filtración. En un adulto promedio, la velocidad de filtración glomerular es de aproximadamente 125-180 ml/min, lo que representa alrededor del 20% del plasma que llega a los riñones. La mayor parte de este filtrado, más del 99%, se reabsorbe y regresa a la circulación sanguínea, y solo una pequeña fracción se excreta como orina, aproximadamente 1-2 litros.<sup>10</sup>

### *Membrana capilar glomerular*

Esta membrana contiene tres capas: el endotelio capilar, la membrana basal y las células epiteliales (podocitos). En conjunto forman la barrera de filtración. Dicha estructura, permite la filtración de agua y solutos pequeños como el sodio, sin embargo, impide la filtración de moléculas de mayor tamaño como las proteínas, células sanguíneas y las plaquetas.<sup>10</sup>

Las células endoteliales glomerulares son muy permeables debido a que en su estructura se encuentran fenestraciones o poros. Además, se hallan las células mesangiales que ayudan a regular la tasa de filtración glomerular. Cuando dichas células se encuentran relajadas, la superficie de filtración se extiende y la filtración glomerular aumenta considerablemente, al contrario, si dichas células se contraen, la filtración disminuye.<sup>10</sup>

Otra característica importante es que la presión en el capilar glomerular es mucha más alta que en otras partes del organismo, debido a que el diámetro de la arteriola eferente es menor que el de la arteriola aferente, por lo que la resistencia al flujo es elevada.<sup>10</sup>

### *Tasa de filtración glomerular*

La tasa de filtración glomerular (TFG) es un parámetro que cuantifica la cantidad de líquido filtrado por todos los corpúsculos renales de ambos riñones en un minuto. En condiciones normales, la TFG en adultos oscila entre 105 y 125 ml/min. La homeostasis de los líquidos del cuerpo necesitan de una TFG constante. Si es elevada, se pueden perder sustancias importantes a través de la orina. Por el contrario, si está disminuida algunos productos de desecho no se excretan como normalmente lo harían.<sup>10</sup>

La TFG está relacionada directamente con las presiones hidrostáticas de la sangre glomerular (PGH), la presión hidrostática capsular (PHC) y la presión osmótica coloidal de la sangre (POC).<sup>10</sup>

Los mecanismos reguladores de la tasa de filtración glomerular (TFG) operan principalmente a través de dos vías: controlando el flujo sanguíneo hacia y desde el glomérulo, y ajustando la superficie de los capilares glomerulares disponibles para la filtración. La TFG se incrementa directamente con el aumento del flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares. La constricción de la arteriola aferente reduce el flujo sanguíneo hacia los glomérulos, mientras que la vasodilatación tiene el efecto contrario. Además, existen tres mecanismos principales que controlan la TFG: la autorregulación renal, la regulación neuronal y la regulación hormonal.<sup>10</sup>

### *Autorregulación renal*

El mecanismo miogénico se activa cuando un estímulo de estiramiento provoca la contracción de las fibras musculares en las paredes de las arteriolas aferentes. Como resultado, cuando la presión arterial aumenta, también lo hace la tasa de filtración glomerular (TFG). Sin embargo, la presión arterial elevada provoca la relajación de las paredes de las arteriolas aferentes, lo que a su vez estimula la contracción de las fibras musculares, reduciendo el diámetro de la arteriola y disminuyendo el flujo sanguíneo renal y la TFG. Por otro lado, cuando la presión arterial disminuye, las células musculares lisas se relajan mucho más, lo que permite la vasodilatación de las arteriolas aferentes, aumentando el flujo sanguíneo renal y la TFG.<sup>10</sup>

La retroalimentación tubuloglomerular se ubica en los túbulos renal (mácula densa), está envía señales al glomérulo que permiten una retroalimentación mediante el aumento o disminución de los niveles de óxido nítrico.<sup>10</sup>

### *Regulación neuronal*

Los riñones tienen regulación del sistema nervioso autónomo mediante la liberación de noradrenalina (NA). La NA genera vasoconstricción por la activación de los receptores  $\alpha$ 1-adrenérgicos. Cuando ocurre una estimulación intensa de dicho sistema, la arteriola aferente se contrae tanto que reduce la TFG y por ende la producción de orina permitiendo mayor flujo a otros tejidos del organismo.<sup>10</sup>

### *Regulación hormonal*

La angiotensina II vasoconstricción tanto la arteriola aferente como la eferente, reduciendo la TFG. El péptido natriurético atrial (APN) aumenta la superficie disponible de las células glomerulares, por lo que eleva la TFG.<sup>9,10</sup>

#### **5.1.5 Reabsorción y secreción tubular**

La reabsorción es el proceso por el cual el agua y ciertos solutos son devueltos a la circulación sanguínea. Este proceso ocurre en las células epiteliales que recubren el túbulo renal y el túbulo contorneado, aunque las células del túbulo contorneado proximal son las que reabsorben en mayor medida.

Los solutos que se reabsorben son la glucosa, aminoácidos, urea y algunos iones como el Na (sodio), K (potasio), Ca (calcio), Cl<sup>-</sup> (cloruro), HCO<sub>3</sub> (bicarbonato) y HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> (fosfato).<sup>9</sup>

La secreción tubular es otra función esencial de las nefronas y los túbulos colectores. Este proceso permite el paso de sustancias desde la sangre y las células tubulares hacia el filtrado glomerular. Entre las sustancias secretadas se encuentran iones hidrógeno, potasio, amonio, creatinina y ciertos medicamentos.<sup>9</sup>

La reabsorción de solutos es el mecanismo que regula la reabsorción de agua en el riñón, ya que la ósmosis es el proceso responsable de la reabsorción de agua. Cerca del 90% de la reabsorción de líquido filtrado en el riñón se produce en conjunto con la reabsorción de solutos como el sodio, cloruro y glucosa. El resto del porcentaje de agua, se reabsorbe en los túbulos colectores de forma facultativa por acción de la hormona antidiurética, es decir, de acuerdo a las demandas y necesidades del organismo.<sup>9</sup>

### *Regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubular*

La regulación de la reabsorción de iones y agua en los túbulos renales es controlada por varias hormonas, incluyendo la angiotensina II, la aldosterona, la hormona antidiurética (ADH o vasopresina), el péptido natriurético atrial y la hormona paratiroidea. Estas hormonas influyen en la reabsorción de sodio, cloruro, calcio y agua, así como en la excreción de potasio.<sup>9</sup>

### *Sistema renina-angiotensina-aldosterona*

Cuando existe una disminución del volumen o de la presión sanguínea, las paredes de las arteriolas aferentes se vasodilatan con menor intensidad y las células yuxtaglomerulares secretan renina por acción del sistema nervioso simpático (SNS). La renina ayuda a la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I. Posteriormente, la enzima convertidora de angiotensina (ECA), liberada por los pulmones, desempeña un papel crucial al convertir la angiotensina I en angiotensina II, que es la forma biológicamente activa de esta hormona.<sup>9</sup>

La angiotensina II interviene en la funcionalidad renal de distintas formas. La primera forma es mediante la reducción de la tasa de filtración glomerular por medio de la vasoconstricción de las arteriolas aferentes. El segundo mecanismo es mediante la reabsorción de Na, Cl y agua en el túbulo contorneado proximal. Asimismo, hay una estimulación de la corteza suprarrenal para que se libere aldosterona, dicha hormona estimula dentro del túbulo colector la reabsorción de Na y Cl que a su vez aumenta la reabsorción de agua y genera un incremento del volumen y de la presión arterial.<sup>9</sup>

### *Hormona antidiurética*

La ADH es liberada por la neurohipófisis. Esta hormona controla la reabsorción facultativa de agua por el aumento de la permeabilidad dentro del túbulo contorneado distal y del colector. Cuando aumenta la osmolaridad, receptores dentro del hipotálamo detectan el cambio y por medio de estimulación nerviosa, se libera mayor cantidad de ADH y se restablecen los niveles de osmolaridad.<sup>9</sup>

### *Péptido natriurético atrial*

Esta hormona es liberada por el corazón en respuesta a un aumento en el volumen sanguíneo. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado proximal y colector. Además, también regula la secreción de aldosterona y hormona antidiurética (ADH) mediante su inhibición. Dichos mecanismos aumentan la excreción de orina y sodio que ayuda a reducir los niveles de volumen y de la presión arterial.<sup>9</sup>

### *Hormona paratiroidea*

Una hipocalcemia (disminución de calcio sérico), estimula la secreción de dicha hormona por medio de las glándulas paratiroides que a su vez estimula una mayor reabsorción de Ca<sup>+</sup> en el túbulo contorneado distal.<sup>9</sup>

## 5.2 LESIÓN RENAL AGUDA

### 5.2.1 Concepto

La lesión renal aguda (LRA) o lesión renal aguda se refiere a aquella condición médica en la que se presenta una abrupta disminución de la función renal que puede ser multifactorial (sepsis, intoxicación con fármacos, medio de contraste, rabdomiólisis). Ocurre una acumulación de productos de desecho (toxinas urémicas) que pueden generar daños en las estructuras renales, alteraciones en la producción de orina (oliguria o anuria), trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos (equilibrio ácido-base), así como daños multisistémicos por todas las funciones que desempeñan dichas estructuras.<sup>11,12,13</sup> El tiempo de instauración no ha sido determinado con exactitud debido a que depende de algunos factores como la etiología y la situación clínica del paciente, no obstante, se estima un tiempo de días hasta semanas sin sobrepasar un mes.<sup>14</sup>

Algunos de los factores que condicionan la lesión renal son la disminución de la perfusión renal, la lesión o daño al tejido renal y la dificultad para eliminar la orina.<sup>14</sup>

De acuerdo con el grupo de expertos KDIGO por sus siglas en inglés, la LRA se define según uno de los siguientes criterios:

- Incremento de la creatinina sérica (Crs) mayor o igual a 0,3 mg/dL dentro de las 48 horas de iniciación del cuadro.<sup>13</sup>
- Incremento de la Crs mayor de 1,5 veces del valor basal conocido o sospechado, que se produce dentro de los primeros siete días de iniciado el cuadro.<sup>13</sup>
- Diuresis menor de 0,5 ml/kg/h en menos de 6 horas.<sup>13</sup>

Los niveles de creatinina y la tasa de filtración glomerular son indicadores clave para determinar la gravedad de la lesión renal aguda (LRA) y la necesidad de iniciar una terapia de reemplazo renal (TRR). En 2004, la Conferencia de Consenso del grupo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) estableció el método RIFLE (Risk, Injury, Failure), que clasifica la disfunción renal aguda en tres niveles según el aumento de

la creatinina sérica y la disminución de la producción de orina. La clasificación RIFLE ha sido reemplazada por el consenso del Acute Kidney Injury Network (AKIN), que ha demostrado ser más específico y preciso. Los pacientes con lesión renal aguda (LRA) pueden experimentar complicaciones graves, como sobrecarga de volumen, alteraciones electrolíticas, acidosis metabólica y síntomas urémicos, debido a la disminución del filtrado glomerular. Estas complicaciones son las que fundamentan la indicación de la terapia de reemplazo renal (TRR).<sup>11</sup>

En 2004, la Iniciativa de Calidad de la Diálisis Aguda (ADQI) estableció los criterios RIFLE para facilitar la detección y clasificación de la gravedad de la lesión renal aguda. Este sistema de clasificación consta de tres niveles: R (riesgo), I (lesión) y F (falla), que se basan en la magnitud del incremento de la creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>), la disminución del filtrado glomerular estimado o la disminución del volumen urinario. Además, se incluyen dos niveles adicionales relacionados con la dependencia de la terapia de reemplazo renal: L (pérdida) y E (enfermedad renal terminal).<sup>13</sup>

Tabla 1 Criterios RIFLE

Grado de disfunción	Filtrado glomerular	Diuresis
Riesgo	Aumento de la Crs x 1,5 o disminución > 25% del FG	<0.5 ml/kg/h x 6 hrs
Injuria	Aumento de la Crs x 2 o disminución > 50% del FG	<0,5 ml/kg/h x 12 hrs
Falla	Aumento de la Crs x 3 o disminución > 75% del FG o Crs > 4 mg/dL con un aumento agudo > 0,5 mg/dL	<0,3 ml/kg/h x 24 hrs o anuria x 12 hrs
Evolución de la función renal		
Loss (pérdida)	LRA persistente con pérdida completa de la función renal > 4 semanas	
End (IRCT)	IRCT > 3 meses	

IRCT: Insuficiencia renal crónica terminal

En 2007, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) realizó algunas modificaciones a la clasificación RIFLE, lo que dio lugar a la clasificación AKIN. Esta nueva clasificación establece tres estadios de lesión renal aguda (LRA) basados únicamente en el grado de disfunción renal y elimina los estadios de evolución. Los criterios AKIN incluyen un perfil temporal específico (menos de 48 horas), un incremento de la creatinina sérica (Crs) mayor al 50% y una disminución del volumen de diuresis (menos de 0,5 ml/h x 6 h), así como un incremento de la creatinina mayor o igual a 0,3 mg/dL. Además, el inicio de la terapia de reemplazo renal (TRR) se incluye directamente en el estadio III.<sup>13</sup>

Tabla 2 Criterios AKIN

Estadio	Filtrado glomerular	Volumen urinario
I	Incremento de la Crs $\geq$ 0.3 mg/dL o aumento de la crs x 1,5 a 2 veces	<0.5 ml/kg/hora > 6 hrs
II	Aumento de la Crs x 2 a 3 veces	<0,5 ml/kg/h > 12 hrs
III	Aumento de la Crs x 3 veces o Crs >4 mg/dL con aumento agudo $\geq$ 0,5 mg/dL o requerimiento de TRR.	<0,3 ml/kg/h > 24 hrs o anuria x 12 hrs

Crs: creatinina sérica, TRR: Terapia de reemplazo renal

Es importante destacar que la aplicación de los criterios RIFLE/AKIN/KDIGO es posible solo después de haber realizado las maniobras de reanimación adecuadas, que tienen como objetivos terapéuticos específicos: una presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg, una tensión arterial media (TAM) mayor a 65 mmHg, una saturación venosa central (ScVO<sub>2</sub>) mayor al 70%, una presión intrabdominal (PIA) menor a 12 mmHg y haber descartado cualquier obstrucción de la vía urinaria mediante ecografía. Finalmente, en 2012, los diferentes estadios de gravedad se integraron en la clasificación de las guías KDIGO.<sup>13</sup>

Tabla 3 Criterios KDIGO

Estadio	Filtrado glomerular	Índice urinario
I	Incremento de la Crs $\geq 0.3$ mg/dL o aumento de la crs x 1,5 a 1,9	$<0.5$ ml/kg/h x 6 a 12 hrs
II	Aumento de la Crs x 2 a 2,9	$<0,5$ ml/kg/h $\geq 12$ hrs
III	Aumento de la Crs x 3 o Crs $\geq 4$ mg/dL o requerimiento de TRR	$<0,3$ ml/kg/h $\geq 24$ hrs o anuria $\geq 12$ hrs

Crs: creatinina sérica, TRR: Terapia de reemplazo renal

Al aplicar estos criterios, es fundamental considerar como valor de referencia la concentración más baja de creatinina sérica (Crs) registrada en los últimos tres meses anteriores al evento. Si no se dispone de un valor basal de Crs, se debe estimar utilizando la ecuación Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), asumiendo una tasa de filtrado glomerular basal de 75 ml/min por 1,73 m<sup>2</sup>, ajustada según la edad, el sexo y la raza.<sup>13</sup>

Tabla 4 Cálculo para estimar la Crs basal según raza, sexo y edad

Edad (años)	raza negra hombres (mg/dl)	Otros hombres (mg/dl)	raza negra mujeres (mg/dl)	otras mujeres (mg/dL)
20-40	1,5	1,3	1,2	1,0
25-29	1,5	1,2	1,1	1,0
30-39	1,4	1,2	1,1	0,9
40-54	1,3	1,1	1,0	0,9
55-65	1,3	1,1	1,0	0,8
Más de 65	1,2	1,0	0,9	0,8

### 5.2.2 Fisiopatología y etiología

El funcionamiento adecuado del riñón depende de tres elementos clave: una perfusión sanguínea adecuada, un parénquima renal sano y la permeabilidad de las vías urinarias. Basándose en estos componentes, la lesión renal aguda (LRA) se puede clasificar en tres categorías según su origen fisiopatológico: prerrenal (relacionada con la alteración de la perfusión sanguínea), renal o parenquimatosa (asociada con la disfunción del tejido renal) y posrenal u obstructiva (causada por la obstrucción de las vías urinarias).<sup>15</sup>

- Prerenal

Ocurre una alteración en la funcionalidad renal, sin daño a sus estructuras debido a una disminución de la perfusión de dicho órgano. En condiciones normales, posterior a un descenso del flujo sanguíneo renal se activan ciertos mecanismos de autorregulación que intentan mantener la TFG. No obstante, si la hipoperfusión es muy severa, genera una importante reducción de la TFG.<sup>15</sup>

Dicho fenómeno puede ser reversible cuando se corrige su etiología. Si la hipoperfusión se mantiene por más de 48 a 72 horas, se puede generar una necrosis tubular aguda (NTA) de etiología isquémica, que puede evolucionar de una lesión prerenal a una de tipo renal. Por tal motivo, es importante tratar de forma eficaz y oportuna la LRA de tipo prerenal.<sup>15</sup>

Los factores que la condicionan son aquellos que derivan de una reducción severa del volumen que circula. Dentro de estos factores podemos encontrar: depleción verdadera de volumen como ocurre en las pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea) o de tipo renal (diuréticos); por disminución del volumen circulante efectivo (síndrome nefrótico); por disminución del gasto cardíaco (IAM, arritmias) y por vasodilatación severa (choque séptico).<sup>15</sup>

Bajo condiciones normales, los riñones reciben aproximadamente el 20% del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo es distribuido por los riñones mediante una red compleja de vasos sanguíneos que permiten que se lleven a cabo las funciones básicas renales (filtración, reabsorción, secreción y excreción). Cuando existe una reducción de la presión arterial sistémica, se activan ciertos mecanismos que intentan mantener estable el flujo sanguíneo renal. Dichos mecanismos pueden ser de origen neurohormonal o metabólico. Un ejemplo de ello es el aumento de la angiotensina II que ocasiona una vasoconstricción. Por otro lado, aumenta la liberación de la hormona antidiurética que provoca mayor retención de agua o en su caso, el aumento de la aldosterona que incrementa la reabsorción de sodio.

Asimismo, se reduce el flujo urinario, razón por la cual en la LRA de tipo prerrenal se presenta oliguria. Si la PAM sigue disminuyendo, los mecanismos compensadores no serán suficientes para mantener el filtrado glomerular (FG) y, por ende, habrá una hipoperfusión que conduce a una lesión celular, aumento de la respuesta inflamatoria y mayor daño renal.<sup>15</sup>

- Renal o parenquimatosa

Se genera una lesión en las estructuras renales (túbulos y microvasculatura). Ocurre una necrosis tubular aguda (NTA) que puede ser reversible si se elimina su etiología, se eliminan las células necróticas y ocurre una regeneración de las células renales.<sup>15</sup>

Algunos de los factores desencadenantes son la glomerulonefritis, trombosis o estenosis de la arteria renal, sepsis, isquemia, toxinas (contrastes yodados, inmunosupresores), rhabdomiólisis, hipertensión arterial maligna, entre otros.<sup>15</sup>

La forma más severa de LRA es la necrosis tubular aguda como consecuencia del proceso inflamatorio y de algunos factores hemodinámicos. Se han descrito cuatro fases. En la fase uno o de iniciación se produce una lesión tubular por la reducción del flujo renal. En la fase dos o de extensión, ocurre los procesos inflamatorios que alteran la permeabilidad tubular, con la consiguiente necrosis y apoptosis de las células tubulares que disminuyen el volumen urinario (oliguria). Durante la fase tres o de mantenimiento se inicia la diferenciación celular que intenta mantener la integridad de las estructuras. Finalmente, en la fase cuatro o de recuperación se restaura la polaridad epitelial. Por lo anterior, se generan cambios histológicos importantes, como el crecimiento de áreas necróticas tubulares y edema intersticial.<sup>15</sup>

- Posrenal u obstructiva

Se genera cuando existe una obstrucción dentro de las vías urinarias que dificulta la expulsión de la orina y ocasiona un aumento en la presión de orina de manera ascendente. Se clasifica en: obstrucciones uretrales intrínsecas (nefrolitiasis, neoplasias, coágulos), obstrucciones uretrales extrínsecas (fibrosis retroperitoneal, traumatismo) y obstrucciones intratubulares (cristales de oxalato, depósito de urato). El cuadro clínico es variable y depende del lugar de la obstrucción, si es completa o parcial, bilateral o unilateral.<sup>15</sup>

La LRA también puede ser clasificada en función del volumen urinario:

Se define como oliguria cuando el volumen urinario es inferior a 400 ml/día. Por otro lado, cuando se presenta la anuria, el volumen urinario es inferior a 100 ml/día.<sup>15,16</sup>

El volumen urinario va a depender del tipo de LRA y el grado de severidad de la lesión glomerular y tubular. <sup>15,16</sup>

### 5.2.3 Diagnóstico

#### *Cuadro clínico*

La historia clínica representa una pieza clave en el abordaje de la LRA y de cualquier otro síndrome clínico. Una adecuada anamnesis acompañada de una minuciosa exploración física, serán la guía para determinar la posible causa o etiología.<sup>15</sup>

Se debe realizar una historia clínica que permita conocer algunos datos relevantes como: funcionalidad renal actual y previa, antecedentes familiares, enfermedades crónicas degenerativas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, neoplasias), consumo de fármacos nefrotóxicos (aminoglucósidos, cefalosporinas, AINES), pruebas radiológicas o uso de medio de contraste reciente, cirugías previas, infecciones recurrentes, datos de hemorragia, cuadros gastrointestinales, datos de extravasación al tercer espacio, sintomatología sistémica (anorexia, fiebre, artralgia), hematuria macroscópica, síndrome prostático o expulsión de litos, entre otros.<sup>15</sup>

En cuanto a la exploración física es importante realizar una valoración detallada del paciente y una evaluación del estado hemodinámico.

La LRA suele desarrollarse sin síntomas hasta que se produce la insuficiencia renal. Sin embargo, dependiendo de la causa subyacente de la LRA, pueden aparecer síntomas específicos. Por ejemplo, en el caso de LRA prerrenal, es importante evaluar cualquier cambio en la producción de orina o signos de deshidratación e hipovolemia. Por otro lado, cuando se trata de LRA posrenal, es fundamental estar atento a signos de retención urinaria, urgencia para orinar o presencia de sangre en la orina.<sup>15</sup>

En casos más severos, los pacientes pueden experimentar síntomas neurológicos como confusión y letargia, además de problemas gastrointestinales como pérdida de apetito, náuseas y vómitos. También pueden presentar retención de líquidos, hinchazón (edema) y, en algunos casos, sangrado.<sup>15</sup>

Durante la evaluación de aquellos pacientes que presenten elevación de la creatinina sérica o de productos nitrogenados, así como disminución del volumen urinario, se deben seguir ciertas medidas de diagnóstico para reconocer el tipo de lesión renal y a partir de los resultados obtenidos, brindar un tratamiento adecuado.<sup>17,18</sup>

### *Análisis de laboratorios*

En cuanto a los laboratorios, se debe realizar una determinación de creatinina, urea o nitrógeno ureico, ionograma (electrolitos), osmolaridad sanguínea y de la orina. Asimismo, solicitar una gasometría (venosa, capilar o arterial según cuadro clínico) y hemograma, así como un examen general de orina. De acuerdo a las manifestaciones clínicas se puede además solicitar transaminasas, CP, CPK o LDH.<sup>17,18</sup>

- Análisis de orina

Un análisis microscópico es de gran utilidad para determinar la etiología.

La presencia de proteinuria es común en la LRA de tipo parenquimatosa secundaria a glomerulonefritis, vasculitis, enfermedades sistémicas y nefritis intersticial aguda.<sup>17,18</sup>

La hematuria es común en las patologías de origen glomerular o vasculitis.<sup>17,18</sup>

La aparición de cilindros se presenta regularmente en patologías glomerulares o necrosis tubular aguda.<sup>17,18</sup>

En casos de rabdomiólisis, se pueden encontrar pigmentos como la mioglobina o hemoglobina por hemólisis.<sup>17,18</sup>

Por lo general, hay presencia de sedimento urinario en la LRA de origen parenquimatoso (células epiteliales, células sanguíneas, cilindros).<sup>17,18</sup>

## *Imagenología*

Se puede realizar una radiografía de tórax o simple de abdomen, ecografía de abdomen y pelvis o un doppler renal. El ultrasonido o ecografía es la herramienta de imagen con mayor relevancia dentro de este cuadro, ya que aporta información sobre el tamaño y estructura renal, permite descartar la existencia de obstrucción dentro de las vías urinarias y valorar la presencia de masas.<sup>17,18</sup>

La tomografía computarizada de abdomen, la resonancia magnética y la arteriografía se utilizan cuando no se ha podido descartar alguna obstrucción mediante la ecografía.<sup>17,18</sup>

### **5.2.4 Biomarcadores**

Los biomarcadores son sustancias específicas que conforme a sus características bioquímicas y fisiológicas representan un estado normal o en su caso, un proceso patológico. Dichos biomarcadores coadyuvan en el diagnóstico y detección oportuna de la LRA, por lo que son primordiales de detectar.<sup>19</sup>

- Creatinina sérica

Es el producto final del metabolismo llevado a cabo en los músculos a partir de la degradación de un compuesto conocido como creatina. Sus valores normales se encuentran entre los 0,7 a 1,2 mg/dL. Dicho compuesto no se reabsorbe, sin embargo, durante un estado de lesión renal es secretada de manera variable por el túbulo proximal, por lo que puede resultar en una sobreestimación. Además, sus valores varían con la edad, la dieta y el ejercicio por lo que no tiene mucha especificidad en comparación con algunos otros biomarcadores. No obstante, es el más utilizado debido a su accesibilidad y bajo costo.<sup>19</sup>

- Urea y nitrógeno ureico en sangre

La urea es una sustancia orgánica nitrogenada que se produce en el hígado como resultado del metabolismo de las proteínas y aminoácidos. Es el principal compuesto nitrogenado eliminado por los riñones. Su elevación a nivel sanguíneo se define como uremia. Sus niveles normales oscilan entre los 12 a 54 mg/dL.<sup>19</sup>

El nitrógeno ureico en sangre (BUN) mide la cantidad de nitrógeno producto del metabolismo de la urea en la sangre. Sus valores normales oscilan entre los 6 a 24 mg/dL (2,1 a 8,5 mmol/L).<sup>19</sup>

- Índice BUN/Creatinina

El índice BUN/Creatinina es una relación entre los niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina. Se utiliza para evaluar la función renal. Los valores normales oscilan entre los 10 a 20 mg/dL.<sup>19</sup>

Los niveles plasmáticos de creatinina (Cr) y urea brindan una estimación rápida y eficaz de la TFG, no obstante, se están investigando nuevos biomarcadores de daño renal que permitan un mejor diagnóstico. Dichos biomarcadores son: cistatina C, N-GAL, KIM (Kidney Injury Molecule), interleucina 18, entre otros.<sup>19</sup>

- Cistatina C

Es una proteína inhibidora de la proteasa que se genera en todas las células nucleadas del organismo, se filtra y se reabsorbe en su totalidad dentro de los túbulos renales y sus niveles no se modifican por edad, sexo, raza o nivel de masa muscular como otros biomarcadores. Por lo anterior, habitualmente no se encuentra presente en la orina y su concentración plasmática depende de la filtración glomerular, teniendo la misma relación con la TFG. Sus valores normales son entre 0,6 a 1,2 mg/L.<sup>20</sup>

- N-GAL (gelatina asociada con lipocalina del neutrófilo)

Esta sustancia suele liberarse en respuesta a procesos inflamatorios y se expresa en mayor cantidad en los túbulos renales. Posteriormente, es reabsorbida en los túbulos proximales, lo que la convierte en un biomarcador útil para detectar las primeras etapas de la Lesión Renal Aguda (LRA), ya que su presencia indica una respuesta aguda al daño renal.<sup>19</sup>

- Interleucina 18 (IL-18)

Es un indicador temprano de daño renal agudo, permitiendo predecir su ocurrencia en las primeras 24 horas. Producida por monocitos y macrófagos en los túbulos proximales, su concentración comienza a aumentar entre 4 a 6 horas después del daño, alcanzando su nivel máximo a las 12 horas y manteniéndose elevada durante aproximadamente 48 horas.<sup>19</sup>

- Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1)

Es una proteína transmembrana que se expresa en los riñones después de un daño renal agudo, se encarga de regular la apoptosis en las células renales dañadas. Según estudios realizados en casos de sepsis, la molécula de lesión renal tipo 1 (KIM-1 por sus siglas en inglés) puede ser un buen biomarcador predictivo para el diagnóstico de LRA, no obstante, sus resultados no pueden determinar la condición de la enfermedad.<sup>19</sup>

- Eritropoyetina

Cuando existe una disminución de la funcionalidad renal existen repercusiones en ciertos procesos como lo es la síntesis de eritropoyetina, por lo que genera una producción anómala de los eritrocitos. La producción insuficiente de dicho compuesto puede resultar como un marcador de daño renal en algunas ocasiones.<sup>19</sup>

## 5.2.5 Tratamiento

### *Tratamiento no dialítico*

- Manejo de fluidos

Se aconseja una reanimación con cristaloides de manera controlada cuando existe alguna depleción de volumen o en su caso, como medida profiláctica. Se debe evitar siempre que sea posible la sobrecarga de volumen, por lo que resulta importante vigilar los niveles de electrolitos y el estado ácido-base. Un estudio piloto realizado en pacientes críticamente enfermos con LRA reveló que limitar la ingesta de líquidos para evitar la sobrecarga hídrica se relacionó con una reducción en la incidencia de efectos adversos y una menor necesidad de terapia de reemplazo renal. De manera similar, en pacientes con choque séptico, la estrategia de restricción controlada de líquidos después de la reanimación inicial mostró una menor progresión de la LRA.<sup>41</sup>

En cuanto a la selección del líquido cristaloides, un estudio comparó la solución salina con cristaloides balanceados (Ringer lactato, Hartmann), mostró menor incidencia de eventos renales en aquellos que se emplearon cristaloides balanceados.<sup>21</sup>

El uso de albúmina sérica como expansor de volumen, solo se limita en casos de choque séptico.<sup>21</sup>

La transfusión de hemoderivados es fundamental en casos de anemia severa. La anemia se produce como consecuencia de la disminución de la eritropoyetina por disfunción de las estructuras renales que se encargan de producirla.<sup>21</sup>

La LRA también puede estar dada por una hipovolemia secundaria a una hemorragia aguda. En este caso, el principal objetivo es el control rápido mediante la administración de expansores de volumen o soluciones cristaloides, en lo que se valora la necesidad de emplear hemoderivados. Es necesario restaurar el volumen circulante mediante la infusión de cristaloides o coloides en cantidad suficiente para lograr mantener la presión de perfusión arterial. Cuando se alcanzan niveles adecuados de volemia, aparecen mecanismos de compensación que ayudan a

mantener el aporte de oxígeno tisular aún con concentraciones bajas de hemoglobina.<sup>21</sup>

De acuerdo con la clasificación de hemorragia del ATLS (Advanced Trauma Life Support), el choque hemorrágico es clasificado como de tipo IV cuando la pérdida es mayor a dos mil mililitros. En estos casos, puede estar indicada la transfusión de glóbulos rojos (concentrado eritrocitario) durante la fase inicial de reanimación.<sup>22</sup>

- Diuréticos

El uso de diuréticos está limitado solo en pacientes con datos de sobrehidratación o exceso de volumen de líquidos junto con otros tratamientos coadyuvantes.<sup>23</sup>

Durante la práctica clínica, los diuréticos, en particular los de asa, se suelen emplear como prevención de la lesión renal aguda al incrementar la producción de orina. La furosemida es el diurético de asa más comúnmente utilizado en pacientes críticamente enfermos, por ende, se han diseñado numerosos estudios para evaluar su eficacia ante un episodio de LRA. Teóricamente, la furosemida ayuda a prevenir la LRA al reducir la TFG y la carga del trabajo en los túbulos renales, por lo que es muy útil en el manejo de sobrecarga de líquidos. Asimismo, de acuerdo con los estudios la furosemida fue eficaz en pacientes que presentaron oliguria por LRA de grado 2 o 3 que en aquellos con grados más altos o ERC.<sup>23,24</sup>

- Vasopresores y manejo hemodinámico

La presión arterial puede incidir sobre la filtración glomerular, así como en la perfusión renal. Se debe hacer todo lo posible para evitar la hipotensión grave que es una causa definitiva de la LRA, sobre todo en situaciones en las que la autorregulación está alterada. La presión arterial media (PAM) ideal para evitar la LRA aún está por determinarse y se debe adaptar a las características de los pacientes. Un ejemplo claro son los pacientes con la preexistencia de hipertensión arterial crónica, en donde los niveles de PAM están por encima del resto de pacientes que no la padecen, que puede ir desde los 80 a 85 mmHg.

En un estudio retrospectivo en pacientes con choque séptico, se estratificó la diferencia entre la PAM premórbida y post reanimación, mostró que la incidencia de la LRA fue menor entre aquellos pacientes cuya PAM post reanimación se acercaba más los valores de la PAM premórbida. Por lo tanto, parece eficaz un enfoque individualizado basado en los valores preexistentes, que pueda favorecer al control óptico de los niveles de presión arterial.<sup>21</sup>

Algunos fármacos vasoactivos pueden mejorar la perfusión renal por medio de la vasoconstricción sistémica y elevación de la presión arterial. Una dosis adecuada de norepinefrina (NE) durante un estado de choque puede disminuir el riesgo de LRA porque ayuda a mantener la presión de perfusión renal.<sup>21</sup>

La vasopresina es un fármaco empleado en conjunto con la NE que también genera efectos sobre los niveles de la presión arterial y mejora el estado hemodinámico del paciente. De hecho, suele ser una mejor opción ya que actúa principalmente en las arteriolas glomerulares aferentes, aumenta la presión de perfusión glomerular y la producción de orina.<sup>25</sup>

- Fármacos nefrotóxicos

Es fundamental evitar la administración de medicamentos que puedan dañar los riñones, como los fármacos nefrotóxicos, así como aquellos que alteran la capacidad de autorregulación de los riñones, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y los contrastes yodados. Estos últimos, han sido considerados como una causa importante de LRA, no obstante, en estudios recientes se ha determinado que no existen diferencias significativas entre la incidencia de LRA en pacientes expuestos y en los no expuestos a agentes de contraste modernos. Por lo que la tomografía computarizada con contraste no debe ser pospuesta en caso de ser muy necesaria para el diagnóstico de una afección altamente mortal.

Las guías recientes sugieren el uso de dosis moderadas de medios de contraste en conjunto con una hidratación isotónica de manera profiláctica en pacientes que se sospeche con alto riesgo, sin embargo, se debe tomar en cuenta el estado hidroelectrolítico del paciente, manteniendo en equilibrio el riesgo de hipoperfusión renal frente al riesgo de una sobrecarga de líquidos.<sup>21</sup>

Al prescribir fármacos, el personal médico debe considerar cómo afectan la funcionalidad renal y si su depuración se va a ver afectada por un cuadro de LRA. Todos los fármacos empleados deben ser ajustados a la tasa de filtración glomerular del paciente.<sup>21</sup>

- Metabolismo

Los niveles de glucosa se deben mantener dentro de parámetros estables para prevenir el daño renal por hiperglucemia.<sup>26</sup>

Durante un episodio de hiperglucemia, las moléculas de glucosa comienzan a hiperfiltrarse, lo anterior provoca un aumento en la reabsorción tubular de glucosa y sodio, disminuye la resistencia de las arteriolas aferentes y como consecuencia aumenta la presión dentro del glomérulo. El aumento de la presión intraglomerular conduce a un estrés oxidativo sobre las paredes de los capilares, lo que ocasiona esclerosis y destrucción de los mismos, aumenta la filtración de proteínas que a su vez aumenta la producción de factores proinflamatorios y pro fibróticos que ocasiona el daño renal.<sup>26</sup>

- Nutrición

Se debe evitar suspender la nutrición en los pacientes con LRA, por lo que se recomienda mantener un soporte nutricional adecuado por medio de la nutrición enteral o parenteral dependiendo de las condiciones del paciente. La nutrición enteral es la primera elección, pero la nutrición parenteral puede ser una opción complementaria o alternativa para alcanzar los objetivos nutricionales.<sup>27</sup>

Las deficiencias nutricionales específicamente el de las proteínas, es muy común en los pacientes con LRA, lo que aumenta el riesgo de complicaciones y de mortalidad. El objetivo principal del aporte nutricional es garantizar una ingesta adecuada de nutrientes para mantener un estado nutricional óptimo, preservar la masa muscular, prevenir el desgaste proteico energético (DPE), mejorar la cicatrización de las heridas, evitar trastornos metabólicos, apoyar la función del sistema inmunológico y reducir el riesgo de mortalidad.<sup>28</sup>

El DPE ha sido definido como aquel estado en el que se presenta un descenso de las reservas de proteínas, así como de las energéticas (músculo y grasa) que ocurre durante la LRA. Existen diversos factores que ocasionan el DPE dentro de los que encontramos las enfermedades críticas prolongadas, hospitalizaciones, estrés metabólico, retraso o suspensión del soporte nutricional, aporte inadecuado de proteínas y calorías, entre otros. En un estudio, de acuerdo con Flaccardori y colaboradores, el DPE severo se asoció con un mayor riesgo de mortalidad y complicaciones graves, incluyendo sepsis, hemorragia, insuficiencia respiratoria y arritmias cardíacas.<sup>28</sup>

### *Tratamiento dialítico: Terapias de reemplazo renal*

Para evitar que la LRA progrese a un estado más grave y crónico, es necesario extraer los productos de desecho y la sobrecarga de volumen. Las terapias de reemplazo renal (TRR) son eficaces para controlar las complicaciones de la LRA, ya que sustituyen de manera temporal la función renal.

Las indicaciones clásicas de diálisis durante la LRA son bien conocidas: sobrecarga de líquidos potencialmente mortales, desequilibrios graves de solutos, alteraciones ácido-base como la acidosis o desequilibrios electrolíticos como la hiperpotasemia severa. No obstante, cuando se trata de otras circunstancias, la decisión de cuándo iniciar la TRR se torna mucho más compleja. Aunque las TRR mejoran la supervivencia de los pacientes con LRA grave, también puede alterar el estado hemodinámico de los pacientes cuando ocurre una hipotensión durante el procedimiento de hemodiálisis que puede ser perjudicial, alteraciones hemáticas por el uso de anticoagulantes, bacteriemias asociadas a la instalación y manejo del acceso vascular y por estrés o respuesta inflamatoria por la biocompatibilidad con el circuito extracorpóreo.<sup>27,29</sup>

Existen algunas variantes de los tratamientos de reemplazo renal:

- Diálisis peritoneal

Se refiere a un grupo de técnicas de tratamiento renal que emplean la membrana peritoneal como un filtro interno para eliminar los productos de desecho del metabolismo sanguíneo. Es la más simple de las técnicas de depuración renal, no obstante, tiene el inconveniente de aumentar la presión intrabdominal que como consecuencia altera la función respiratoria. Existen algunas consideraciones importantes en cuanto al empleo de dicha técnica, un ejemplo de ello es la contraindicación en casos de cirugía abdominal, asimismo, resulta ser insuficiente para pacientes en estado crítico con alteraciones multisistémicas.<sup>30</sup>

- Hemodiálisis intermitente

La hemodiálisis es una técnica de depuración sanguínea extracorpórea que sustituye de manera parcial la función renal de excretar líquido y algunas sustancias de desecho para mantener el equilibrio ácido-base y electrolítico.<sup>31</sup>

La terapia de hemodiálisis de acuerdo a su tiempo de duración se puede clasificar en intermitente cuando el tratamiento es menor de 4 horas, híbridas o lentas cuando superan las 6 horas o continuas cuando duran 24 horas o más.<sup>31</sup>

- Técnicas de depuración continuas

Las terapias de reemplazo renal continuas (TRRC) son aquellas terapias que filtran y purifican la sangre de manera extracorpórea sustituyendo de manera parcial la funcionalidad renal durante un plazo mayor o igual de 24 horas.<sup>31</sup>

En pacientes críticos con LRA, el tratamiento con hemodiálisis intermitente podía llevar a complicaciones y alteraciones electrolíticas, líquidas y ácido-base, incluyendo hipotensión, variaciones en los niveles de gases sanguíneos y cambios en el pH, debido a la eliminación excesiva y rápida de líquidos y electrolitos.<sup>31</sup>

Las ventajas de estas terapias radican en su naturaleza continua, que permite una eliminación gradual de solutos y líquidos, lo que contribuye a una mayor estabilidad hemodinámica. Además, la duración prolongada del tratamiento asegura una depuración más efectiva de moléculas en el suero del paciente con síndrome urémico, lo que se traduce en un mejor control del volumen sanguíneo y del estado nutricional, y en última instancia, en una reducción de la morbilidad y mortalidad del paciente crítico.<sup>31,32,33</sup>

### 5.3 RESPUESTA INFLAMATORIA Y SEPSIS

El sistema inmunológico está conformado por moléculas, células y tejidos que se especializan para proteger al organismo de diferentes agentes o microorganismos que modifican la funcionalidad y la homeostasis del mismo. Al entrar en contacto con un agente infeccioso, en el cuerpo se activan múltiples mecanismos inmunológicos, con la finalidad de combatir el proceso infeccioso. El principal proceso que se desencadena para llevar a cabo estas respuestas inmunológicas es la inflamación, que comienza con la identificación y reconocimiento del patógeno, y posterior activación de la inmunidad innata y adaptativa.<sup>34</sup>

La inflamación es la respuesta del cuerpo a una lesión que básicamente implica la activación y movilización de las células inflamatorias hacia el sitio afectado con el objetivo de eliminar el agente patógeno, reparar el tejido y recuperar la homeostasis.<sup>34</sup>

La respuesta se inicia con la activación de células inmunológicas innatas, dentro de las cuales podemos encontrar a los macrófagos, monocitos, neutrófilos y células asesinas naturales (NK por sus siglas en inglés). Lo anterior ocurre por la unión de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) o microorganismos (MAMP), como las endotoxinas bacterianas, que son receptores específicos. Existe otro tipo de patrones moleculares asociados al daño (DAMP) que se puede tratar de contenido intracelular o moléculas provenientes de células huésped muertas (ATP y ADN). Los DAMP y los PAMP se unen a los monocitos y macrófagos, lo que conlleva a la activación, transcripción y liberación de citocinas proinflamatorias (TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6). Los PAMP y los DAMP son identificados mediante receptores de reconocimiento de patrones (PRR) e inician la respuesta inflamatoria.<sup>34</sup>

Los receptores de tipo Toll (TLR) son los PRR mejor caracterizados. Se encuentran presentes en la superficie de la membrana celular y de algunos organelos. Los receptores TLR se expresan en una amplia gama de células, entre las que se incluyen macrófagos, células dendríticas, neutrófilos, plaquetas, linfocitos B, células endoteliales y epiteliales.<sup>34</sup>

La inmunidad innata también implica otros mecanismos de reconocimiento, incluyendo el sistema de complemento y las defensinas, que desencadenan cascadas de señalización y liberan múltiples moléculas proinflamatorias.<sup>34</sup>

El reconocimiento de los DAMP, MAMP y/o PAMP suele ser un proceso a nivel local y provoca la aparición de signos y síntomas de la respuesta inflamatoria como el dolor, rubor, calor o tumoración. Dicha sintomatología es consecuencia de la interacción de diversos mediadores inflamatorios como las aminas (histamina, bradisinina, adrenalina), mediadores lipídicos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), proteínas de complemento, moléculas de adhesión, citocinas, neurotransmisores, entre otras.<sup>34</sup>

El endotelio vascular también posee TLR que se expresan receptores para el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), algunas interleucinas y citoquinas. La interacción de estos elementos desencadena una respuesta coordinada que activa el proceso inflamatorio, caracterizado por vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y expresión de moléculas de adhesión que regulan la migración de leucocitos y otras células inmunes. La hiperemia resultante en conjunto con el cambio en la permeabilidad vascular provoca los signos de inflamación antes mencionados.<sup>34</sup>

### *Citoquinas*

La estimulación de macrófagos y neutrófilos a través de los TLR activa la expresión genética de citocinas, lo que marca el comienzo del proceso inflamatorio. Algunas inducen respuestas inflamatorias sistémicas y otra de manera local (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL6), orientan la respuesta futura inmune adaptativa, modulan el reclutamiento de leucocitos en el tejido inflamado e inducen la proliferación y diferenciación de los precursores leucocitarios.<sup>35</sup>

### *Sistema de complemento*

Representa unos de los mecanismos humorales propios de la inmunidad innata. Algunas de sus funciones son la de generar la respuesta inflamatoria y la lisis bacteriana.<sup>35</sup>

## **5.4 CHOQUE SÉPTICO**

### **5.4.1 Concepto**

La sepsis representa una entidad médica de gran relevancia por las altas tasas de morbilidad y mortalidad alrededor de todo el mundo. Se describe como una respuesta inmunológica sistémica del organismo secundaria a un proceso infeccioso que puede producir una alteración multiorgánica y finalmente conducir a la muerte.<sup>36</sup>

De acuerdo con el Consenso Internacional en el 2016, la sepsis se define como una condición potencialmente mortal caracterizada por la disfunción de orgánica debido a una respuesta inmune exagerada o descontrolada ante una infección.<sup>36</sup>

El choque séptico es un subconjunto de sepsis en el que se presentan anomalías circulatorias, celulares y metabólicas que se asocia con un incremento en el riesgo de mortalidad. En esencia, el choque séptico se caracteriza por una disfunción endotelial que altera el tono vascular, provocando vasodilatación sistémica y la consecuente fuga de elementos formes de la sangre y volumen sanguíneo. Para diagnosticar este estado, se consideran criterios como la necesidad de agentes vasopresores para mantener una presión arterial media  $\geq 65$  mmHg y niveles de lactato en sangre  $> 2$  mmol/L (18 mg/dL).<sup>36</sup>

### **5.4.2 Etiología**

Considerando la importancia de un tratamiento oportuno en la sepsis, es crucial conocer los microorganismos que más frecuentemente causan este cuadro clínico. Los microorganismos que se deben cubrir con la antibioticoterapia y el resto del tratamiento va a depender de diversos factores, entre los que encontramos el lugar en donde se adquirió la infección, el origen o la fuente de dicha infección, así como las características particulares del huésped.<sup>37</sup>

Las bacterias gram negativas han sido la causa más común de la mayoría de los casos de sepsis bacteriana y de choque séptico hasta en un 40%, algunos de estos microorganismos son la *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. Sin embargo, la epidemiología ha sufrido cambios en los últimos años como consecuencia de las resistencias de ciertos gérmenes, el uso de terapias inmunosupresoras, uso de catéteres y dispositivos intravasculares, incrementando la incidencia de cuadro sépticos por microorganismo gram positivos y en menor proporción por hongos.<sup>37</sup>

Las infecciones respiratorias, urinarias, digestivas y la bacteriemia primaria son los focos infecciosos más frecuentes que llevan a la sepsis, y en conjunto, representan alrededor del 85% de los casos. Le siguen en frecuencia las infecciones de tejidos blandos, del sistema nervioso y las de causa desconocida.<sup>37</sup>

### **5.4.3 Fisiopatología**

En la sepsis, se produce un desequilibrio entre los mecanismos proinflamatorios, antiinflamatorios y hemostáticos que conllevan a la disfunción multiorgánica. Se incluyen diferentes procesos fisiológicos como la activación celular (monocitos, macrófagos, neutrófilos, plaquetas), liberación local y sistémica de citocinas, activación del sistema de complemento, producción de radicales libres, activación del óxido nítrico (NO), estimulación de linfocitos B y T, entre otros que se explicarán a continuación.<sup>38</sup>

#### *Alteraciones celulares y moleculares*

La respuesta inflamatoria se desencadena cuando los receptores Toll-like (TLR) presentes en la superficie de las células presentadoras de antígenos (CPA) reconocen los DAMP y PAMP, lo que inicia una cascada de señales que activan el proceso inflamatorio, aumentan el metabolismo celular y activan la inmunidad adaptativa. Cuando el proceso inflamatorio es mayor, ocasiona daño tisular y posteriormente una disfunción multiorgánica.

De igual forma, en algunos pacientes se puede presentar una “parálisis” del sistema inmunológico que se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas, infecciones asociadas a la atención de la salud (nosocomiales) o la reactivación de infecciones virales por la disfunción del tejido y de las células inmunitarias.<sup>38</sup>

Uno de los principales inductores de la sepsis es la llamada endotoxina o lipopolisacárido (LPS) que se encuentra en las bacterias Gram-negativas. En el sistema cardiovascular, aumenta la frecuencia cardíaca y disminuye las resistencias vasculares sistémicas que ocasiona la hipotensión característica del choque séptico. A nivel microvascular, la lipopolisacáridos (LPS) activa múltiples vías, incluyendo la coagulación, la hemostasia primaria, el sistema de complemento y el sistema fibrinolítico. Además, la LPS actúa sobre el endotelio vascular, reduciendo la actividad anticoagulante, estimulando la producción de radicales libres y aumentando la síntesis de óxido nítrico (NO).<sup>38</sup>

Asimismo, la endotoxina activa a los macrófagos y neutrófilos que inducen la síntesis de citocinas, que, a su vez, ocasionan lesión al endotelio por medio de la producción de enzimas proteolíticas.<sup>38</sup>

La unión de los PAMP y DAMP a las CPA produce la activación celular y expresión de algunas citocinas proinflamatorias como las interleucinas (IL-1, IL-2, IL-18), factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), interferón (IFN), sistema de complemento (IFN $\gamma$ , IL-6, IL-8) y la cascada de coagulación. En la tabla siguiente, se describen los efectos clave de algunos mediadores inflamatorios involucrados en la sepsis.<sup>38</sup>

Tabla 5 Principales efectos de mediadores inflamatorios en la sepsis

Mediador inflamatorio	Carácter	Principal acción
IL-1	Proinflamatoria	Pirógeno, inductor de síntesis de IL-1, IL-6 y TNF. Estimula síntesis de NO.
IL-2	Antiinflamatoria	Induce liberación de linfocitos T y células B.
IL-4	Antiinflamatoria	Actúa en el macrófago, bloquea síntesis de citocinas, actividad citotóxica, inhibe producción de NO.
IL-6	Proinflamatoria y antiinflamatoria	Induce síntesis de inmunoglobulinas, diferenciación de linfocitos B, activación de linfocitos T.
IL-8	Proinflamatoria	Activa neutrófilos. Regula la producción de proteínas de adhesión.
IL-10	Antiinflamatoria	Inhibe síntesis de citocinas. radicales libres y NO. Estimula linfocitos B, células T citotóxicas y producción de linfocitos y mastocitos.
IL-18	Proinflamatoria	Estimula producción de interferón gamma, estimula producción y citotoxicidad de células T y natural killer (NK).
TNF $\alpha$	Proinflamatoria	Produce fiebre. Apoptosis, citotoxicidad celular, estimula respuesta proliferativa de los linfocitos T, facilita adherencia de linfocitos a células endoteliales, aumenta fagocitosis, incrementa agregación plaquetaria, aumenta fibrinólisis y estimula angiogénesis.

TNF $\beta$	Proinflamatoria	Ocasiona citolisis, apoptosis y necrosis de células tumorales.
Bradicinina	Vasodilatador	Vasodilata por medio de la secreción de prostaciclina, NO y factor hiperpolarizante derivado del endotelio. Aumenta la permeabilidad vascular.
Óxido nítrico (NO)	Vasodilatador, coagulopatía	Inhibe la adhesión plaquetaria al endotelio vascular dañado. Su producción excesiva conduce a la relajación arterial e hipotensión.

Fuente: Chiscano-Camón L, et al. Fisiopatología del shock séptico.

La activación del sistema de complemento en la sepsis tiene consecuencias significativas. La unión de C5a con los neutrófilos induce daño oxidativo y coagulopatía, mientras que la activación excesiva de C5 puede llevar a la apoptosis de linfocitos y a la disfunción de los neutrófilos.<sup>38,40</sup>

#### *Endotelio y coagulopatía*

La activación de la cascada de coagulación forma parte de la respuesta adaptativa del sistema inmune ante la infección. No obstante, una activación desmedida de la misma, puede ocasionar una coagulopatía diseminada (CID). La CID se caracteriza por la activación de factores de coagulación que se originan a partir del daño ocasionado a la microvasculatura. Se puede presentar hemorragia durante la etapa inicial, alteración en las pruebas de coagulación e isquemia en extremidades por alteraciones tromboticas.<sup>38</sup>

Asimismo, la hipercoagulabilidad en la sepsis se debe a la liberación del factor tisular por parte de las células endoteliales dañadas, lo que desencadena la activación de la cascada de coagulación y conduce a la producción de trombina, la agregación de plaquetas y la formación de coágulos.

La creación de estos microtrombos puede generar efectos sobre la perfusión que conduce a una hipoxia tisular y disfunción orgánica.<sup>38,40</sup>

#### *Activación de la cascada de coagulación y bloqueo fibrinolítico*

Ambos mecanismos son parte fundamental para que se desarrolle la CID. Existen algunos mediadores inflamatorios que favorecen la activación de la trombina como parte de la respuesta inflamatoria.<sup>38</sup>

A su vez, se activan los elementos que regulan la cascada de coagulación, como el sistema fibrinolítico, que también sufre alteraciones y disfunciones. Se pueden encontrar valores elevados del inhibidor tisular de plasminógeno, que conduce a cierto estado de trombofilia en la CID. Existe una regulación baja de los inhibidores de trombina y plasminógeno, así como el aumento del activador del plasminógeno, lo que ocasiona finalmente el bloqueo fibrinolítico.<sup>38</sup>

Durante la sepsis, se produce una disminución de los inhibidores de proteínas procoagulantes debido al consumo, reducción de la síntesis o degradación enzimática. Como resultado, se establece un estado protrombótico caracterizado por una coagulación exacerbada y una insuficiencia de los mecanismos inhibitorios de la coagulación.<sup>38</sup>

#### *Disfunción endotelial*

El endotelio es el principal objetivo del proceso séptico y desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la hemostasia, el flujo sanguíneo y la regulación de la presión arterial. Además, participa activamente en los mecanismos inflamatorios y mantiene el equilibrio entre el tono vascular, la adhesión de células sanguíneas y la coagulación. En condiciones normales, el endotelio presenta propiedades antitrombóticas, anticoagulantes, profibrinolíticas y antiagregantes plaquetarias. Sin embargo, durante el proceso séptico, se activan citocinas y algunos otros mediadores inflamatorios que alteran el endotelio y, por ende, sus importantes funciones ya descritas.

Se genera una actividad procoagulante, bloqueo fibrinolítico, expresión de moléculas de adhesión y producción de otros mediadores inflamatorios y agentes vasoactivos como respuesta compensatoria.<sup>38</sup>

#### *Agregación plaquetaria*

La trombocitopenia aparece como consecuencia de la inhibición de la agregación plaquetaria por acción de algunos mediadores inflamatorios.<sup>38</sup>

La proteína C, es un anticoagulante endógeno que se ve afectado por la alteración de la antitrombina.<sup>38</sup>

De la misma forma, la sepsis está asociada con una disminución de la enzima ADAMTS13 que facilita la adhesión plaquetaria en el endotelio dañado por el acúmulo del factor Von Willebrand.<sup>21</sup>

#### *Alteraciones de la macrocirculación y microcirculación*

La microcirculación es la zona final de todo el tejido vascular con un diámetro menos de 100  $\mu\text{m}$ . Las arteriolas, las venas capilares, capilares y vénulas son las encargadas del transporte de oxígeno, regular el intercambio de solutos, transporte de hormonas y transferencia de algunos nutrientes necesarios para el metabolismo aerobio.<sup>40</sup>

La sepsis y el choque séptico afectan directamente a la microcirculación. Lo anterior ocurre como consecuencia del daño al endotelio vascular mediado principalmente por acción de los leucocitos al momento de interactuar con el endotelio y por algunos mediadores proinflamatorios como las prostaglandinas, por lo que aumenta la permeabilidad capilar y disminuye el tono de la vasculatura (vasoplejía) por la vasodilatación.<sup>40</sup>

Las células se vuelven incapaces de extraer y utilizar de manera óptima el oxígeno disponible. En condiciones normales, el aporte de oxígeno ( $\text{DO}_2$ ) hacia los tejidos es mayor que el que se requiere para su consumo ( $\text{VO}_2$ ).

La relación entre las demandas metabólicas de los tejidos y el DO<sub>2</sub> se representa mediante la saturación venosa central de hemoglobina (ScvO<sub>2</sub>). Cuando existe un aumento en la demanda de O<sub>2</sub> o disminución de su suministro, la extracción de oxígeno se incrementa reflejándose en un decremento de la ScvO<sub>2</sub>. No obstante, debajo de un nivel “crítico” de DO<sub>2</sub>, la extracción de oxígeno no puede incrementarse más, lo que obstaculiza que se dé un adecuado intercambio entre el aporte y la demanda metabólica.<sup>40</sup>

La alteración en la oxigenación tisular genera una disfunción multiorgánica secundaria a la hipoxia tisular que afecta a la cadena respiratoria (glucólisis aeróbica) a nivel mitocondrial, lo que conlleva a una disminución del ATP y aumento de los niveles de lactato.<sup>40</sup>

Otro de los mecanismos dentro de la disfunción microcirculatoria es el incremento de los niveles de óxido nítrico que explica la mala respuesta a los agentes vasoactivos. Durante un estado séptico, la enzima encargada de liberar el NO es activada mediante citocinas y endotoxinas por lo que se desencadena mayor vasodilatación arteriolar que empeora el cuadro clínico.<sup>21</sup>

Asimismo, como consecuencia de la respuesta inflamatoria desmedida y al aumento de la permeabilidad vascular, se genera una depresión del tono vascular, lo que ocasiona una gran vasodilatación tanto venosa como arterial. Dicho proceso se asocia además con un estado hipovolémico que puede ser absoluto o relativo y a una disminución de la presión arterial sistémica. Simultáneamente, la vasodilatación venosa reduce la cantidad de volumen sanguíneo, el retorno venoso y, por ende, el gasto cardíaco, provocando mayor deterioro por la hipoperfusión tisular.<sup>40</sup>

De igual manera, disminuye drásticamente la presión venosa central (PVC) que repercute en la precarga ventricular y reduce la volemia. Consecuentemente, se activan algunos mecanismos neurohormonales que tratan de mantener una perfusión adecuada. Dicho mecanismo está representado por el sistema nervioso simpático mediante la estimulación de los receptores adrenérgicos  $\alpha$  y  $\beta$  que aumentan la frecuencia cardíaca y su contractilidad.

A su vez, aumenta el tono arterial por la activación de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos por lo que mejoran los niveles de presión arterial. Sin embargo, durante el choque séptico ocurren ciertos eventos que disminuyen la efectividad de los mecanismos antes descritos, principalmente por la liberación de sustancias vasodilatadoras como el NO. La eficacia de estas respuestas compensatorias se ve alterada aún más por la disminución en la contractilidad de los ventrículos, condición conocida como miocardiopatía séptica. Dicha condición está relacionada con el deterioro endotelial y alteración de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos.<sup>8,21</sup>

#### **5.4.4 Diagnóstico**

##### *Valoración y cuadro clínico*

La escala de evaluación secuencial de la insuficiencia orgánica (SOFA por sus siglas en inglés) es de las más utilizadas dentro de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y áreas críticas, es de gran utilidad para determinar cuantitativamente el grado de severidad de la disfunción orgánica, así como para determinar el riesgo de mortalidad.<sup>37</sup>

La escala SOFA evalúa los principales sistemas y aparatos que mantiene en homeostasis al organismo: respiratorio, circulatorio (coagulación), hepático, cardiovascular, sistema nervioso central y renal. Para calcular la puntuación SOFA, es indispensable disponer de resultados de estudios de laboratorio específicos, que incluyen bilirrubina, creatinina, pruebas de coagulación y gases arteriales. No obstante, aunque dichos valores pueden reflejar una disfunción orgánica, no son tan eficaces para determinar el estado de hipoperfusión en el paciente. Cuanto mayor sea el puntaje dentro de esta escala, es mayor el riesgo de morbilidad y mortalidad del paciente.<sup>37</sup>

Tabla 6 Escala SOFA

Escala SOFA ( <i>Sepsis related Organ Failure Assessment</i> )					
Criterios	0	1	2	3	4
SNC Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 <500	>5 <200
Hepático Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	>12
Coagulación Plaquetas 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	≥150	<150	<100	<50	<20
Respiratorio PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	≥400	<400	<300	<200 y soporte ventilatorio	<100 y soporte ventilatorio
Cardiovascular TAM (mmHg) Drogas vasoactivas (µg/kg/min)	≥70	<70	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina 5- 15 Noradrenalina o adrenalina ≤0,1	Dopamina >15 Noradrenalina o adrenalina >0,1

SNC: sistema nervioso central; PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; FiO<sub>2</sub>: fracción de oxígeno inspirado; TAM: tensión arterial

### *Manifestaciones clínicas*

La sintomatología suele ser inespecífica y algo variable entre un paciente y otro. La fiebre es frecuente pero no se presenta en todos los casos, algunos de los pacientes suelen tener una temperatura dentro de parámetros establecidos como normales o, por el contrario, presentar hipotermia. No obstante, se mencionan algunos datos clínicos de acuerdo al aparato o sistema que se encuentra alterado que pueden ser de utilidad para determinar el estado séptico del paciente.<sup>37</sup>

- Neurológicas

Son frecuentes en personas con alteraciones neurológicas previas y en personas de edad avanzada. Se puede presentar desorientación, confusión, estupor o coma.<sup>37</sup>

- Musculares

Las mialgias pueden acompañar el estado febril infeccioso, esto se debe al aumento del tono muscular por acción de los nervios somáticos o por una lesión muscular directa.<sup>37</sup>

- Endocrino-metabólicas

Se pueden presentar varias alteraciones metabólicas, como la acidosis láctica, el aumento del catabolismo proteico, la disminución de los niveles de albúmina y la hiperglucemia, que pueden tener un impacto significativo en la condición del paciente.<sup>37</sup>

- Cardiovasculares

El daño miocárdico puede provocar una disminución de las resistencias vasculares periféricas, lo que a su vez conduce a un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, así como a una reducción de la fracción de eyección del ventrículo.<sup>37</sup>

- Hematológicas

La leucocitosis y la neutrofilia son hallazgos comunes en este contexto. Por otro lado, la trombocitopenia suele estar asociada a trastornos de la coagulación, como la coagulación intravascular diseminada (CID). La presencia de trombocitopenia grave (menos de 50,000 plaquetas), prolongación del tiempo de protrombina y disminución del fibrinógeno debe alertar sobre la posible presencia de CID.<sup>37</sup>

- Pulmonares

La insuficiencia respiratoria es una de las complicaciones más comunes y puede presentarse de forma grave como síndrome de distrés respiratorio agudo, caracterizado por infiltración pulmonar difusa, hipoxemia severa ( $PaO_2/FiO_2 < 200$ ) y ausencia de neumonía o insuficiencia cardíaca.<sup>37</sup>

- Renales

Se suele presentar oliguria, hiperazoemia, así como deterioro de la función renal que en algunos casos puede ser reversible.<sup>37</sup>

- Digestivas

Alteración de las pruebas de funcionamiento hepático.<sup>37</sup>

- Cutáneas

Existen varias formas de lesiones cutáneas que pueden ocurrir debido a diferentes mecanismos, incluyendo la inoculación local de patógenos, la diseminación de infecciones a través de la sangre y las lesiones cutáneas causadas por una reducción en la perfusión sanguínea, como las livideces.<sup>37</sup>

## *Microbiología*

- Cultivos

Se deben realizar cultivos microbiológicos mediante la toma de muestras antes de iniciar la antibioticoterapia en los pacientes con sospecha de sepsis o choque séptico. Se deben recolectar las muestras de cada foco infeccioso del que se sospeche: hemocultivos, urocultivo, cultivos de heridas, aspirado traqueal, coprocultivo, toxina *C. difficile* entre algunos otros.<sup>40</sup>

Los hemocultivos se deben obtener dentro de la primera hora de la detección de la sepsis, antes de comenzar con la terapia antimicrobiana siempre que sea posible y de no ser así, tomar la muestra justo antes de la siguiente dosis que es cuando la concentración plasmática del fármaco se encuentra en el punto más bajo. Se deben obtener al menos dos muestras, un vial aerobio y otro anaerobio que se deben inocular con 10 ml de sangre.<sup>40</sup>

## *Estudios de imagen*

Coadyuvan en la identificación del foco infeccioso. La radiografía de tórax se incluye dentro de los estudios iniciales. La tomografía axial computarizada (TAC) está dirigida sobre todo a determinar un cuadro infeccioso abdominal y la ecocardiografía se utiliza ante la sospecha de infecciones a nivel cardíaco.<sup>37</sup>

### 5.4.5 Biomarcadores

- Procalcitonina

Los niveles séricos de procalcitonina (PCT) son superiores a los 0,05 nanogramos por mililitro en un adulto sano promedio y suele usarse como un biomarcador de infecciones bacterianas en donde se suele aumentar hasta unas 5000 veces del valor antes mencionado. Su importancia radica en que, por lo regular, sus valores no aumentan en infecciones de tipo viral o de tipo no infeccioso. La secreción de la procalcitonina empieza en las primeras 2 a 4 horas posterior al inicio del cuadro séptico y los niveles máximos se alcanzan entre las 24 a 48 horas. Es un marcador más específico que la PCR, en niveles mayores a los 10 ng/ml se presenta una reacción inflamatoria sistémica por sepsis bacteriana o choque séptico. No obstante, el cuadro clínico tiene mucho más valor sobre los valores de la PCT, por lo tanto, si se sospecha de sepsis de acuerdo a la sintomatología del paciente, se debe tratar como sepsis a pesar de que los niveles de PCT permanezcan disminuidos o normales.<sup>39</sup>

- Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) es un reactivo que se libera durante la fase aguda, es sintetizado por el hígado como respuesta a una inflamación y/o infección. En pacientes con sepsis establecida funciona para valorar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, su especificidad es baja.<sup>39</sup>

- Lactato

El lactato es un indicador de hipoperfusión tisular o de alteraciones en el metabolismo oxidativo, ya que se produce en condiciones de anaerobiosis. Los niveles elevados de lactato en sangre son un reflejo de la hipoxia tisular secundaria a la alteración de la perfusión. Los niveles mayores o iguales a 2 mmol/L se consideran de relevancia para determinar el cuadro séptico.<sup>39</sup>

#### 5.4.6 Tratamiento

La valoración e intervención del personal con especialización en áreas críticas es vital para llevar a cabo una monitorización y seguimiento específico, así como para brindar un tratamiento oportuno y eficaz. Se recomienda solicitar una valoración de personal especialista en áreas críticas o de cuidado intensivo en pacientes con choque séptico establecido, así como en aquellos pacientes que requieran manejo avanzado de la vía aérea y soporte vasopresor.

##### *Reanimación con líquidos o fluidoterapia*

De acuerdo a las directrices internacionales en el tratamiento de la sepsis y el choque séptico de la *Surviving sepsis campaign* (SSC) en su edición de 2021, se recomienda administrar cristaloides como líquido de primera línea durante la reanimación. Asimismo, se recomienda administrar líquidos cristaloides intravenosos mediante una infusión de al menos 30 ml/kg dentro de las primeras tres horas mientras se monitoriza minuciosamente al paciente. En caso de que aparezcan algunos signos como la taquipnea o que se presente una desaturación de oxígeno, se debe reducir la velocidad de infusión por el riesgo de desencadenar un edema agudo de pulmón. Por otro lado, si persiste la hipotensión o el llenado capilar se encuentra prolongado, se debe aumentar la velocidad de infusión de los líquidos intravenosos. Sin embargo, el nivel de evidencia es débil por lo que se debe valorar el estado del paciente e individualizar dicha terapia de acuerdo a las características clínicas.<sup>17,37</sup>

En cuanto a la elección del cristaloides isotónico, las recomendaciones no son del todo claras. Por una parte, se dice que la solución salina en una concentración al 0.9% podría ejercer efectos perjudiciales a nivel renal por la gran cantidad de cloruro que contiene. La administración de solución salina al 0,9% en grandes cantidades puede llevar a alteraciones electrolíticas, incluyendo cambios en la concentración plasmática de cloro y sodio, y también puede afectar el equilibrio ácido-base del paciente. Algunos estudios han demostrado que el uso de cristaloides equilibrados o balanceados como la solución Hartmann resulta mejor que la solución salina

convencional en los pacientes en estado crítico. Se observó una disminución en la mortalidad hospitalaria a los 30 días en pacientes que recibieron cristaloides balanceados en comparación con aquellos que recibieron solución salina.<sup>21,41</sup>

Dentro de los objetivos de esta terapia, se encuentra mantener una PAM por encima de los 65 mmHg para garantizar un adecuado estado de perfusión cerebral, renal y cardíaco. Simultáneamente, se deben monitorizar los niveles de orina mediante un sondaje vesical en donde el objetivo es un índice urinario mayor a 0,5 ml/kg/h.<sup>21,41</sup>

Se debe vigilar que la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>) se encuentre mayor o igual al 70%. Para determinar esta medición, se deben obtener muestras de una vía central. La ScvO<sub>2</sub> representa un indicador indirecto del gasto cardíaco, de la perfusión en los tejidos y nos ayuda además a evaluar el intercambio entre el aporte y consumo de oxígeno tisular.<sup>21,41</sup>

Los parámetros antes mencionados, son de gran relevancia para evaluar la efectividad del tratamiento, así como para valorar la evolución del paciente.

En caso de que no se puedan mantener los niveles de PAM antes descritos con la administración de líquidos intravenosos, es recomendable iniciar el tratamiento vasopresor.<sup>21</sup>

Asimismo, se recomienda la administración de albúmina intravenosa cuando la terapia con cristaloides no ha sido suficiente para mantener adecuados niveles de PAM, esto debido a sus propiedades oncóticas. Durante la sepsis y en el choque séptico es frecuente que se presente la hipoalbuminemia, por lo que es otra indicación para la administración de albúmina. En la última actualización de SSC, se sugiere administrar albúmina a pacientes que ya han recibido volúmenes grandes de cristaloides y que no han tenido una respuesta favorable.<sup>42</sup>

### *Terapia vasopresora*

Independientemente del tipo de choque, la reversión de la vasoplejía mediante el uso de fármacos vasopresores es un componente fundamental del tratamiento, ya que permite una recuperación rápida y mejora la estabilidad hemodinámica del paciente.<sup>43</sup>

La hipotensión arterial diastólica (<40 mmHg) es un signo de vasoplejía severa, y esta no se puede corregir solo con fluidoterapia por lo que retardar el inicio de los vasopresores para cuando el paciente ya no tenga una buena respuesta, puede conducir a sobrecarga hídrica, edema y empeoramiento de las disfunciones multiorgánicas.<sup>43</sup>

De acuerdo con la SCC, se recomienda la administración temprana de vasopresores en pacientes con hipotensión con la finalidad de revertir la vasoplejía.<sup>21,41</sup>

- Noradrenalina

La noradrenalina (NE) es el fármaco vasopresor de primera elección para aumentar el gasto cardíaco y la perfusión a los órganos diana. Su efecto vasoconstrictor se debe a la estimulación de los receptores  $\alpha$ 1- adrenérgicos.<sup>44</sup>

Al revertir la hipotensión o disminuir su duración, mejora la supervivencia de los pacientes, ya que la hipotensión prolongada está asociada a un aumento en la mortalidad. La estimulación de los receptores  $\alpha$ 1 provoca una vasoconstricción venosa que aumenta el retorno venoso, la contractilidad y consecuentemente la precarga cardíaca. Además, existe un aumento de la presión arterial diastólica que mejora la circulación y perfusión coronaria.<sup>44</sup>

En la actualidad, existen diversos estudios clínicos que han determinado la efectividad y seguridad del empleo de la NE, incluso en situaciones de urgencia puede iniciarse por vía intravenosa periférica en lo que se consigue el acceso central.<sup>44</sup>

En relación con la mortalidad, se encontró que cada hora de retraso en el inicio de la norepinefrina (NE) durante las primeras 6 horas de tratamiento del choque séptico se asoció con un aumento del 5,3% en la mortalidad. Además, la mortalidad fue significativamente menor (30,4%) cuando la NE se administró dentro de las primeras 2 horas en comparación con cuando se inició después de 6 horas (65,2%).<sup>44</sup>

Las dosis de NE deben titularse con el objetivo de alcanzar una PAM mayor de 65 mmHg. No obstante, se debe tener en cuenta si existe el antecedente de hipertensión arterial, ya que los valores meta de la PAM pueden ascender. Cuando se requieren dosis mayores a 1 µg/Kg/min, se recomienda el uso de un segundo vasopresor.<sup>44</sup>

- Vasopresina

La vasopresina (VP) es recomendada como un fármaco vasoconstrictor de segunda línea, se utiliza en casos de choque refractario para estimular la vasoconstricción mediante la activación de receptores diferentes al de la NE.<sup>43</sup>

La arginina vasopresina u hormona antidiurética, en condiciones fisiológicas juega un papel importante en el mantenimiento de la presión de perfusión tisular cuando se presenta una hipotensión profunda y prolongada. La VP ejerce sus efectos en cuatro diferentes tipos de receptores: V1 en el músculo liso vascular mediante vasoconstricción; V2 en las células principales de los túbulos colectores renales con un efecto antidiurético; V3 en receptores de la hipófisis que estimulan y liberan la hormona adrenocorticotrópica y los receptores de oxitocina (ROT) que se ubican en el útero, glándulas mamarias, corazón y células endoteliales que generan su respuesta vasodilatadora mediante la activación de la vía del NO.<sup>43</sup>

Asimismo, se ha comprobado que puede potenciar el efecto de otros agentes vasoconstrictores. Se recomiendan dosis de 0,01 a 0,03 U/min, ya que el empleo de dosis mayores (0,06 U/min) se asocia con mayor incidencia de lesiones cutáneas isquémicas.<sup>43</sup>

### *Vigilancia y monitorización*

El examen físico se considera como una herramienta importante para la detección y manejo del choque séptico. La monitorización básica que incluye la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno, el gasto urinario y la presión arterial puede brindar información relevante sobre el estado hemodinámico y permite identificar cambios de manera inmediata para medir los objetivos de tratamiento.<sup>44</sup>

La PAM es considerada como el parámetro clínico que mejor representa la perfusión tisular y es el parámetro más utilizado para medir los objetivos de la resucitación hemodinámica en los pacientes con choque séptico.<sup>44</sup>

En caso de la administración de vasopresores, es recomendable la monitorización invasiva de la PA, no obstante, la colocación de la línea arterial o de un catéter venoso central (CVC) no debe retrasar el inicio de la terapia vasopresora.<sup>44</sup>

Otro aspecto relevante de la monitorización son los marcadores de hipoxia tisular. En la práctica clínica existen tres principales parámetros: lactato, saturación venosa de oxígeno central (SvcO<sub>2</sub>) y mixta (SvO<sub>2</sub>) así como las variables que derivan del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) como la PaCO<sub>2</sub>.<sup>44</sup>

### *Terapia antimicrobiana*

La terapia con antibióticos en conjunto con la reanimación de líquidos, son la piedra angular del tratamiento en los pacientes con choque séptico. Su administración debe ir precedida por cultivos microbiológicos apropiados, tanto aerobios como anaerobios.<sup>44</sup>

Debe ser iniciada lo antes posible, varios estudios han determinado que un inicio tardío (6 horas posteriores a su llegada) aumenta el riesgo de mortalidad.<sup>44</sup>

La elección del antibiótico depende de que se reconozca el microorganismo o patógeno que ocasionó el choque séptico y una vez que se establezca la sensibilidad a los diferentes antimicrobianos. Se recomienda iniciar una terapia empírica de alto espectro.<sup>44</sup>

De acuerdo a las recomendaciones de la SSC se sugiere iniciar con un carbapenem de amplio espectro (meropenem, imipenem), inhibidor de penicilina/ $\beta$ -lactamasa (piperacilina con tazobactam) o algunas cefalosporinas de tercera o cuarta generación. Asimismo, se recomienda utilizar una “terapia multimedicamentosa” por lo que se pueden combinar diversos antimicrobianos para potenciar su efecto. En pacientes críticamente enfermos se recomienda añadir un agente gramnegativo suplementario (aminoglucósido). También se recomienda emplear vancomicina o teicoplanina en caso de que se sospeche de infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SAMR). Por otro lado, si se trata de una infección por candida, se sugiere una equinocandina (caspofungina o micafungina). No obstante, es importante consultar a un experto en enfermedades infecciosas.<sup>44</sup>

Al seleccionar la dosis inicial se debe tener en cuenta el aumento de la permeabilidad capilar y el estado hiperdinámico que ocasiona el choque séptico, así como las grandes cantidades de líquido administradas durante la reanimación con fluidos. Existen algunos fármacos como los aminoglucósidos que al ser hidrófilos pueden aumentar su volumen de distribución. Algunos antimicrobianos suelen tener una fuerte unión a las proteínas, por lo que en caso de que el paciente presente una hipoalbuminemia, aumenta el volumen de distribución y el riesgo de un aclaramiento renal mucho más rápido.<sup>44</sup>

Se debe considerar el uso de antimicóticos, ya que en las últimas décadas se ha observado un aumento de la sepsis a causa de organismos fúngicos. Se debe tomar en cuenta el uso de antimicóticos en pacientes con alto riesgo dentro de los cuales se encuentran aquellos a los que se la ha administrado nutrición parenteral total, que han tenido exposición reciente a antibióticos de amplio espectro, con vísceras abdominales perforadas o cuando la sospecha de infección por microorganismos fúngicos es alta. Se recomienda emplear equinocandinas o anfotericina B liposomal si se tiene disponible.<sup>44</sup>

El retiro de la terapia antimicrobiana se debe realizar lo antes posible, ya que el uso prolongado de la misma se asocia a un aumento en la resistencia antimicrobiana.<sup>45</sup>

Un tratamiento con una duración de siete a diez días suele ser suficiente para la mayoría de los focos infecciosos, no obstante, puede haber tratamientos mucho más prolongados cuando no se logra controlar la fuente, en personas inmunocomprometidas y en casos de bacteriemias por *S. aureus*, endocarditis infecciosas de tipo fúngicas.<sup>45</sup>

### *Control del foco infeccioso*

Mediante una valoración exhaustiva se debe determinar el origen de la infección, así como el sitio anatómico. Se deben evaluar las posibilidades de poner en marcha lo antes posible las medidas de control del foco de infección sin retrasar o intervenir durante la reanimación.<sup>17</sup>

La detección oportuna del sitio infeccioso, facilita la orientación sobre el diagnóstico, así como su resolución. Lo anterior se puede realizar mediante aseos quirúrgicos, drenajes de abscesos, desbridamiento de heridas, desobstrucción (renal o intestinal), resección del tejido infectado o retiro de prótesis infectadas.<sup>17</sup>

Las intervenciones deben realizarse en un tiempo no mayor a las doce horas de haber detectado el foco infeccioso.<sup>17</sup>

### *Evaluación del lactato y la perfusión periférica*

De acuerdo a las directrices de la SSC, la normalización de los niveles de lactato son uno de los principales objetivos durante la reanimación de los pacientes con choque séptico, debido a que refleja el grado de hipoperfusión tisular. Su medición es una manera objetiva de evaluar la respuesta a la reanimación.<sup>44</sup>

La valoración del llenado capilar es una herramienta fácil y rápida que ayuda a determinar el estado de perfusión tisular.<sup>44</sup>

### *Tratamiento complementario*

- Accesos vasculares invasivos

De acuerdo con la SSC, es recomendable retirar lo antes posible cualquier dispositivo de acceso intravascular que se sospeche que es la fuente de infección y causante de sepsis o choque séptico, una vez que se haya asegurado un acceso vascular alternativo.<sup>44</sup>

- Manejo de la ventilación mecánica

En la sepsis, el consumo de oxígeno aumenta debido a la hipoperfusión. Por lo tanto, se requiere mayor aporte de oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico. Esto tiene relevancia, ya que la ventilación mecánica asegura el aporte de oxígeno a los principales órganos y tejidos.<sup>44</sup>

Para pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) secundario al proceso séptico, se recomienda utilizar como estrategia la ventilación mecánica con volumen corriente bajo (6 ml/kg) y evitar los volúmenes altos (10 ml/kg). Asimismo, se sugiere emplear como límite superior 30 cm H<sub>2</sub>O de presiones pico o meseta. Al utilizar maniobras de reclutamiento alveolar, se sugiere no emplear la estrategia de PEEP incremental. En caso de SDRA moderado o grave, se sugiere emplear la ventilación mecánica en decúbito prono por más de 12 horas, de acuerdo con las pautas marcadas por la SSC.<sup>44</sup>

- Control glucémico

Durante el choque séptico se produce un estado hipermetabólico que afecta el metabolismo tanto de proteínas, lípidos y carbohidratos, por lo que el organismo mantiene un estado hiperglucémico o insulino resistente. No obstante, en fases más avanzadas se produce un estado hipoglucémico por agotamiento de las reservas y alteración en el metabolismo hepático.

Se liberan las llamadas hormonas del “estrés” como el cortisol y algunas catecolaminas como la adrenalina que incrementan la liberación hepática de glucosa mediante enzimas que participan en la glucogenólisis. La resistencia a la insulina se explica por la incapacidad de inhibir la producción de la glucosa a nivel hepático. El exceso de cortisol y de adrenalina disminuye la captación de glucosa y al mismo tiempo, las citoquinas proinflamatorias bloquean la señalización de la insulina.<sup>46</sup>

La hiperglucemia ha sido asociada a un mayor riesgo de mortalidad y mayor frecuencia de aparición de complicaciones. De acuerdo con la SSC, se recomienda iniciar insulinoterapia con niveles de glicemia mayores a los 180 mg/dL (10 mmol/L). Asimismo, se hace especial énfasis en evitar estados hiperglucémicos, hipoglucémicos o grandes oscilaciones entre ambos ya que se ha asociado con incremento de la mortalidad.<sup>46</sup>

- Hemoderivados

No se recomienda emplear el plasma fresco congelado para corregir alteraciones de la coagulación, a menos que existan datos francos de hemorragia o se planifique alguna intervención invasiva.<sup>47</sup>

Se deben administrar plaquetas de forma profiláctica cuando existan niveles inferiores a las 10,000 plaquetas por mm<sup>3</sup> en ausencia de hemorragia. Si el paciente tiene cifras menores a los 20,000/mm<sup>3</sup> con riesgo importante de hemorragia, también se deberá transfundir. Se recomienda mantener valores superiores a los 50,000/mm<sup>3</sup> cuando el paciente sea candidato a cirugía o algún procedimiento invasivo, asimismo, cuando exista hemorragia activa.<sup>47</sup>

- Corticosteroides

Los corticosteroides son empleados por su efecto a nivel de los receptores glucocorticoides que aumentan las resistencias vasculares periféricas. Aunque su uso se ha cuestionado, en el choque séptico tiene una función ahorradora de vasopresores, disminuye la duración del episodio séptico y la estadía hospitalaria.

No obstante, los estudios no han sido concluyentes respecto a que su administración mejore la supervivencia de los pacientes, por lo que se recomiendan como terapia complementaria cuando se requieren altas dosis de vasopresores.<sup>46</sup>

En caso de utilizar corticosteroides, se recomienda una dosis de 200 mg de hidrocortisona intravenosa al día en goteo continuo o un bolo de 50 mg dividido en cuatro dosis durante tres días, algunos estudios han demostrado que un ciclo más largo a dosis bajas resulta en una menor tasa de mortalidad.<sup>46</sup>

## **5.5 LESIÓN RENAL AGUDA SECUNDARIA A CHOQUE SÉPTICO: MECANISMO FISIOPATOLÓGICO**

Como se ha mencionado con anterioridad, la sepsis es uno de los múltiples factores etiológicos de la LRA, siendo la más común. La LRA se presenta en un 40 a 50% de los pacientes con sepsis dependiendo de su estado de gravedad, elevando el riesgo de mortalidad y progresión a una enfermedad renal crónica.<sup>1</sup>

Dentro de la práctica clínica, la sepsis y la LRA son entidades médicas frecuentes y muy graves, se pueden presentar simultáneamente en muchos pacientes que se encuentran en estado crítico y cuando esto sucede, el desenlace es potencialmente mortal.<sup>48</sup>

La sepsis es un síndrome complejo y mortal, donde se presenta una disfunción multiorgánica como consecuencia de las complicaciones de una infección que, si no se trata oportunamente, puede conducir a la muerte. Dentro de las fallas orgánicas desarrolladas durante la sepsis, se encuentra la del sistema renal generando un deterioro abrupto de su funcionalidad, que, como consecuencia provoca la acumulación de toxinas y productos de desecho que a su vez causan mayor daño a las estructuras renales. Asimismo, se acompaña de la disminución del volumen urinario, así como la aparición de trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.<sup>48</sup>

La LRA en el contexto de la sepsis se caracteriza por la presencia simultánea de criterios diagnósticos de sepsis y/o choque séptico (evaluados mediante la escala SOFA) y los criterios establecidos por las guías KDIGO.<sup>48</sup>

En cuanto al curso clínico, aún se desconoce el momento exacto del inicio de la lesión renal durante la sepsis o choque séptico. Por lo tanto, se debe sospechar LRA en los pacientes que cursen por un cuadro séptico, y viceversa. La LRA se puede presentar paralelamente con la sepsis al momento que ingresan el paciente a la unidad médica o desencadenarse durante la hospitalización. En el último caso, aún hay posibilidades de prevenir la LRA mediante una reanimación adecuada y un tratamiento óptimo para la sepsis o choque séptico.

Una vez que se logra diagnosticar la LRA por sepsis, se debe llevar a cabo una monitorización minuciosa y un apoyo preciso a los órganos para evitar un daño renal mayor.<sup>49</sup>

El modelo predominante de fisiopatología sugiere que la lesión renal aguda se inicia con una disminución del flujo sanguíneo renal, secundaria a la reducción del oxígeno celular y la disfunción mitocondrial. No obstante, hay otros factores y mecanismos que también juegan un papel importante en este proceso.<sup>49</sup>

### *Isquemia-hipoperfusión*

El principal mecanismo conocido de la LRA durante el proceso séptico es la isquemia o hipoperfusión, generando alteraciones dentro del flujo renal, como zonas de hipoperfusión e hipoxia. La disminución del flujo renal genera como mecanismo una vasoconstricción renal que en este caso causa aún más daño a las estructuras renales. Al existir una disfunción endotelial, aumenta la permeabilidad vascular que como consecuencia crea un edema intersticial. Lo anterior, aumenta las zonas de hipoperfusión por el incremento de la distancia hacia el tejido objetivo a perfundir. La respuesta a las sustancias vasoactivas es deficiente, lo que se combina con cambios en los glóbulos rojos, un aumento en la adhesión de leucocitos y plaquetas, la activación de la coagulación y la formación de depósitos de fibrina.<sup>51</sup>

### *Alteraciones microcirculatorias e inflamatorias*

La tasa de filtración glomerular (TFG) está estrechamente relacionada con el flujo sanguíneo glomerular y la presión intraglomerular. La vasoconstricción de la arteria eferente reduce la presión glomerular, lo que a su vez disminuye la TFG y la producción de orina, llevando a una progresiva alteración de la función glomerular.<sup>51</sup>

Por otro lado, la presencia de un agente infeccioso desencadena la liberación de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y a daño (DAMP), que se unen a receptores de reconocimiento tipo Toll en células del sistema inmunitario, endoteliales y epiteliales tubulares, lo que provoca una respuesta inflamatoria exagerada contra el agente infeccioso.<sup>51</sup>

Las células epiteliales tubulares (TEC) también expresan receptores tipo Toll conocidos como TLR2 y TLR4. Cuando las TEC entran en contacto con los PAMP y DAMP, se produce estrés oxidativo, se liberan especies reactivas de oxígeno y se genera una lesión mitocondrial.<sup>49</sup>

Varios mecanismos pueden contribuir a las alteraciones microcirculatorias, incluyendo la lesión endotelial, la respuesta del sistema nervioso autónomo, la degradación del glucocálix y la activación de la coagulación. La lesión endotelial y la degradación del glucocálix, inducidas por mediadores proinflamatorios, aumentan la adhesión de leucocitos y plaquetas, lo que reduce la velocidad del flujo sanguíneo. Lo anterior, puede generar un mayor riesgo de formación de microtrombos, ocluir los capilares y provocar una mayor exposición de los TEC hacia los mediadores y células proinflamatorias.<sup>49</sup>

### *Estrés oxidativo*

La respuesta inflamatoria desencadena una cascada de eventos bioquímicos que conduce al aumento de citocinas proinflamatorias, estrés oxidativo y activación endotelial. Esto favorece la adhesión de leucocitos y trombocitos, incrementando el riesgo de trombosis y alteraciones en el flujo sanguíneo.<sup>49</sup>

### *Reprogramación metabólica*

En la LRA asociada a sepsis, la energía es priorizada para satisfacer las necesidades metabólicas de los principales órganos diana (corazón, cerebro, pulmón). Múltiples funciones dentro del organismo con alto consumo de ATP se adecuan a la disminución de la energía, incluyendo algunos procesos importantes como la síntesis proteica, el transporte de iones y la replicación celular. Además, se ha observado que las células endoteliales tubulares reorganizan su metabolismo para satisfacer las demandas energéticas durante la infección, lo que implica cambios en la glucólisis aeróbica y la fosforilación oxidativa.<sup>48</sup>

## **5.6 CUIDADOS ESPECIALIZADOS DE ENFERMERÍA: PROCESO CUIDADO ENFERMERO**

Durante los últimos años, la enfermería ha fortalecido su campo como disciplina y ciencia, contribuyendo a la formación académica que incluye competencias científicas, técnicas y tecnológicas con un enfoque humanizado, cultural y ético para asegurar un cuidado integral y de alta calidad.

En respuesta a las necesidades en salud y de acuerdo con los cambios epidemiológicos a lo largo de los últimos años, surge la necesidad de la especialización de los profesionales de la salud, en este caso del personal de enfermería. Las y los enfermeros especialistas brindan cuidados específicos para aquellos pacientes que por sus condiciones de salud se encuentran críticamente enfermos.

Los enfermeros especialistas en cuidados críticos diagnostican y contribuyen en el tratamiento de complicaciones potencialmente mortales, por lo que se requiere de un amplio conocimiento y el desarrollo de ciertas habilidades y destrezas.

Los pacientes con lesión renal aguda secundaria a choque séptico que se encuentran en un estado crítico importante, requieren de ciertos cuidados e intervenciones que tienen que ser otorgadas por un profesional de la salud con estudios avanzados de especialización debido a su complejidad.

Para el desarrollo de dichos cuidados, se tomará como base el modelo de Proceso cuidado enfermero (PCE) con un enfoque en especialización crítica, que a continuación se describe.

El PCE es un método sistemático y reflexivo que emplea los profesionales de enfermería para proporcionar cuidados basados en la mejor evidencia disponible, con el objetivo de promover la salud, prevenir la enfermedad y apoyar las funciones humanas y respuestas a los procesos de salud y enfermedad. El PCE está conformado por cinco etapas: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación.<sup>50</sup>

## 1. Valoración

Es la primera etapa del PCE y es considerada como un paso importante dentro del mismo, ya que las decisiones e intervenciones que se realicen parten de la información y datos clínicos obtenidos durante dicha etapa.<sup>50</sup>

Se reúne toda la información para tener una idea clara de las necesidades o problemas de salud del paciente. A su vez, se compone de cuatro fases.<sup>50</sup>

La primera de ellas hace referencia a la recolección de datos. En este caso se emplea el modelo de los once patrones funcionales de Marjory Gordon, pero existen algunos otros como el de requerimientos universales de Orem o las catorce necesidades de Virginia Henderson.<sup>50</sup>

La valoración de enfermería se puede clasificar en inicial, focalizada o de urgencia. Una valoración inicial toma en cuenta todos los aspectos valorables en el paciente, es más detallada y por supuesto, lleva mucho más tiempo realizarla ya que se describen cada uno de los aparatos y sistemas del organismo, así como aspectos psicosociales, culturales, laborales y emocionales. Por otra parte, en la valoración focalizada o de urgencia como lo dice su nombre, solo se recaban los datos más relevantes que pueden ayudar a diagnosticar el problema o situación prioritaria en el paciente en ese preciso momento. De acuerdo con la información obtenida del caso clínico, se realizó una valoración focalizada en los principales patrones funcionales alterados, sin dejar de lado los demás aspectos que lo conforman.<sup>50</sup>

Los datos obtenidos de la valoración se pueden organizar en objetivos y subjetivos. Asimismo, como datos actuales o históricos, que son situaciones que han tenido lugar en el pasado, pero pueden generar repercusiones en la situación actual de salud.<sup>50</sup>

Las fuentes de obtención de datos pueden ser mediante una fuente directa o indirecta, la primera de ellas se refiere a la información obtenida mediante la entrevista directamente del paciente y la segunda hace referencia a la familia como una fuente secundaria, aquí también podemos incluir información obtenida del expediente clínico.<sup>50</sup>

La información puede ser obtenida mediante la observación directa, entrevista o por medio de la exploración física. La exploración física puede ser llevada a cabo de manera cefalocaudal o por aparatos o sistemas. Las técnicas que se emplean son la inspección, palpación, percusión y auscultación.<sup>50</sup>

Como segunda fase tenemos la validación de los datos, esta se puede realizar mediante escalas de medición o solicitar a alguien externo para que confirme dicha información.<sup>50</sup>

Durante la fase de organización de datos, se agrupan en categorías para llevar a cabo un mejor análisis de la información y comenzar a determinar un posible diagnóstico.<sup>50</sup>

Finalmente se encuentra la etapa de registro de datos dentro de la nota u hoja de enfermería, este debe cumplir con los requerimientos de cada institución de salud.<sup>50</sup>

## 2. Diagnóstico

Durante esta etapa, se realiza un juicio clínico sobre los problemas reales o potenciales a partir de los datos obtenidos de la etapa de valoración. Por lo que se considera un referente metodológico esencial en la atención de enfermería, ya que permite identificar los problemas de salud que requieren intervención y sirve como base para seleccionar las estrategias adecuadas para alcanzar los resultados deseados. Al igual que la etapa anterior, se compone de cuatro fases.<sup>50</sup>

La primera de ellas es el análisis de datos que tiene como objetivo clasificar la información e identificar el problema. También ayuda a discriminar algunos datos y centrarse en los que realmente están afectando el estado hemodinámico del paciente.<sup>50</sup>

En la segunda etapa, se elabora el diagnóstico, el cual se basa en el tipo de diagnóstico identificado durante el análisis de la información recopilada. Puede ser real, de riesgo o de promoción de la salud. El diagnóstico real o centrado en el problema es un juicio clínico sobre una condición que ya existe en el paciente. El diagnóstico de riesgo es también un juicio clínico en cuanto a qué tan susceptible o vulnerable puede ser la persona, familia o comunidad para desarrollar el problema de salud. El diagnóstico de promoción de la salud hace referencia al aumento del bienestar y del estado de salud.<sup>50</sup>

Durante la fase de validación se lleva a cabo el procesamiento de todos los datos y se interpretan para llegar a determinar con exactitud el diagnóstico.<sup>50</sup>

Por último, tenemos el registro y este va a depender del tipo de diagnóstico. Si es real se estructura por tres partes: problema o etiqueta diagnóstica (P), etiología, factor causal o factor relacionado (E) y la sintomatología, características definitorias o manifestaciones clínicas (S). El diagnóstico de riesgo solo se constituye de dos partes: el problema potencial a desarrollarse y el factor de riesgo que puede propiciar dicho problema, por lo que permite al profesional de enfermería planear intervenciones para su prevención.<sup>50</sup>

### 3. Planeación

Es la tercera etapa del PCE, dentro de la misma se elaboran estrategias que nos ayudan a mejorar, corregir, evitar o disminuir las respuestas de salud. Asimismo, se priorizan los diagnósticos y se determinan las intervenciones y actividades encaminadas a mejorar el estado de salud del paciente. Se conforma de cuatro fases.<sup>50</sup>

Como fase uno se encuentra el establecer prioridades y aquí se hace uso del juicio clínico para determinar cuáles son los problemas prioritarios y que se van a atender a la brevedad. Se puede utilizar el modelo de valores profesionales en donde como primera prioridad se ubican los diagnósticos que ponen en riesgo la vida del paciente, como segundo plano se encuentran los de prevención y alivio al sufrimiento, después los encaminados a corregir las disfunciones y finalmente los de búsqueda del bienestar.<sup>50</sup>

En la segunda fase sobre la elaboración de objetivos, se establecen las pautas para la selección de las intervenciones, así como los criterios para su posterior evaluación.<sup>50</sup>

Durante la fase tres, se determinan los cuidados de enfermería que son acciones e intervenciones encaminadas a mejorar el estado actual del paciente. A su vez se pueden clasificar en intervenciones: independientes en donde el personal de enfermería puede tener autonomía sobre los cuidados que puede otorgar al paciente utilizando su criterio clínico sin necesidad de esperar indicaciones de algún otro profesional de la salud; interdependiente en donde trabaja en conjunto con un equipo multidisciplinario (medicina, nutrición, fisioterapia, etc.) y las dependientes en donde su actuar depende de la indicación de otro profesional de la salud, que casi siempre es el médico.<sup>50</sup>

Como última fase encontramos el documentar el plan de cuidados. Este es una evidencia de todo el trabajo realizado en las anteriores etapas, se plasman los diagnósticos, objetivos, resultados esperados, intervenciones y actividades de enfermería para posteriormente ser evaluadas.<sup>50</sup>

Durante la última etapa de documentación, se realiza el registro de todos los componentes del plan de cuidados. Puede ser un plan de cuidados estandarizado, institucional, computarizado, en formato físico o digital.<sup>50</sup>

Durante esta etapa se utiliza la taxonomía NANDA-NIC-NOC.

- Taxonomía clasificación de diagnósticos de enfermería (NANDA): Permite categorizar los diagnósticos de enfermería según evidencia basada en la investigación y la práctica clínica.<sup>50</sup>
- Taxonomía clasificación de resultados de enfermería (NOC): Es un sistema de clasificación que permite describir y establecer objetivos y resultados específicos para el paciente, basados en el diagnóstico prioritario, y también evalúa la efectividad del cuidado de enfermería.<sup>50</sup>
- Taxonomía calificación de intervenciones de enfermería (NIC): Facilita la clasificación de las intervenciones de cuidado que se proporcionarán al paciente, en función del diagnóstico prioritario.<sup>50</sup>

Dentro de la clasificación de la NIC se engloban los cuidados críticos, que incluyen intervenciones específicas como los cuidados cardíacos agudos, manejo de líquidos y electrolitos, monitorización hemodinámica invasiva o manejo del shock y que son actividades propias del personal con estudios más avanzados como es el caso del profesional de enfermería especializado en cuidados críticos o intensivos.<sup>50</sup>

#### 4. Ejecución

Es la cuarta etapa del proceso y se enfoca en el inicio y ejecución de las intervenciones plasmadas en el plan de cuidados. Se compone solamente de tres fases.<sup>50</sup>

La primera fase es la de preparación. Se refiere a que las intervenciones deben ser realizadas bajo la base de un conocimiento sólido, con razonamiento y pensamiento crítico asegurándose de que lo que se va a realizar al paciente es lo correcto y adecuado, siempre preservando la seguridad e integridad del mismo.<sup>50</sup>

La segunda fase es la de intervención, es como tal la implementación del plan de cuidados dentro de la práctica clínica.<sup>50</sup>

Durante la última fase de documentación, se realiza el registro en las notas de enfermería con la finalidad de dejar evidencia del cuidado, también ayuda a la evaluación de dicho cuidado con la finalidad de retroalimentar y mejorar las intervenciones y actividades realizadas.<sup>50</sup>

## 5. Evaluación

Es la última etapa del PCE. Mediante esta se pretende evaluar el logro de los objetivos planteados, ubicar áreas de oportunidad, problemas o situaciones que obstaculizaron su aplicación con la finalidad de replantear los cuidados. Coadyuva a mejorar las prácticas y el actuar del profesional de enfermería. Se conforma de tres fases.<sup>50</sup>

La primera fase es el establecimiento de los criterios de resultado. Son afirmaciones de las respuestas que va teniendo el paciente, una vez que se cumplieron, así es como los factores relacionados de algún diagnóstico de enfermería desaparecen o se resuelven. Estos objetivos deben cumplirse en un determinado tiempo de acuerdo a su prioridad de atención, una vez que se cumplen permiten al profesional de enfermería continuar con la resolución del resto del plan de cuidados o en su caso, permitir que los cuidados se continúen dependiendo de su gravedad.<sup>50</sup>

Durante la fase dos de la evaluación del logro de objetivos, se indica si se resolvió el diagnóstico de enfermería y se comparan los objetivos con los resultados esperados.<sup>50</sup>

Como última fase se encuentran las medidas y fuentes de evaluación, nos permiten evaluar el progreso del paciente. Se analiza de manera crítica la información plasmada en el plan de cuidados. Finalmente, cuando se resuelve el problema y se logran todos los objetivos planteados, se ha alcanzado el propósito del plan de cuidados, así como de todo el PCE. <sup>50</sup>

## **VI RESULTADOS**

### **6.1 Proceso cuidado enfermero en el paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico**

Debido a la complejidad en el manejo de los pacientes con LRA secundaria a choque séptico dentro del escenario clínico, se proponen los siguientes planes de cuidados especializados con base a un caso clínico, mediante el cual se desarrolla el PCE correspondiente con el uso de la taxonomía NANDA-NIC-NOC.

A continuación, se describen cada una de las etapas del PCE, así como las intervenciones y cuidados especializados con el fin de dimensionar la importancia del actuar de enfermería en el manejo de los pacientes en estado crítico, sobre todo cuando se cuenta con una especialización en dichas áreas.

#### **6.1.1 Caso clínico**

Paciente masculino de 69 años. Diabetes mellitus tipo 2 con 10 años de evolución sin apego a tratamiento médico. Toxicomanías positivas a etilismo desde los 18 años hasta llegar a la embriaguez y tabaquismo desde los 12 años. Consumo ocasional de cannabis sativa. Antecedentes genéticos, quirúrgicos y transfusionales negados. Alergias medicamentosas y alimentarias negadas.

15/07/2024 Ingresa al área de urgencias referido de una unidad de medicina familiar (UMF) por descontrol glucémico. Inicia su padecimiento actual hace dos semanas por herida cortante en falange media del tercer dedo de la mano derecha por una sierra, sin atención médica. Hace dos días inició con astenia, adinamia e hiporexia por lo que acude a su UMF donde se detecta glucemia capilar de 460 mg/dL.

A la exploración física se encuentra con los siguientes signos vitales: presión arterial no invasiva (PANI) de 99/58 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 138 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) de 21 respiraciones por minuto (rpm) y temperatura de 37.1° C. Peso de 60 kg y talla de 1.60 m. Alerta, orientado, neurológicamente íntegro. Piel y tegumentos semihidratados con buena coloración,

sin adenomegalias palpables. Hemitórax simétrico, con buen movimiento de amplexión y amplexación, murmullo vesicular normal, sin ruidos agregados. Ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, sin soplos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin datos de irritación peritoneal, peristalsis presente y normoactiva. Giordano positivo derecho, rebote negativo. Herida en dedo de mano derecha con exudado purulento y fétido, aumento de volumen, no crépitos a la palpación. Extremidades íntegras, buen tono muscular, sensibilidad intacta, llenado capilar inmediato, sin edema.

Laboratorios:

15/07/24

Gasometría arterial con pH de 7.48, presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) de 25 mmHg, presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) de 51 mmHg, bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) de 22.1 mmol/L, exceso de base (BE) -4.9 mmol/L y lactato de 4.4 mmol/L.

Leucocitos de 12 miles/UL, neutrófilos 10.81% hemoglobina (Hb) 13 g/dL, hematocrito (Hcto) 42%, urea 27, BUN 12, Crs 1.06, potasio (K) 4.45, calcio (Ca) 8.7, cloro (Cl) 104, fósforo (P) 4.4 mg/dL y sodio (Na) 140.

16/07/24

EGO: proteinuria de 25 mg/dL, glucosuria de 1000 mg/dL, cetonuria de 50 mg/dL y hematuria de 50 ery/microL.

Diagnóstico médico: Sepsis no especificada y diabetes mellitus no insulino dependiente, con otras complicaciones especificadas.

El paciente es valorado el día 17/07/2024 encontrándose con los siguientes datos clínicos:

Consciente, desorientado en sus tres esferas, con contención mecánica de sus cuatro extremidades. Escala de Glasgow de 13 puntos: apertura ocular espontánea, respuesta verbal inapropiada y respuesta motora íntegra. Pupilas isocóricas, reactivas a la luz de 3 mm de diámetro. Palidez tegumentaria + mucosa oral seca. Oxígeno suplementario por cánula nasal a 5 L/min, campos pulmonares hipoventilados en bases, disnea de mínimo esfuerzo, uso de músculos accesorios, polipneico (28 rpm) y desaturación de oxígeno (88%). PANI de 109/88 mmHg, PAM de 95 mmHg, taquicardico (140 lpm) y febril (38° C). Catéter venoso periférico corto (CVP) de 20G en vena cefálica del antebrazo izquierdo, funcional y permeable sin datos de flebitis con fecha de instalación del día del ingreso con infusión de solución Hartmann 1000 cc para 12 horas. Herida cortante de 3 cm de largo en falange media del tercer dedo de mano derecha con secreción hematopurulenta, eritema y edema. Abdomen blando y depresible, no se palpan adenomegalias, hiperglucémico de 318 mg/dL por lo que se administran 4 U de insulina de acción rápida subcutánea como dosis única por indicación médica, permanece en ayuno. Extremidades íntegras, edema de + en escala de Godet en miembros superiores, llenado capilar de 3 segundos. Sonda vesical 14 Fr con 5 cc de agua en globo, correctamente fijada, funcional y permeable, uresis color ámbar, concentrada. Escala de Crichton 4 puntos con alto riesgo de caídas. Escala de Braden 14 puntos con riesgo moderado de lesión por presión.

Tratamiento médico: Clindamicina 600 mg cada 8 hrs, paracetamol 1 g IV cada 8 hrs, insulina glargina 30 u cada 24 horas, meropenem 1 g IV cada 8 horas y metamizol 1 g IV dosis única.

Se monitoriza con tres electrodos, en ritmo sinusal. Presenta hipotensión de 95/45 mmHg, FC 146 lpm y FR de 30 rpm. Se coloca un segundo CVP en dorso de la mano derecha 18 Fr. Se decide manejo avanzado de vía aérea. En el transcurso de la intubación continua con hipotensión, se administran 0.2 mg de adrenalina IV en vía periférica. Se inicia apoyo vasopresor con NE 12 mg en 88 ml de solución glucosada al 5 % a dosis respuesta iniciando con 10 ml/h y posteriormente se mantiene en 13 ml/h. Se administran cargas de líquidos intravenosos, 2000 cc de solución Hartmann a goteo continuo. Se coloca catéter venoso central (CVC) trilumen 7 Fr en vena subclavia derecha al primer intento. Se inician infusiones de Midazolam 150 mg en 150 cc de solución salina al 0.9% a 15 ml/h y Propofol 1g a 10 ml/h. Se administran 500 cc de almidón al 6% a goteo continuo, así como 200 ml de bicarbonato de sodio al 7.5%.

Se toma otra glucemia capilar con resultado de 213 mg/dL por lo que se inicia esquema de insulina de acción rápida subcutánea (EIARSC) de 140 a 180: 2 U, 181 a 220: 4 U, 221 a 260: 6 U, 261 a 300: 8 U, >301: 10 u y avisar.

Al final del turno se queda con una PANI de 102/74 mmHg, PAM de 96 mmHg con apoyo vasopresor, FC 102 lpm y 36.1 °C. RAAS de -5, pupilas isocóricas reactivas a la luz de 2 mm de diámetro. FR mayor a la del ventilador, no alcanza volumen programado por lo que se modifican algunos parámetros como el PEEP y el volumen corriente. Oliguria con 20 cc de uresis en turno de 7 horas con índice urinario de 0.04 ml/kg/h. Balance de líquidos parcial de 3,918 ml positivo.

## Gasometría arterial

Parámetro	17/07/2024 5:00 am	17/07/2024 13:53 pm	Valor de referencia
pH	7.38	7.47	7.35 a 7.45
PaCO <sub>2</sub>	23 mmHg	35 mmHg	35 a 45 mmHg
PaO <sub>2</sub>	27 mmHg	77 mmHg	70 a 96 mmHg
HCO <sub>3</sub>	13.6 mmol/L	25.5 mmol/L	19 a 25 mmol/L
EB	-9.6 mmol/L	1.8 mmol/L	-5 a +5
SO <sub>c2</sub>	49%	96%	90 a 95%
Lactato	2.5 mmol/L	5.2 mmol/L	1 a 1.5 mmol/L

### Análisis

En la primera gasometría (antes de la intubación), el paciente se encontraba con hipocapnia, hipoxia, disminución del bicarbonato, exceso de base disminuido por la depleción del HCO<sub>3</sub>, hipoxemia e hiperlactatemia. En la gasometría posterior a la intubación, se encuentra en un estado de alcalemia, así como el lactato más aumentado, lo que nos habla de un estado severo de hipoxia celular secundaria a el choque séptico y a la lesión renal aguda que se estaba desarrollando. No obstante, parámetros como la PaO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> mejoraron notablemente.

## Biometría hemática

Parámetro	Valor encontrado	Valor de referencia
Leucocitos	17.78	5 a 10 miles/UL
Neutrófilos	15.54	1.5 a 7 miles/UL
Linfocitos	6	21 a 48 %
Hemoglobina (Hb)	10.5	12 a 18 g/dL
Hematocrito (Hcto)	29.3	34 a 50%

### Análisis

Por el estado séptico, se encuentra con datos de infección sistémica: leucocitosis, neutrofilia y linfopenia. Asimismo, existe una alteración en la osmolaridad y disminución de los elementos sanguíneos, una razón puede ser la fuga al tercer espacio (intersticial) por la alteración en el equilibrio hidroelectrolítico, así como por alteraciones en la permeabilidad vascular secundarias a el choque séptico.

## Química sanguínea

Parámetro	Valor encontrado	Valor de referencia
Urea	72.25	16 a 48 mg/dL
BUN	33	8 a 23 mg/dL
Crs	2.6	0.7 a 1.2 mg/dL
PCR	41	<0.5 mg/dL
Na	160 mmol/L	136 a 145 mmol/L
K	3.38 mmol/L	3.5 a 5.1 mmol/L
Cl	107 mmol/L	96 a 106 mmol/L
Ca	6.9 mg/dL	8.8 a 10.2 mg/dL
Mg	1.79 mg/dL	1.6 a 2.6 mg/dL
P	2.8 mg/dL	2.5 a 4.5 mg/dL

### Análisis

De acuerdo con los criterios KDIGO y de los valores de Crs encontrados, así como el índice urinario (anuria), el paciente se encuentra en un estadio III de lesión renal aguda. La PCR generalmente se encuentra elevada en casos de infección e inflamación. En cuanto a los electrolitos, persiste un estado de hipernatremia e hipomagnesemia como consecuencia del desequilibrio hidroelectrolítico secundario a la lesión renal desarrollada a partir del choque séptico.

## 6.1.2 Valoración

La metodología utilizada fue la de patrones funcionales de Marjory Gordon.

### 1. Percepción y manejo de la salud

Paciente masculino de 69 años. Diabetes mellitus tipo 2 con 10 años de evolución sin apego a tratamiento médico. Toxicomanías positivas a etilismo desde los 18 años hasta llegar a la embriaguez y tabaquismo desde los 12 años. Consumo ocasional de cannabis sativa. Antecedentes genéticos, quirúrgicos y transfusionales negados. Alergias medicamentosas y alimentarias negadas.

15/07/2024 Ingres a al área de urgencias referido de una unidad de medicina familiar (UMF) por descontrol glucémico. Inicia su padecimiento actual hace dos semanas por herida cortante en falange media del tercer dedo de la mano derecha por una sierra, sin atención médica. Hace dos días inició con astenia, adinamia e hiporexia por lo que acude a su UMF donde se detecta glucemia capilar de 460 mg/dL.

### 2. Nutricional metabólico

Palidez tegumentaria + mucosa oral seca. Febril (38° C). Catéter venoso periférico corto (CVP) de 20G en vena cefálica del antebrazo izquierdo, funcional y permeable sin datos de flebitis con fecha de instalación del día del ingreso con infusión de solución Hartmann 1000 cc para 12 horas. Herida cortante de 3 cm de largo en falange media del tercer dedo de mano derecha con secreción hematopurulenta, eritema y edema, se realiza curación de herida. Abdomen blando y depresible, no se palpan adenomegalias, hiperglucémico de 318 mg/dL por lo que se administran 4 U de insulina de acción rápida subcutánea como dosis única por indicación médica, permanece en ayuno. Extremidades íntegras, edema + en miembros superiores.

Se coloca un segundo CVP en dorso de la mano derecha 18 Fr. c Se coloca sonda orogástrica (SOG) 18 Fr a derivación sin gasto. Se coloca catéter venoso central (CVC) trilumen 7 Fr en vena subclavia derecha al primer intento.

En el transcurso de la intubación continua con hipotensión, se administran 0.2 mg de adrenalina IV en vía periférica. Se inicia apoyo vasopresor con NE 12 mg en 88 ml de solución glucosada al 5 % a dosis respuesta iniciando con 10 ml/h y posteriormente se mantiene en 13 ml/h. Se administran cargas de líquidos intravenosos, 2000 cc de solución Hartmann y 250 cc de solución salina a goteo continuo. Se inician infusiones de sedación con Midazolam 150 mg en 150 cc de solución salina al 0.9% a 15 ml/h y Propofol 1g a 10 ml/h. Se administran 500 cc de almidón al 6% a goteo continuo, así como 200 ml de bicarbonato de sodio al 7.5%.

Se toma otra glucemia capilar con resultado de 213 mg/dL por lo que se inicia esquema de insulina de acción rápida subcutánea (EIARSC) de 140 a 180: 2 U, 181 a 220: 4 U, 221 a 260: 6 U, 261 a 300: 8 U, >301: 10 u y avisar.

Tratamiento médico: Clindamicina 60 mg cada 8 hrs, paracetamol 1 g IV cada 8 hrs, insulina glargina 30 u cada 24 horas, meropenem 1 g IV cada 8 horas y metamizol 1 g IV dosis única.

### 3. Eliminación

Sonda vesical 14 Fr con 5 cc de agua en globo, correctamente fijada, funcional y permeable, uresis color ámbar, concentrada.

Oliguria con 20 cc de uresis en turno de 7 horas con índice urinario de 0.04 ml/kg/h. Balance de líquidos parcial de 3,918 ml positivo.

### 4. Actividad y ejercicio

Oxígeno suplementario por cánula nasal a 5 L/min, campos pulmonares hipoventilados en bases, disnea de mínimo esfuerzo, uso de músculos accesorios, polipneico (28 rpm) y desaturación de oxígeno (80%). PANI de 109/88 mmHg, PAM de 95 mmHg, taquicardico (140 lpm). Llenado capilar de 3 segundos.

Se monitoriza con tres electrodos, en ritmo sinusal. Presenta hipotensión de 90/45 mmHg, FC 146 lpm y FR de 30 rpm. Se intuba con TOT 8 Fr fijo en 24 cm de arcada dental, VM modo asistidocontrol ciclada por volumen con los siguientes parámetros: VC 420 ml, FiO2 100% PEEP 5 cmH2O FR 16x\*

Al final del turno se queda con una PANI de 102/74 mmHg, PAM de 96 mmHg con apoyo vasopresor y FC 102 lpm.

#### 5. Sueño y descanso

No valorado por las condiciones de desorientación del paciente, sin embargo, se encuentra alterado al igual que el resto de los patrones.

#### 6. Cognitivo perceptual

Consciente, desorientado en sus tres esferas. escala de coma de Glasgow de 13 puntos: apertura ocular espontánea, respuesta verbal inapropiada y respuesta motora íntegra. Pupilas isocóricas, reactivas a la luz de 3 mm de diámetro.

RAAS de -5, pupilas isocóricas reactivas a la luz de 2 mm de diámetro.

### 6.1.3 Diagnóstico

#### *Razonamiento diagnóstico*

<b>Agrupación de datos</b>	<b>Deducción diagnóstica</b>	<b>Dominio/ Clase</b>	<b>Etiqueta diagnóstica</b>
<p>Disnea de mínimo esfuerzo</p> <p>Hipoxia</p> <p>Hipoxemia</p> <p>Uso de músculos accesorios</p> <p>Desaturación por pulsioximetría 80%</p> <p>Gasometría arterial PaO<sub>2</sub> 51 mmHg</p>	<p>En la sepsis, el consumo de oxígeno aumenta debido a la hipoxia tisular e hipoperfusión. Por lo tanto, se requiere mayor aporte de oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico. Esto tiene relevancia, ya que la ventilación asegura el aporte de oxígeno a los principales órganos y tejidos.</p>	<p>DOMINIO: 4 Actividad/Reposo</p> <p>CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares</p>	<p>Patrón respiratorio ineficaz relacionado con fatiga manifestado por taquipnea, hipoxemia e hipoxia.</p>

<p>Disnea de mínimo esfuerzo</p> <p>Uso de músculos accesorios</p> <p>Hipoxia (51 mmHg)</p> <p>Hipoxemia (SatO2 80%)</p> <p>PaCO2 mmHg</p>	<p>La sepsis y el choque séptico al causar un proceso inflamatorio, lesionan estructuras de diversos órganos, dentro de los cuales podemos encontrar a los pulmones. Existe un daño endotelial de la vasculatura pulmonar que como consecuencia altera el intercambio gaseoso que modifica el estado ácido base. A mayor cantidad de CO2, el pH se torna mucho más ácido.</p> <p>Otro factor que contribuye a este desequilibrio es la LRA ya que los riñones se encargan de eliminar el H y reabsorber HCO3, sin embargo, cuando existe daño a sus estructuras este mecanismo se encuentra alterado</p>	<p>CLASE: 4</p> <p>Función respiratoria</p> <p>NECESIDAD: 1</p> <p>Respirar normalmente</p>	<p>Intercambio de gases deteriorado relacionado con patrón respiratorio ineficaz manifestado pH anormal, disminución del CO2 e hipoxemia</p>
--	--	---	--

	por que hay acúmulo de iones H (acidez).		
Lesión renal aguda KDIGO III Cr 2.6 Urea 72.25 Hcto 29.3	La lesión renal aguda es una afección que causa una disminución abrupta de la función renal,	DOMINIO: 2 Nutrición CLASE: 5 Hidratación	Exceso del volumen de líquidos R/C desviaciones que afectan la

<p>Índice urinario 0.04 ml/kg/h en 7 horas</p> <p>Balance de líquidos parcial positivo</p>	<p>por lo que no es capaz de eliminar las toxinas y desechos como normalmente lo haría, esto genera aumento de sustancias como el BUN y creatinina (azoemia). Asimismo, el daño renal provoca cambios hidroelectrolíticos que ocasionan alteraciones en la distribución de líquido en el cuerpo, provocando un estado de hipervolemia con fuga al tercer espacio (intersticial).</p> <p>La vasoplejía generada por la sepsis y el choque séptico contribuye a la fuga de líquido al tercer espacio (intersticial).</p>		<p>eliminación de líquidos</p> <p>M/P oliguria, mayores ingresos que egresos (balance de líquidos positivo) y azoemia.</p>
--	--	--	--

<p>Herida cortante en falange media del tercer dedo de la mano derecha por una sierra, sin atención médica. Secreción hematurulenta, eritema y edema.</p>	<p>Las lesiones ocasionadas por herramientas de trabajo son frecuentes. Existe una alteración en las capas de la piel dependiendo de la profundidad de la lesión (epidermis o dermis). Dichas lesiones deben ser atendidas a la brevedad posible para evitar el riesgo de infecciones y mayor deterioro de los tejidos afectados.</p>	<p>DOMINIO: 11 Seguridad/ Protección CLASE: 2 Lesión física</p>	<p>Integridad de la piel deteriorada R/C conocimiento inadecuado sobre el mantenimiento de la integridad de los tejidos M/P superficie de la piel alterada, color de la piel alterado (eritema) y sangrado.</p>
---	---	---	---

<p>Sepsis no especificada  TA 90/45 mmHg  Hipoxemia  Hipertermia  Índice urinario &lt;0.5 ml/kg/h  Taquipnea</p>	<p>La sepsis no tratada oportunamente, puede evolucionar a un estado de choque en donde genera alteraciones celulares, respiratorias y metabólicas que conducen a una disfunción multiorgánica con la consecuente hipoperfusión, disminución de la presión arterial y falla de la bomba cardíaca.</p>	<p>DOMINIO: 11  Seguridad/ Protección  CLASE: 2  Lesión física</p>	<p>Riesgo de shock F/R sepsis</p>
--	---	--	-----------------------------------

## Diagnósticos de enfermería

<b>Valor profesional</b>	<b>Etiqueta diagnóstica</b>
Protección a la vida	Patrón respiratorio ineficaz Riesgo de shock
Prevención y alivio al sufrimiento	
Prevención y corrección de disfunciones	Intercambio de gases deteriorado Exceso de volumen de líquidos Integridad de la piel deteriorada
Búsqueda de bienestar	

### 6.1.4 Planeación, ejecución y evaluación.

*Plan de cuidados: Cuidados especializados de enfermería*

A continuación, se describen las intervenciones de enfermería especializadas con sus principales actividades de acuerdo al caso clínico.

<b>Etiqueta diagnóstica:</b> Patrón respiratorio ineficaz					
Definición: La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.					
<b>Criterio de resultado (NOC):</b> Estado respiratorio					
Definición: Movimiento del aire hacia dentro y fuera de los pulmones e intercambio alveolar de dióxido de carbono y oxígeno.					
<b>Indicador</b>	Escala de medición Mantener en _____ Llevar a _____				
	Desviación grave	Desviación sustancial	Desviación moderada	Desviación leve	Sin desviación
Frecuencia respiratoria	X		X		
Ritmo respiratorio	X		X		
Saturación de oxígeno	X		X		
Uso de músculos accesorios	X		X		

Intervenciones (NIC)	Actividades
<p>Ayuda a la ventilación:  Estimulación de un esquema respiratorio espontáneo óptimo que maximice el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones.  Especialidad de enfermería: Cuidados críticos  Fundamento:  En la sepsis, el consumo de oxígeno aumenta debido a la hipoxia tisular e hipoperfusión. Por lo tanto, se requiere mayor aporte de oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico. La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital que puede ser importante en casos de sepsis y choque séptico, ya que asegura el aporte de oxígeno a los órganos y tejidos diana.<sup>52</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantener una vía aérea permeable.</li> <li>• Colocar al paciente de forma que se minimicen los esfuerzos respiratorios (elevar la cabecera de la cama).</li> <li>• Monitorizar los efectos del cambio de posición en la oxigenación: gasometría arterial y SaO<sub>2</sub>.</li> <li>• Auscultar los ruidos respiratorios, observando las zonas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de ruidos adventicios.</li> <li>• Observar si hay fatiga muscular respiratoria.</li> </ul>

Monitorización respiratoria:

Recopilación y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso adecuado.

Especialidad de enfermería: Cuidados críticos

Fundamento:

A través de los datos recopilados por medio de la monitorización respiratoria, nos podemos dar cuenta de que se está llevando a cabo un adecuado intercambio gaseoso y que la vía aérea se encuentra permeable.

Asimismo, de acuerdo con Ramírez Garrido, la monitorización respiratoria nos permite detectar de manera oportuna algunas situaciones que puedan aumentar el deterioro de los pacientes en estado crítico.<sup>52</sup>

- Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.
- Evaluar el movimiento torácico, observando la simetría, utilización de músculos accesorios y retracciones de músculos intercostales y supraclaviculares.
- Aplicar sensores de oxígeno continuos no invasivos.
- Monitorizar si aumenta la disnea.
- Monitorizar los patrones de respiración (taquipnea).

<p>Intubación y estabilización de la vía aérea:</p> <p>Inserción o ayuda en la intubación y estabilización de una vía aérea artificial.</p> <p>Fundamento:</p> <p>Es indispensable mantener una vía aérea permeable para permitir el adecuado intercambio de gases y evitar las complicaciones que se derivan de su desequilibrio.</p> <p>De acuerdo con Acosta Bonilla y colaboradores, el control y el manejo de la vía aérea son intervenciones vitales durante la reanimación de un paciente crítico, ya que es uno de los procedimientos que con mayor frecuencia se realiza dentro de las unidades y áreas de cuidado crítico.<sup>54</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colaborar con el médico para seleccionar el tamaño y tipo correcto de tubo endotraqueal (TET).</li> <li>• Ayudar en la inserción del TET reuniendo el equipo de intubación y el equipo de emergencia necesarios, colocar al paciente, administrar los medicamentos ordenados, y vigilar al paciente por si aparecieran complicaciones durante la inserción.</li> <li>• Auscultar el tórax después de la intubación para corroborar colocación correcta.</li> <li>• Monitorizar la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) mediante pulsioximetría no invasiva.</li> </ul>
---	--

**Etiqueta diagnóstica:** Intercambio de gases deteriorado

Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono.

**Criterio de resultado (NOC):** Estado respiratorio: intercambio gaseoso

Definición: Intercambio alveolar de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> para mantener las concentraciones de gases arteriales.

Indicador	Escala de medición Mantener en _____ Llevar a _____				
	Desviación grave	Desviación sustancial	Desviación moderada	Desviación leve	Sin desviación
Disnea en reposo	X		X		
PaO <sub>2</sub>	X		X		
Saturación de oxígeno	X		X		
Uso de músculos accesorios	X		X		

**Intervenciones (NIC)**

**Actividades**

Interpretación de datos de laboratorio:  
Análisis crítico de los datos de laboratorio del paciente para ayudar en la toma de decisiones médicas.

- Comparar los resultados con otros análisis de laboratorio y/o pruebas diagnósticas relacionadas.

<p>Fundamento:</p> <p>La interpretación de datos de laboratorio resulta fundamental para el diagnóstico de cualquier enfermedad o afección, en este caso tanto de la LRA como del choque séptico. Asimismo, ayuda a orientar el tratamiento y monitorizar la efectividad del mismo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comparar los resultados con valores anteriores obtenidos cuando el paciente no estaba enfermo (si están disponibles) para determinar los niveles basales.</li> <li>• Informar inmediatamente de los valores críticos (según lo determine el centro) al médico.</li> <li>• Analizar si los resultados obtenidos son coherentes con el comportamiento del paciente y su estado clínico.</li> </ul>
<p>Monitorización del equilibrio ácido básico:</p> <p>Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio ácido básico.</p> <p>Especialidad de enfermería: Cuidados críticos</p> <p>Fundamento:</p> <p>La monitorización de los parámetros de la gasometría nos permite detectar algún trastorno ácido base en el organismo, ya sea de carácter respiratorio o a nivel metabólico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obtener muestras para el análisis de laboratorio del equilibrio ácido básico.</li> <li>• Analizar las tendencias de pH sérico en poblaciones de riesgo (p. ej., compromiso del estado respiratorio, lesión renal, diabetes mellitus).</li> <li>• Analizar las tendencias de pH sérico junto con las tendencias de PaCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub> para determinar si la acidosis o alcalosis está compensada o descompensada.</li> <li>• Identificar las posibles etiologías antes de tratar los desequilibrios ácido básicos.</li> </ul>

<p>La gasometría arterial representa una herramienta de diagnóstico, monitoreo y pronóstico rápida y muy útil en el manejo clínico de los pacientes con choque séptico.<sup>55</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Iniciar y/o cambiar el tratamiento médico para mantener los parámetros del paciente dentro de los límites indicados por el médico.</li> </ul>
<p>Manejo de la ventilación mecánica: invasiva:</p> <p>Ayudar al paciente a recibir soporte respiratorio artificial a través de un dispositivo insertado en la tráquea.</p> <p>Especialidad de enfermería: Cuidados críticos.</p> <p>Fundamento:</p> <p>Debido a la hipoxia e hipoperfusión generada por el choque, se requiere el aporte de oxígeno externo para mantener la oxigenación de los principales órganos y tejidos del organismo. Dependiendo de la severidad del choque se pueden utilizar diferentes dispositivos, en este caso, se requirió de la ventilación mecánica invasiva. Es fundamental que el personal de enfermería dentro de las unidades y áreas críticas cuente con los conocimientos y habilidades necesarias para el manejo de la misma.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Controlar las condiciones que indican la necesidad de soporte ventilatorio.</li> <li>● Consultar con otros profesionales sanitarios para la selección del modo del ventilador (modo inicial habitualmente de control de volumen especificando la frecuencia respiratoria, nivel de FIO<sub>2</sub> y volumen corriente deseado).</li> <li>● Iniciar la preparación y la aplicación del respirador.</li> <li>● Administrar los agentes paralizantes musculares, sedantes y analgésicos narcóticos que sean apropiados.</li> <li>● Vigilar la eficacia de la ventilación mecánica.</li> <li>● Vigilar las lecturas de presión del ventilador y la sincronía paciente/ventilador</li> </ul>

<b>Etiqueta diagnóstica:</b> Exceso de volumen de líquidos Definición: Retención excedente de líquido.					
<b>Criterio de resultado (NOC):</b> Equilibrio electrolítico y ácido-base Definición: Equilibrio de electrolitos y no electrolitos en los compartimentos intracelular y extracelular.					
<b>Indicador</b>	Escala de medición      Mantener en _____      Llevar a _____				
	Desviación grave	Desviación sustancial	Desviación moderada	Desviación leve	Sin desviación
pH sérico				X	
Bicarbonato sérico			X	x	
Hematocrito sérico		X			
Sodio sérico		X			
Potasio sérico			X	x	
<b>Intervenciones (NIC)</b>			<b>Actividades</b>		
Monitorización de líquidos: Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de líquidos.			<ul style="list-style-type: none"> <li>Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos (p. ej. sepsis).</li> </ul>		

<p>Fundamento:</p> <p>Debido a que una de las principales actividades para el tratamiento del choque séptico es la administración de soluciones intravenosas o la fluidoterapia de acuerdo a las recomendaciones de la guía Sobreviviendo a la sepsis, resulta de vital importancia la monitorización de las mismas. Además, como se trata de un paciente con deterioro renal, es fundamental evitar la sobrecarga de líquidos porque puede aumentar las lesiones a las estructuras renales.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Llevar un registro preciso de entradas y salidas (p. ej., infusión intravenosa, antibióticos, líquidos administrados con la medicación y orina).</li> <li>• Monitorizar los niveles de electrolitos.</li> <li>• Administrar líquidos, según corresponda.</li> <li>• Consultar con el médico en caso de diuresis menor de 0,5 ml/kg/h.</li> </ul>
<p>Manejo de electrolitos:</p> <p>Fomento del equilibrio de electrolitos y prevención de complicaciones derivadas de niveles séricos de electrolitos anormales o indeseados.</p> <p>Fundamento:</p> <p>El manejo de los desequilibrios electrolíticos es de vital importancia para tratar de mantener el funcionamiento del organismo, especialmente en los pacientes con daño renal debido a que los riñones son los encargados de regular los niveles de electrolitos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Observar si los electrolitos en suero son anormales, según disponibilidad.</li> <li>• Mantener un acceso i.v. permeable.</li> <li>• Suministrar líquidos según prescripción, si es adecuado.</li> <li>• Administrar electrolitos suplementarios.</li> <li>• Monitorizar la respuesta del paciente a la terapia de electrolitos prescrita.</li> </ul>

<p>Esperón y colaboradores enfatizan que el manejo de los desequilibrios ácido-base es una responsabilidad compartida por todos los profesionales de la salud, ya que un retraso en el diagnóstico puede tener consecuencias graves en la evolución y pronóstico de pacientes en estado crítico. <sup>56</sup></p>	
<p>Manejo de líquidos: Mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.</p> <p>Especialidad de enfermería: Cuidados críticos</p> <p>Fundamento:</p> <p>De acuerdo con Martínez García y colaboradores, un balance de líquidos positivo en pacientes con choque séptico se asocia con peores resultados clínicos. Por lo tanto, aunque la fluidoterapia es esencial en la reanimación de estos pacientes, debe realizarse de manera cuidadosa y controlada para prevenir complicaciones como edema pulmonar, hipertensión intraabdominal y trastornos de la coagulación.<sup>57</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controlar los resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos (aumento del BUN, disminución del hematocrito).</li> <li>• Monitorizar los signos vitales, según corresponda.</li> <li>• Evaluar la ubicación y extensión del edema, si lo hubiera.</li> <li>• Consultar con el médico, si los signos y síntomas de exceso de volumen de líquidos persisten o empeoran.</li> </ul>

<b>Etiqueta diagnóstica:</b> Integridad de la piel deteriorada					
Definición: Epidermis y/o dermis alterada.					
<b>Criterio de resultado (NOC):</b> Curación de la herida: por segunda intención					
Definición: Magnitud de regeneración de células y tejidos en una herida abierta.					
<b>Indicador</b>	Escala de medición    Mantener en _____    Llevar a _____				
	Desviación grave	Desviación sustancial	Desviación moderada	Desviación leve	Sin desviación
Secreción purulenta		x		X	
Eritema cutáneo circundante		x	X		
Edema perilesional		x	X		
Inflamación de la herida		x	X		
<b>Intervenciones (NIC)</b>			Actividades		
Protección contra las infecciones: Prevención y detección precoz de la infección en pacientes de riesgo. Fundamento: Las enfermedades crónicas degenerativas aumentan el riesgo de infecciones y complicaciones durante la hospitalización.			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Observar los signos y síntomas de infección sistémica y localizada.</li> <li>• Observar la vulnerabilidad del paciente a las infecciones (p. ej, diabetes mellitus, toxicomanías).</li> <li>• Vigilar el recuento de leucocitos y la fórmula leucocitaria.</li> </ul>		

<p>De acuerdo con Machado Villarroel y colaboradores, las enfermedades infecciosas suelen ser más frecuentes y graves en pacientes con diabetes mellitus, lo que aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad en esta población. Lo anterior es ocasionado por la hiperglucemia que genera alteraciones en la función de células del sistema inmune como los neutrófilos y disminuye la actividad antioxidante así como la inmunidad humoral.<sup>58</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inspeccionar el estado de cualquier incisión/herida.</li> <li>• Inspeccionar la existencia de eritema, calor extremo, o exudados en la piel.</li> </ul>
<p>Control de infecciones: Minimizar el contagio y transmisión de agentes infecciosos. Fundamento: Aunque en este caso el paciente ya presenta la infección a nivel sistémico, es importante que se sigan llevando a cabo las medidas de prevención para disminuir el riesgo de mayores complicaciones. Asimismo, la terapia con antibióticos en conjunto con la reanimación de líquidos, son la piedra angular del tratamiento en los pacientes con choque séptico.<sup>45</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poner en práctica precauciones universales (higiene de manos. uso de cubrebocas y guantes).</li> <li>• Garantizar una manipulación aséptica de todas las vías i.v.</li> <li>• Administrar un tratamiento antibiótico cuando sea adecuado.</li> <li>• Asegurar una técnica de cuidados de heridas adecuada.</li> </ul>

<p>Cuidados de las heridas: Prevención de complicaciones de las heridas y estimulación de su curación. Fundamento: La detección oportuna del sitio infeccioso y control del mismo, facilita la orientación sobre el diagnóstico, así como su resolución. Lo anterior se puede realizar mediante aseos quirúrgicos, drenajes de abscesos, desbridamiento de heridas, resección del tejido infectado o retiro de prótesis infectadas.<sup>17</sup></p> <p>Mediante una valoración exhaustiva se debe determinar el origen de la infección, así como el sitio anatómico. Se deben evaluar las posibilidades de poner en marcha lo antes posible las medidas de control del foco de infección sin retrasar o intervenir durante la reanimación.<sup>17</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Monitorizar las características de la herida, incluyendo drenaje, color, tamaño y olor.</li><li>• Limpiar con solución salina fisiológica o un limpiador no tóxico, según corresponda.</li><li>• Comparar y registrar regularmente cualquier cambio producido en la herida.</li><li>• Documentar la localización, el tamaño y el aspecto de la herida.</li></ul>
--	--

Para este diagnóstico es importante especificar que el paciente al inicio de la valoración presentó dicho riesgo, sin embargo, debido a las complicaciones y otros factores derivados del curso de la enfermedad se convirtió en un problema interdependiente que requirió de intervenciones específicas y en colaboración con un equipo multidisciplinario.

<b>Etiqueta diagnóstica:</b> Riesgo de shock					
Definición: Susceptible a un aporte sanguíneo inadecuado a los tejidos corporales que puede conducir a una disfunción celular que puede comprometer la salud.					
<b>Criterio de resultado (NOC):</b> Severidad del shock: séptico					
Definición: Gravedad de los signos y síntomas de un flujo sanguíneo inadecuado para la perfusión de los tejidos debido a una vasodilatación como resultado de la liberación de endotoxinas con una infección generalizada.					
<b>Indicador</b>	Escala de medición      Mantener en _____      Llevar a _____				
	Desviación grave	Desviación sustancial	Desviación moderada	Desviación leve	Sin desviación
Disminución de la presión arterial		x		X	
Aumento del ritmo cardíaco		x		X	
Aumento de la frecuencia respiratoria		x		X	

Disminución del oxígeno arterial		x		X	
<b>Intervenciones (NIC)</b>			<b>Actividades</b>		
<p>Monitorización de los signos vitales:  Recogida y análisis de datos sobre el estado cardiovascular, respiratorio y de temperatura corporal para determinar y prevenir complicaciones.</p> <p>Fundamento:  La monitorización básica de las constantes vitales brinda información relevante sobre el estado hemodinámico del paciente y permite identificar cambios de manera inmediata para medir los objetivos de tratamiento. De acuerdo con Martínez Garrido, la monitorización de las constantes vitales de los pacientes en estado crítico permite anticiparse a situaciones que empeoren el estado actual del paciente y, en caso de que se produzcan, el personal de salud especializado podrá tomar decisiones oportunas y eficaces para administrar el tratamiento de forma rápida y conveniente.</p>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizar la presión arterial, pulso, temperatura y estado respiratorio, según corresponda.</li> <li>• Observar las tendencias y fluctuaciones de la presión arterial.</li> <li>• Monitorizar la frecuencia y el ritmo respiratorios (profundidad y simetría).</li> <li>• Monitorizar la pulsioximetría.</li> <li>• Monitorizar el ritmo cardíaco y la frecuencia cardíaca.</li> <li>• Identificar las causas posibles de los cambios en los signos vitales.</li> </ul>		

<p>Manejo del shock:</p> <p>Facilitar el aporte de oxígeno y nutrientes al tejido sistémico y eliminación de los productos de desecho celulares en un paciente con alteración grave de la perfusión tisular.</p> <p>Fundamento:</p> <p>Independientemente del tipo de choque, la restauración del tono vasomotor con fármacos vasopresores es fundamental en el tratamiento, ya que permite una rápida recuperación y mejora la estabilidad hemodinámica del paciente. De acuerdo con la SCC, se recomienda la administración temprana de vasopresores en pacientes con hipotensión con la finalidad de revertir la vasoplejía.</p> <p>La noradrenalina (NE) es el fármaco vasopresor de primera elección para aumentar el gasto cardíaco y la perfusión a los órganos diana.<sup>44</sup></p> <p>Asimismo, es importante como ya se ha mencionado en apartados anteriores, vigilar mediante estudios de laboratorio los datos que hablen sobre el estado de oxigenación y perfusión de los tejidos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administrar oxígeno y/o ventilación mecánica.</li> <li>• Realizar una gasometría arterial y monitorizar la oxigenación tisular.</li> <li>• Administrar vasopresores.</li> <li>• Iniciar la administración temprana de antibióticos.</li> <li>• Monitorizar la función renal (niveles de BUN y Cr).</li> <li>• Vigilar los factores determinantes del aporte de oxígeno tisular (PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, niveles de hemoglobina).</li> </ul>
--	--

Reposición de líquidos

Administración rápida de los líquidos intravenosos prescritos.

Fundamento:

De acuerdo a las directrices internacionales en el tratamiento de la sepsis y el choque séptico de la Surviving sepsis campaign (SSC) en su edición de 2021, se recomienda administrar cristaloides como líquido de primera línea durante la reanimación.

En cuanto a la elección de la terapia intravenosa, algunos estudios han demostrado que el uso de cristaloides equilibrados o balanceados como la solución Hartmann resulta mejor que la solución salina convencional en los pacientes en estado crítico.<sup>21</sup>

En pacientes con lesión renal, se aconseja una reanimación con cristaloides de manera controlada. Un estudio piloto realizado en pacientes críticamente enfermos con lesión renal aguda (LRA) reveló que la restricción de líquidos para prevenir la sobrecarga hídrica se relacionó con una reducción en la incidencia de efectos adversos y una menor necesidad de tratamiento de reemplazo renal.

- Obtener y mantener un acceso i.v. de gran calibre.
- Colaborar con los médicos para asegurar la administración tanto de cristaloides.
- Monitorizar la respuesta hemodinámica.
- Observar si hay sobrecarga de líquidos.

<p>De igual forma, la estrategia de restricción controlada de líquidos después de la reanimación inicial en pacientes con choque séptico se relacionó con una menor incidencia de progresión de la LRA.<sup>41,59</sup></p>	
---	--

## **VII CONCLUSIONES**

La investigación realizada permitió determinar los principales cuidados especializados en enfermería para pacientes críticos con lesión renal aguda secundaria a choque séptico. A través del análisis de un caso clínico, se desarrolló un Proceso Cuidado Enfermero integral que aborda las necesidades específicas de este tipo de pacientes.

Se identificaron los principales diagnósticos de enfermería según la taxonomía NANDA-NIC-NOC, lo que permitió elaborar planes de cuidados especializados dirigidos a prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Estos resultados destacan la importancia de la enfermería en la atención del paciente crítico con lesión renal aguda secundaria a choque séptico.

Es importante destacar que, según la literatura, más del 50% de los pacientes con choque séptico en estado crítico desarrollarán una lesión renal aguda, lo que subraya la necesidad de una atención integral y especializada. La complejidad de este síndrome requiere que el personal de salud cuente con habilidades y conocimientos específicos, especialmente en el área de enfermería especializada en cuidado crítico.

La especialización en cuidados críticos de enfermería juega un papel fundamental en el manejo de pacientes con patologías complejas, ya que permite una monitorización y evaluación continua, intervenciones rápidas y efectivas, comunicación efectiva con el paciente y su familia, y coordinación con el equipo multidisciplinario.

Por lo tanto, es esencial invertir en la formación y capacitación de enfermería en cuidados críticos, así como en la implementación de protocolos y guías de práctica clínica basadas en evidencia, para garantizar una atención de alta calidad a los pacientes con lesión renal aguda secundaria a choque séptico.

Finalmente, esta investigación destaca la importancia de reconocer el valor y la contribución de la enfermería especializada en cuidados críticos en el manejo de pacientes críticos y subraya la necesidad de continuar investigando e innovando en esta área para mejorar la atención y los resultados de salud de estos pacientes.

## VII REFERENCIAS

1. International Society of Nephrology. Global Kidney Health Atlas [Internet]. Advancing Nephrology Around the World. 2017. 188 p. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/318901883\\_Global\\_Kidney\\_Health\\_Atlas\\_GKHA](https://www.researchgate.net/publication/318901883_Global_Kidney_Health_Atlas_GKHA)
2. Urquizo-Ayala G, Chacón-Yucra P. FALLA RENAL AGUDA POR SEPSIS. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2019 [citado 2024 Jul 26]; 25(1):86-93. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582019000100012&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000100012&lng=es).
3. Organización Panamericana de la Salud. La carga de enfermedades renales en la Región de las Américas, 2000-2019. Portal de Datos ENLACE, OPS. 2021. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=14278:sepsis-general-information&Itemid=72260&lang=es#gsc.tab=0](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14278:sepsis-general-information&Itemid=72260&lang=es#gsc.tab=0)
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR) de enero a junio de 2023 (preliminar). INEGI. 2024.
5. Ocaña-Nápoles L, et al. Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda [Internet]. Rev. CENIC Cienc. Biol. 2020; 51(2):141-158. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2221-24502020000200141&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24502020000200141&lng=es)
6. Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2023; 118(2):68-74. DOI: 10.1007/s00063-023-01088-7.
7. Gorordo-Delsol L, et. al. Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual. Gac. Méd 2020; 156(6) Disponible en:

[https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132020000600495](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132020000600495)

8. Rangel-Vera JA, et al. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. MedUNAB. 2019; 22(2):213–27.
9. Tortora G, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2018.
10. Hall J, Hall M. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 14a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2021.
11. Editorial Board. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 2023; 140(1). Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864024000014>
12. Sosa-Medellín MA, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med Int Méx. 2018; 34(2):288-298. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1652>  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim182j.pdf>
13. Lombi F, et al. Renal Replacement Therapy in AKI (Terapia de Reemplazo Renal en IRA. Recomendaciones) [Internet]. Editorial Journal; 2015. Disponible en: <http://rgdoi.net/10.13140/RG.2.1.3524.6809>
14. Nissenson A, et al. Handbook of Dialysis therapy. 6th. ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
15. Martínez SM, Chacón MG. CAPÍTULO 27. Insuficiencia renal aguda. 2022. Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/64/62>
16. Díaz de León-Ponce MA, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2017; 40(4):280-

287. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
17. Evans L, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine* 49(11): p e1063-e1143. Available in: [https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2021/11000/surviving\\_sepsis\\_campaign\\_\\_international.21.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2021/11000/surviving_sepsis_campaign__international.21.aspx)
18. Gainza FJ. Insuficiencia renal aguda [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
19. Barrionuevo-Guerrero MF, Ramos-Ramirez MC. Insuficiencia renal aguda: importancia del laboratorio en el diagnóstico. *Enferm investig.* 2024; 9(1):77–84. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/2298/2621>
20. Huidobro JP, et al. Use of cystatin C to estimate glomerular filtration rate [Internet]. *Rev. méd. Chile.* 2021; 149(1): 98-102. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872021000100098&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000100098&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872021000100098>. [https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872021000100098&script=sci\\_arttext&tlng=en](https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872021000100098&script=sci_arttext&tlng=en)
21. Pickkers P, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med.* 2021; 47, 835–850. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06454-7> <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-021-06454-7>
22. Morin B. Guías Aprobadas por Sociedad Chilena de Hematología SOCHHEM 2017. Disponible en: <https://www.sochihem.cl/bases/arch1588.pdf>

23. Zhao GJ, et al. Association between furosemide administration and outcomes in critically ill patients with acute kidney injury. Crit Care. 2020; 24(75). Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-2798-6>
24. Lorenzo-Gómez MF, et al. Nefrología y urología [Internet]. Ediciones Universidad Salamanca: España; 2021. Disponible en: <https://books.google.com.mx/books?id=-O05EAAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=true>
25. Yoon SY, et al. Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. Medicina. 2022; 58(3):340. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/58/3/340>
26. Prada SC. Enfermedad Renal Diabética: Estado del Arte Diabetic Kidney Disease: State of the Art. ARCHIVOS DE MEDICINA. 2022; 18(6):1544. Disponible en: <file:///C:/Users/USER/Downloads/Dialnet-EnfermedadRenalDiabetica-8540250.pdf>
27. Narvaez-Alvarez JE, et al. Insuficiencia Renal Aguda. RECIMUNDO. 2022; 6(4):87–95. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1818/2172>
28. Yanowsky-Escatell FG, et al. Soporte nutricional en lesión renal aguda [Internet]. Nutr. clín. diet. hosp. 2017; 37(4):116-126. Disponible en: <https://revista.nutricion.org/PDF/YANOWSKY.pdf>
29. Matuszkiewicz-Rowinska J, et al. Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality [Internet]. Pol Arch Intern Med. 2020; 130:1074-1080. Disponible en: <https://www.mp.pl/paim/issue/article/15373/>
30. Herrera-Chambilia CA, Arratia-Taquila JC. Diálisis peritoneal. Diálisis peritoneal [Internet]. Revista Médica Basadrina, 2021; 15(3):70-

75. Disponible en:  
<https://revistas.unjbg.edu.pe/index.php/rmb/article/view/1159/1280>
31. Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM. Principios físicos en hemodiálisis [Internet]. Sociedad Española de Nefrología, 2023. Disponible en:  
<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-principios-fisicos-hemodialisis-188>
32. Campos EN, Hernández AM. Intervención de enfermería en las terapias de reemplazo renal continuo [Internet]. NPunto. 2021; 4(40). Disponible en:  
<https://www.npunto.es/revista/40/articulo-de-revision-intervencion-de-enfermeria-en-las-terapias-de-reemplazo-renal-continuo>
33. Sosa-Medellín MA, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación [Internet]. Med Int Méx. 2018; 34(2):288-298. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim182j.pdf>
34. Gorordo-Delsol L. Sepsis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Editorial Intersistemas, 2016. Disponible en:  
[https://books.google.com.mx/books?id=2X-\\_EAAQBAJ&pg=PT73&source=gbs\\_selected\\_pages&cad=1#v=onepage&q&f=true](https://books.google.com.mx/books?id=2X-_EAAQBAJ&pg=PT73&source=gbs_selected_pages&cad=1#v=onepage&q&f=true)
35. Dartiguelongue J. Inflamación sistémica y sepsis. Parte I: generación de la tormenta [Internet]. Arch Argent Pediatr 2020; 118(6): e527-e535. Disponible en:  
[https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/2020\\_118\\_6.pdf#page=175](https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/2020_118_6.pdf#page=175)
36. Moreno-Carrillo S, Rodríguez-Contreras M. Estado de choque, clasificación y manejo inicial [Internet]. REMUS 2022: 8. Disponible en:  
[https://remus.unison.mx/index.php/remus\\_unison/article/view/115/112](https://remus.unison.mx/index.php/remus_unison/article/view/115/112)

37. Sánchez-Conrado A, Mata A. Sepsis. Guía de actuación en urgencias [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-mondragon-mexico/fisiologia/guia-actuacion-sepsis/11196539>
38. Chiscano-Camón L, et al. Fisiopatología del shock séptico. Medicina Intensiva. 2022; 46:1–13. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-fisiopatologia-del-shock-septico-articulo-S0210569122001097>
39. Banchón-Alvarado JD, et al. Conceptos actuales de sepsis y shock séptico. Journal of American Health. 2020; 3(2). Disponible en: <https://www.jah-journal.com/index.php/jah/article/view/38/77>
40. Escorresca-Ortega AM, et al. Sepsis y shock séptico. 2021. Disponible en: <https://www.guiaprioam.com/indice/diagnostico-y-pruebas-diagnosticas-en-sepsis-y-shock-septico/>
41. Sánchez-Díaz JS, et al. Soluciones balanceadas: cloro el «nuevo villano». [Internet]. Med crít. 2017; 31(3): 152-158. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000300152&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000300152&lng=es).
42. Tine-Sylvest M, et al. Albumin use in patients with septic shock—Post-hoc analyses of an international randomised fluid trial. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 2023; 68(3): 372-384. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aas.14280>
43. Mandujano PS, et al. Inicio precoz de norepinefrina en shock séptico ¿Tiene sustento clínico? Rev. Chil Med Intensiv. 2021; 36(2): 80-86. Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/pdf/75/44.pdf>
44. Caballer A, Nogales S, Gruartmoner G, Mesquida J. Monitorización hemodinámica en la sepsis y el shock séptico. Medicina Intensiva. 2022;

- 46:38–48. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-monitorizacion-hemodinamica-sepsis-el-shock-articulo-S0210569122000602>
45. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *CCJM*. 2020; 87(1):53–64. Disponible en: <https://www.ccm.org/content/87/1/53>
46. Aleman LA, Guerrero J. Hiperglicemia por sepsis: del mecanismo a la clínica [Internet]. *Rev. méd. Chile*. 2018; 146(4): 502-510. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872018000400502#B11](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872018000400502#B11)
47. Rodríguez-Rodríguez R. Resultados de tratamiento transfusional restrictivo o liberal en hemorragia gastrointestinal baja. *MPG Journal*, marzo 2019; 2; 43
48. Simón-Polo E. Insuficiencia renal aguda en el paciente séptico. Parte I. Conceptos generales, fisiopatología y biomarcadores. 2021. Disponible en: <https://anestesiario.org/2021/insuficiencia-renal-aguda-en-el-paciente-septico-parte-i-conceptos-generales-fisiopatologia-y-biomarcadores/>
49. Kellum JA, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: is COVID-19 different? *Kidney International*. 2020; 98(6):1370–2. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253819306015?via%3Dihub>
50. Reyes Gómez, E. Fundamentos de Enfermería. Ciencia, metodología y tecnología. 2da ed. Editorial El Manual Moderno: México; 2015
51. Urquiza-Ayala Gu, Chacón-Yucra P. Falla renal aguda por sepsis. *Rev. Méd. La Paz* [Internet]. 2019; 25(1): 86-93. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582019000100012](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000100012)
52. Serpa Neto A, et al. Ventilatory Support of Patients with Sepsis or Septic Shock in Resource-Limited Settings [Internet]. Cham (CH): Springer; 2019.

Chapter 6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov.translate.goog/books/NBK553815/? x tr sl=en& x tr tl=es& x tr hl=es& x tr pto=sqe#:~:text=One%20of%20the%20primary%20goals,supplementation%20provides%20positive%2Dpressure%20ventilation.>

53. Ramírez Garrido L. Monitorización de constantes vitales en la unidad de cuidados intensivos [Internet]. NPunto. 2023; 6(66). Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/66/monitorizacion-de-constantes-vitales-en-la-unidad-de-cuidados-intensivos#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20de%20las%20constantes,forma%20m%C3%A1s%20r%C3%A1pida%20y%20conveniente.>
54. Acosta-Bonilla MC, et al. Manejo integral de la vía aérea en pacientes críticos. Recimundo. 2022; 6(4). Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1843>
55. Sayan-Mukherjee, et al. Arterial Blood Gas as a Prognostic Indicator in Patients with Sepsis. Elsevier. 2020; 38(3-4). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0255085720315590?via%3Dihub>
56. Esperón-Morejón PJ, et al. Sistemática para el manejo del equilibrio ácido-base en pacientes graves. Ecimed. 2021; 20(3):720. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubanerea/rca-2021/rca213k.pdf>
57. Martínez-García JJ. Balance de líquidos y lesión renal aguda en el choque séptico. Elsevier. 2017; 74(4):282-288. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-boletin-medico-del-hospital-infantil-401-articulo-balance-liquidos-lesion-renal-aguda-S166511461630096X>
58. Machado-Villaruel L, et al. Diabetes mellitus y su impacto en la etiopatogenia de la sepsis. Acta méd. Grupo Ángeles. 2017; 15(3). Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-72032017000300207&script=sci\\_abstract#:~:text=La%20mayor%20inciden](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-72032017000300207&script=sci_abstract#:~:text=La%20mayor%20inciden)

cia%20de%20infecciones,;%20infecci%C3%B3n;%20inmunosupresi%C3%B3n;%20sepsis.

59. L. del Río-Carbajo J, et al. Estrategia integral de reanimación del paciente con sepsis y shock séptico. 2022; 46(51). Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-estrategia-integral-reanimacion-del-paciente-articulo-S021056912200033X>



