



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERIA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



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

**TESINA**

**Título:**

**Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con Lesión Renal Aguda en  
Estado Crítico**

**P R E S E N T A:**

**Licenciada en Enfermería**  
**Martha Cecilia Hernández Torres**

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

**DIRECTORA DE TESINA**  
**Dra. Yolanda Terán Figueroa**

**San Luis Potosí, S.L.P. Abril 2018**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERIA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**Título:**

**Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con Lesión Renal Aguda en  
Estado Crítico**

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

Lic. Enf. Martha Cecilia Hernández Torres

**Directora**

---

Dra. Yolanda Terán Figueroa



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERIA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**Título:**

Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con Insuficiencia Renal Aguda en  
Estado Crítico

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

Lic. Enf. Martha Cecilia Hernández Torres

**Sinodales**

**MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta**

**Presidente**

---

**Firma**

**LE. Marco Antonio Alvarado Delgadillo**

**Secretario**

---

**Firma**

**Dra. Yolanda Terán Figueroa**

**Vocal**

---

**Firma**

**San Luis Potosí, S.L.P.**

**Abril 2018**

## Resumen

La lesión renal aguda es una complicación habitual en las UCI con una mortalidad muy elevada, siendo competencia de enfermería la atención y cuidados para la identificación y toma de medidas preventivas. El conocimiento de la enfermera para atender a un paciente que además de llevar ventilación mecánica, drogas vasoactivas y otros posibles tratamientos, lleva un tratamiento depurativo, debe ser muy completo. Volviéndose prioridad contar con fuentes teóricas y habilidades necesarias para la atención, de ahí la importancia de su formación y una buena preparación. La finalidad del servicio prestado por el profesional de enfermería debe estar basada en la atención integral, el pensamiento crítico, la toma de decisiones clínicas y la defensa de los pacientes. Al aceptar la relación entre pensamiento crítico y proceso cuidado enfermero se proporciona un modelo lógico integral para los cuidados enfermeros fácil de entender y usar, de manera que, una vez evaluada la atención, permitirá demostrar a la sociedad la contribución de la enfermería a los cuidados sanitarios. En este sentido, el proceso cuidado enfermero, entendido como el método sistemático y organizado para proporcionar cuidados enfermeros, orientado a la solución de los problemas identificados en la valoración del paciente, permite crear planes de cuidados estandarizados y al mismo tiempo individualizados, así como adecuar procedimientos y protocolos asistenciales basados en la evidencia científica sobre la lesión renal y su prevención.

## **Abstract**

Acute kidney injury is a common complication in ICU with a very high mortality, nursing competence being the care and care for the identification and taking of preventive measures. The knowledge of the nurse to care for a patient that in addition to mechanical ventilation, vasoactive drugs and other possible treatments, takes a depurative treatment, it must be very complete. It is becoming a priority to have theoretical sources and skills necessary for attention, hence the importance of their training and good preparation. The purpose of the service provided by the nursing professional should be based on comprehensive care, critical thinking, clinical decision making and patient advocacy. By accepting the relationship between critical thinking and nursing care process, a comprehensive logical model for nursing care is provided that is easy to understand and use, so that, once the care is evaluated, it will allow society to demonstrate the contribution of nursing to care. health In this sense, the nursing care process, understood as the systematic and organized method to provide nursing care, oriented to the solution of the problems identified in the patient's assessment, allows to create standardized and at the same time individualized care plans, as well as to adapt procedures and care protocols based on scientific evidence about kidney injury and its prevention.

## **Agradecimientos**

A Victor Martínez mi amado, quien me acompañó a lo largo de este proceso, me brindó su apoyo y me alentó en todo momento.

A mi familia y todas aquellas personas que estuvieron a mi lado durante esta etapa gracias por toda su comprensión.

A mis compañeros y nuevos amigos quienes compartieron conocimiento, alegrías y tristezas.

Al Consejo de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por brindarme la confianza y el apoyo para poder lograr la culminación de esta meta.

A la Dra. Yolanda Terán por el tiempo prestado a la asesoría de mi tesina

.

## INDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>II. OBJETIVOS .....</b>	<b>3</b>
2.1 Objetivo General .....	3
2.2 Objetivos Específicos.....	3
<b>III. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>4</b>
<b>IV. METODOLOGÍA .....</b>	<b>5</b>
<b>V. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>7</b>
5.1 Aspectos básicos de anatomía y fisiología renal.....	7
5.2 Lesión renal aguda en el paciente crítico.....	23
5.3 Fisiopatología de la lesión renal aguda.....	29
5.4 Prevención y manejo.....	40
5.5 Manejo de las complicaciones.....	47
5.6 Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con enfermedad renal aguda en estado crítico .....	50
5.7 Valoración del paciente renal .....	51
5.8 Valoración organizada por Patrones Disfuncionales de salud.....	57
5.9 Diagnósticos de Enfermería en el paciente con alteración de la función renal.....	61
Prevención Primaria.....	61
Prevención Secundaria.....	64
Complicación Potencial.....	66
5.10 Planeación de los cuidados .....	67
5.11 Ejecución de los cuidados .....	85
5.12 Evaluación de los cuidados .....	87
<b>VI. CONCLUSIÓN .....</b>	<b>88</b>
<b>Referencias.....</b>	<b>89</b>

## I. INTRODUCCIÓN

La Lesión Renal Aguda (LRA) es una complicación frecuente en pacientes con enfermedades graves y de gran impacto en la vida de las personas, ya que se acompaña de una elevada mortalidad además de que su atención requiere intervenciones especializadas con sistemas de soporte renal, los cuales generalmente se ofrecen en conjunto con otras medidas de mayor complejidad como las que se utilizan en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En la actualidad es ampliamente aceptado que la LRA es un síndrome clínico común en las unidades antes mencionadas y tiene un papel central como una enfermedad que causa múltiples secuelas sistémicas y lesiones en órganos extra renales.<sup>1</sup>

La LRA se define como un fallo de los riñones para eliminar los productos de desecho y mantener la homeostasis del agua y los electrolitos, sin embargo no se han establecido parámetros definitivos y medibles para su diagnóstico, esto debido a las diferencias en los criterios de diagnóstico existentes a lo largo de la historia por tal motivo no se cuenta con datos específicos sobre la letalidad de esta afección y no es posible determinar la incidencia exacta y el impacto en el entorno de los cuidados intensivos.<sup>2,3</sup>

En nuestro país la lesión renal aguda a lo largo de los años fue y continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las UCIs, según un análisis de los trabajos publicados desde 1980 sobre etiología y morbilidad de la LRA se reportan como causas primordiales la sepsis y el choque en las cuales el porcentaje de mortalidad es del 16% hasta 52% en presencia de falla orgánica múltiple.<sup>4</sup> En las bases de datos de las instituciones tanto públicas como privadas no se encontraron datos específicos sobre la incidencia de esta problemática en el contexto del paciente crítico.

La lesión renal aguda es una preocupación en aumento en las UCIs dado que no se dispone de tratamiento, así que todos los esfuerzos deben ir dirigidos a la prevención primaria y detección temprana con la finalidad de establecer medidas preventivas secundarias para impedir la progresión de esta. En los pacientes críticos, las medidas preventivas están dirigidas a asegurar la hidratación y la hemodinámica correcta mediante la perfusión fluida y el uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos. De acuerdo con las circunstancias una serie de situaciones podrían conducir a la lesión renal, como la administración de fármacos nefrotóxicos y el uso de medios de contraste yodados. Aun cuando la lesión renal resulta inevitable, los esfuerzos deben estar dirigidos a reducir la duración y lograr la recuperación más completa posible de la función renal.<sup>5</sup>

Debido a lo anteriormente expuesto, el presente trabajo pretende aportar información a los enfermeros acerca de los principales problemas reales y de riesgo (diagnósticos de enfermería NANDA) a los que se enfrenta el paciente con lesión renal en la UCI, las intervenciones más importantes para la prevención primaria y secundaria de esta afección así como la fundamentación teórica para la elaboración de planes de cuidado basados en el proceso cuidado enfermero y en el lenguaje estandarizado de enfermería.

## II. OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo General

- Proponer un plan de cuidados estandarizado basado en el proceso cuidado enfermero para el paciente con lesión renal aguda en estado crítico

### 2.2 Objetivos Específicos

- Definir las funciones principales del riñón así como las características del paciente con lesión renal aguda en estado crítico.
- Desarrollar las etapas del proceso cuidado enfermero de acuerdo con las particularidades del paciente con LRA, con el empleo de las taxonomías NANDA-NIC-NOC

### III. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La LRA es una complicación habitual en las UCIs con una incidencia que muestra gran variabilidad, dependiendo de la población analizada y de los criterios empleados en su definición. A partir del uso de sistemas de estratificación como RIFLE, AKIN o KDIGO para el diagnóstico de LRA, las cifras han aumentado hasta un 70%. Debemos admitir que la LRA en la UCI tiene una alta incidencia y un curso relativamente prolongado con un grave impacto sobre la mortalidad. Se estima que a nivel mundial mueren anualmente más de 2 millones de personas con lesión renal aguda.<sup>3, 6, 7</sup> Por lo expuesto anteriormente debe ser una prioridad en la atención y cuidados de enfermería para la identificación y toma de medidas preventivas.

En la experiencia que he obtenido en la UCI, la LRA es un problema que llega a complicar la atención al paciente porque demanda que el conocimiento del enfermero (a) sea muy completo para poder brindar los cuidados al enfermo grave con ventilación mecánica, drogas vasoactivas y un tratamiento depurativo. Es competencia de las enfermeras (os) contar con fuentes teóricas y habilidades necesarias para la atención, que garantice la máxima seguridad para el paciente a la hora de realizar los cuidados.<sup>8</sup>

En el presente trabajo se pretende hacer una revisión de los conocimientos necesarios que la enfermera (o) de la UCI requiere para brindar atención al paciente que presenta LRA con el fin de ofrecer propuestas que propicien una mejora en el cuidado. Se acomete como resultado final, un plan de cuidados estandarizado que ofrezca orientación al personal de enfermería sobre prácticas eficaces en relación con la atención al paciente con problema renal, con el uso del lenguaje estandarizado de enfermería que permite integrar un marco teórico de identificación de problemas, intervenciones y resultados en los cuidados.<sup>9</sup>

#### IV. METODOLOGÍA

Se realizó una investigación documental utilizando artículos de investigación, bases de datos y libros especializados en el área de forma impresa y electrónica sobre la fundamentación de las intervenciones de enfermería en los pacientes con lesión renal aguda en estado crítico, posteriormente con la información obtenida, por medio del método propio de la disciplina de enfermería, el proceso cuidado enfermero, se elaboró un plan de cuidados que integró la información teórica y científica obtenida para su aplicación en la práctica; según las características y manifestaciones de este tipo de pacientes se constituyó etapa por etapa la atención de enfermería como sigue:

Etapa de valoración: se elaboró un formato para la clasificación de los datos obtenidos en la valoración de acuerdo al modelo de M. Gordon de los patrones disfuncionales de salud específicos donde los patrones percepción /manejo de la salud, nutricional/metabólico, eliminación, actividad/ejercicio y cognitivo/perceptual incluyen todas estas respuestas; en dicho formato se vaciaron todas las probables manifestaciones en el paciente crítico con lesión renal.

Etapa de diagnóstico: con los datos antes recabados sobre las manifestaciones en el paciente crítico con lesión renal aguda, se utilizó la técnica de elaboración de racimos para la identificación de patrones de datos y así llegar a los problemas reales o potenciales que las enfermeras son capaces y están autorizadas para tratar, posteriormente con el uso del sistema de diagnóstico de la NANDA International: Diagnósticos de Enfermería Definiciones y clasificación 2015-2017, se seleccionaron las principales etiquetas diagnósticas, factores relacionados o factores de riesgo encontrados en el paciente renal. Las etiquetas diagnósticas seleccionadas según la literatura y experiencia obtenida en la práctica clínica fueron: riesgo de

perfusión renal ineficaz, exceso de volumen de líquidos, riesgo de desequilibrio electrolítico y como complicación potencial acidosis metabólica en la etiología de dichos problemas se distinguieron los siguientes factores: hipovolemia, SRIS, régimen de tratamiento, compromiso de los mecanismos reguladores, exceso del aporte de líquidos y fallo renal.

Etapa de planeación: basándose en los diagnósticos de enfermería se determinaron los siguientes criterios de resultado, los cuales pueden ser usados como objetivos a conseguir en los planes de cuidado Perfusión tisular: órganos abdominales, severidad de la sobrecarga de líquidos, equilibrio electrolítico y severidad de la acidosis metabólica con el empleo de la taxonomía NOC (Nursing Outcomes Classification) y las intervenciones regulación hemodinámica, monitorización de líquidos, manejo líquidos, monitorización de electrolitos y manejo del equilibrio ácido básico: acidosis metabólica con sus respectivas actividades según la NIC (Nursing Interventions Classification).

Etapa de ejecución y evaluación: en estas dos últimas etapas del proceso cuidado enfermero se aplica el plan de cuidados elegido de acuerdo a las necesidades del paciente y se evalúan los resultados obtenidos según los objetivos planteados a través de los criterios de resultado previamente seleccionados. Se abordan de forma teórica, debido a que estas se llevarán a cabo directamente con cada paciente.

## V. MARCO TEÓRICO

En los siguientes títulos se revisan aspectos anatómicos y fisiológicos del riñón, se aborda el estudio de la LRA y el manejo recomendado; por último se presenta el desarrollo del proceso cuidado enfermero y sus cinco etapas en pacientes en estado crítico con problemas renales o en riesgo de padecerlos.

### 5.1 Aspectos básicos de anatomía y fisiología renal

Los riñones son órganos retroperitoneales situados en la parte posterior del abdomen a ambos lados de la columna vertebral. El polo superior queda a la altura de la duodécima vertebra torácica y el inferior a nivel de la tercera lumbar, el riñón derecho suele ocupar una posición algo más caudal debido a la presencia del hígado el peso oscila entre 125 - 170 g en el adulto hombre y entre 115 – 155 g en la mujer. Mide entre 11 - 12 cm de longitud, de 5 - 7.5 cm de anchura y de 2.5 -3 cm de grosor. En su cara medial cóncava presenta una hendidura llamada hilio por la que pasan al seno renal la pelvis renal, la arteria y la vena renal, los vasos linfáticos y un plexo nervioso.<sup>10</sup>

Al hemiseccionar un riñón longitudinalmente, se aprecian dos regiones distintas; una externa (la corteza) y otra interna la medula. La corteza renal tiene un grosor de 1 cm aproximadamente recubre la base de cada pirámide renal y desciende entre ellas para constituir las columnas renales. La medula se divide en 8-18 masas cónicas estriadas: las pirámides renales, la base de cada una se sitúa en el límite corticomedular y su vértice se dirige hacia la pelvis renal y forma una papila; en la punta de cada papila hay de 10-25 pequeñas aberturas que representan los extremos distales de los túbulos colectores. La pelvis renal desde su extremo superior dilatado se extienden dos o tres evaginaciones, los cálices mayores. Desde cada uno de ellos surgen varios cálices menores dirigidos hacia las papilas de las pirámides y drenan la orina formada en cada unidad piramidal.<sup>11</sup> (Ilustración 1)

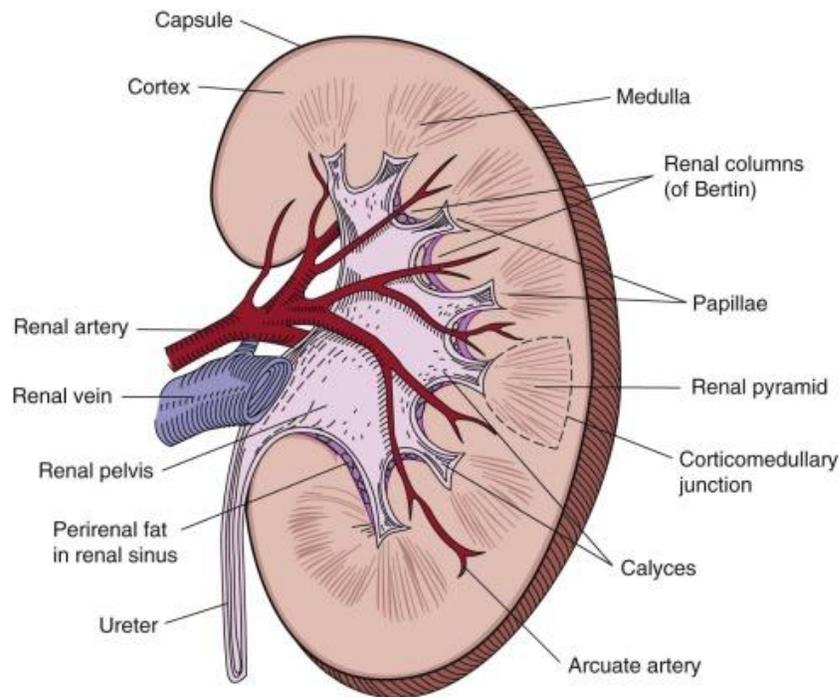


Ilustración 1 Corte sagital que representa las estructuras anatómicas renales tomado de Brenner and Rectpr's The kidney, 10th ed, 2016, Elsevier

### Circulación renal

El riñón recibe la sangre normalmente de una sola arteria (arteria renal) la que después de dividirse en dos o tres ramas segmentarias, se introduce al parénquima como arterias interlobulares, que corren por la zona médulo-papilar. Estas arterias interlobulares se angulan 90 grados para continuarse con las arterias arcuatas o arciformes que corren por la división córticomedular. A su vez estas estructuras se angulan otros 90 grados, y así se continúan con las arterias interlobulillares, las que se angulan de la misma manera dando continuidad a las arteriolas aferentes, poseedoras de un poderoso esfínter. La expresión mínima de la vasculatura renal es el capilar glomerular que se continúa con una estructura arterial denominada arteriola eferente, también poseedora de un esfínter, aunque no tan poderoso como el de la arteriola aferente. La arteriola eferente se continúa con los capilares peritubulares, responsables de una importante proporción de la reabsorción

tubular proximal. Estos capilares confluyen y la sangre venosa regresa exactamente en sentido contrario al descrito para el árbol arterial hasta la vena renal, que finalmente desemboca en la vena cava inferior.

La circulación renal está dividida en dos zonas: la superficial, encargada de llevar sangre a nefronas poseedoras de asas de Henle relativamente cortas y carentes de una porción delgada en su rama ascendente, que reciben aproximadamente 90% del flujo sanguíneo renal. La segunda zona es la encargada de perfundir a las nefronas yuxtamedulares o profundas, cuyas arteriolas eferentes se continúan con los vasos rectos, únicos en la economía por su disposición en contracorriente, responsables de la concentración urinaria.<sup>12</sup>

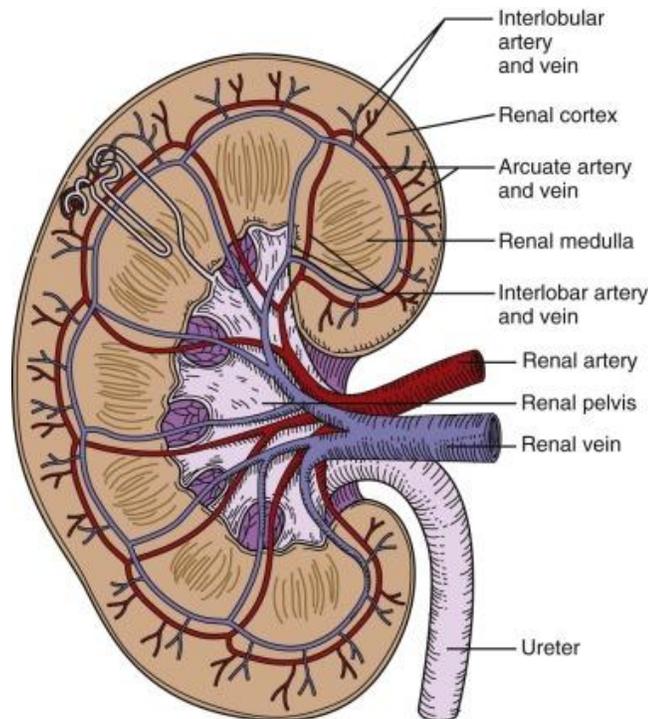


Ilustración 2. Organización de la vasculatura renal. Tomado de Human physiology, ed 6, New York, 1999, McGraw-Hill, pág. 529

### La nefrona

Los componentes específicos del riñón son las nefronas. El riñón humano tiene alrededor de un millón de nefronas, las cuales no pueden reemplazarse. Estas son la unidad funcional cuyos componentes esenciales son el glomérulo y la capsula de Bowman, el túbulo proximal, las ramas delgada y gruesa del asa de Henle, el túbulo distal y el segmento o túbulo colector. Se pueden distinguir tres tipos de nefronas por la ubicación de los corpúsculos renales dentro de la corteza: nefronas superficiales, mediocorticales y yuxtamedulares. La parte tubular de la nefrona consiste en un túbulo proximal y un túbulo distal conectados por un asa de Henle. (Ilustración 3) <sup>10, 13</sup>

Hay dos tipos de nefronas, con largas asas de Henle y con asas cortas. Las asas cortas giran hacia atrás en la médula externa o incluso en la corteza (corticales). Las nefronas corticales pueblan la corteza renal externa y media, son mucho más numerosas, reciben alrededor del 85-90% del (FSR) flujo sanguíneo renal y presentan asas de Henle cortas. Sus arteriolas eferentes drenan en un plexo capilar peritubular. Las nefronas yuxtamedulares se disponen en la corteza renal interna, reciben aproximadamente el 10% del FSR y disponen de glomérulos mayores y de largas asas de Henle, que se introducen en profundidad hasta la médula interna. Sus arteriolas eferentes drenan en unos conductos vasculares alargados, los vasos rectos, que se disponen en estrecha proximidad a las asas de Henle. Aunque los vasos rectos reciben menos del 10% del FSR, como se mencionó anteriormente son las encargadas de desempeñar un papel destacado al generar el mecanismo de contracorriente para la hipertonicidad medular y la capacidad de concentración renal. Las asas largas regresan a los niveles sucesivos de la médula interna.

14

<b>Subdivisiones de la nefrona y el sistema colector</b>	
<b>División / Subdivisión</b>	<b>Función</b>
<p><b>Corpúsculo renal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glomérulo: Endotelio capilar, membrana basal glomerular, epitelio visceral (Barrera de filtración)</li> <li>• Capsula de Bowman Epitelio parietal</li> </ul>	<p>Para que sea filtrado el plasma, una molécula debe atravesar de forma sucesiva la barrera de filtración. Donde el endotelio capilar limita el paso de células y la membrana basal glomerular filtra las proteínas plasmáticas. Las tres capas contienen glucoproteínas de carga negativa, que retrasan el paso de otras proteínas de igual carga. Por tanto, la barrera de filtración es selectiva tanto para el tamaño como para la carga. Las moléculas con un radio real inferior a 1,8 <math>\mu\text{m}</math> (p. ej., agua, sodio, urea, glucosa, inulina) se filtran libremente. Aquellas mayores de 3,6 <math>\mu\text{m}</math> (p. ej., hemoglobina, albúmina) no se filtran. La filtración de las moléculas entre 1,8 y 3,6 <math>\mu\text{m}</math> depende de su carga eléctrica.<sup>13</sup></p>
<p><b>Túbulo proximal</b></p>	<p>Reabsorbe 50-55% del sodio y agua filtrado y casi toda la glucosa, fosfato, aminoácidos y solutos orgánicos, enlazados con el transporte de sodio. Canales transmembrana (acuaporina 1) que aportan permeabilidad. La reabsorción de agua también puede ocurrir a través de fugas entre las células en las uniones estrechas.</p> <p>El intercambio hidrogeno-sodio es el de mayor importancia. Este transportador causa la secreción de hidrogeno y la reabsorción de</p>

	<p>sodio; la mayoría del hidrogeno secretado se combina con el bicarbonato filtrado, provocando la reabsorción de un 90% del bicarbonato. <sup>12</sup></p> <p>Lugar de secreción de aniones endógenos (sales biliares, uratos) y cationes (creatinina, dopamina) y medicamentos.</p> <p>La concentración de sodio en el filtrado del túbulo proximal es de 140 mEq/L el líquido filtrado es isotónico con el plasma. <sup>15</sup></p>
<p><b>Asa de Henle</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Porción delgada descendente</li> <li>• Porción delgada de la rama ascendente</li> <li>• Porción gruesa de la rama ascendente: subdividido en partes medulares y corticales; la parte cortical contiene la mácula densa en su porción terminal.</li> </ul>	<p>Entre el 35-40% del sodio y el cloruro filtrado se reabsorbe en la porción ascendente. La reabsorción de sodio se da de forma activa pero el agua permanece en este llamado segmento dilutor del riñón, ya que la porción ascendente es impermeable al agua. Solo el asa descendente es permeable al agua.</p> <p>La parte cortical gruesa es el lugar más importante de la nefrona donde se reabsorbe magnesio.</p> <p>Destacado sistema para la reabsorción de sodio, potasio y cloro. El bloqueo de este sistema es el principal mecanismo de acción para los diuréticos de asa a la hora de inhibir la reabsorción de NaCl en el asa gruesa ascendente de Henle.</p> <p>La concentración de sodio al final de la porción gruesa de la rama ascendente es de</p>

	50-75 mEq/L y la osmolalidad disminuye a menos de 150 mOsm/kg de H <sub>2</sub> O. <sup>12, 13</sup>
<b>Túbulo contorneado distal</b>	<p>El túbulo distal reabsorbe entre el 5-8% del cloruro sódico filtrado. Lugar de acción de los diuréticos tiacídicos.</p> <p>Cada túbulo distal drena en un tubo colector</p> <p>La concentración de cloruro sódico al final del túbulo distal es de 40 mEq/L<sup>13</sup></p>
<p><b>Túbulo colector</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conducto colector cortical</li> <li>• Conducto colector medular externo: subdividido en una banda externa y una porción de banda interna</li> <li>• Conducto colector medular interno: subdividido en porciones basal, media y papilar</li> </ul>	<p>Cumple la regulación final de la excreción de sodio, reabsorbiendo el 2-3% del sodio filtrado.</p> <p>Las células del túbulo colector cortical y las células del túbulo colector medular interno desempeñan un papel importante en la reabsorción de sodio y agua y la excreción de potasio.</p> <p>Las células intercaladas de la corteza y las células de la medula externa están principalmente implicadas en la regulación del equilibrio ácido-base.</p> <p>En condiciones basales es impermeable al agua, ya que hay pocas acuaporinas sin embargo la reabsorción de agua está bajo control de la vasopresina (ADH) a través de canales de acuaporina 2.<sup>13</sup></p>

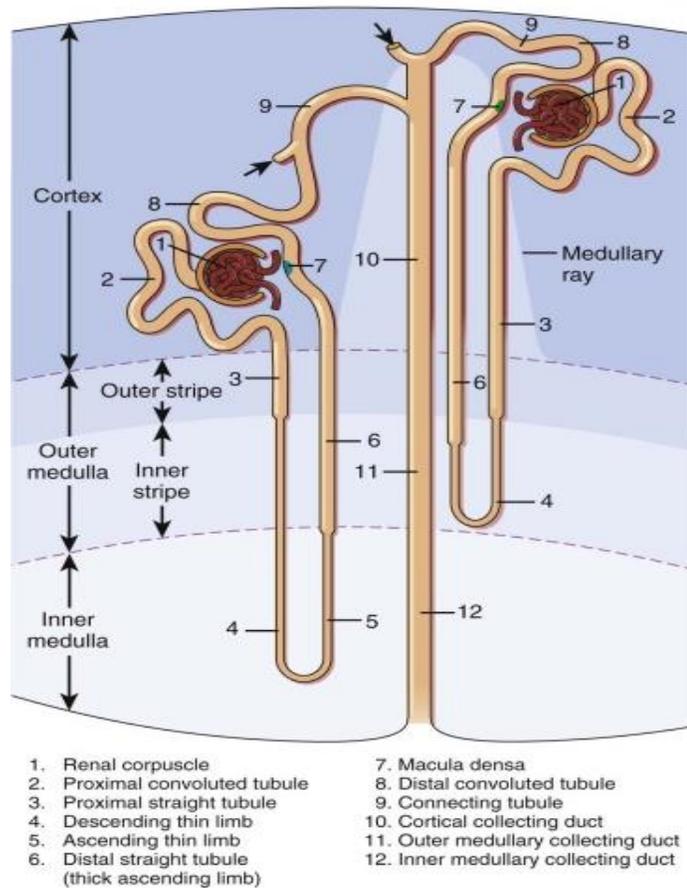


Ilustración 3 La nefrona y el sistema colector. Tomado de Wilhelm K, Marlies E. Comprehensive Clinical Nephrology. 2015. Pag. 10

### El aparato yuxtaglomerular

Integra la estructura y función tubular y glomerular conformado por una parte modificada de la rama gruesa ascendente (la mácula densa) se adhiere al glomérulo en su polo vascular, entre las arteriolas aferente y eferente. Las células de la mácula densa son quimiorreceptores que detectan la concentración tubular de cloruro sódico (NaCl). Los segmentos yuxtapuestos de las arteriolas aferente y eferente contienen células del músculo liso modificadas (células granulares) que producen renina. (Ilustración 4) Las células granulares son células de músculo liso modificadas; en condiciones que requieren síntesis mejorada de renina (por ejemplo, depleción de volumen, estenosis de la arteria renal), las células de músculo liso adicionales situadas

corriente arriba en la pared de la arteriola aferente pueden diferenciarse en células granulares.<sup>10</sup> Las arteriolas están inervadas por fibras nerviosas simpáticas y contienen barorreceptores que responden a los cambios de la presión intraluminal.

La macula densa participa en uno de los mecanismos primordiales de la autorregulación renal la retroalimentación túbuloglomerular. Cuando la TFG aumenta, llega más NaCl, esta detecta el aumento de cloruro y desencadena la liberación de renina a partir de la arteriola aferente adyacente; cataliza la formación de angiotensina y se produce constricción arteriolar que disminuye la TFG.<sup>13</sup> La secreción de renina se estimula por una hipovolemia real (hemorragia, diuresis, o pérdida de sodio) o efectiva (ventilación con presión positiva, insuficiencia cardíaca congestiva, sepsis o cirrosis con ascitis). La estimulación simpática y las catecolaminas actúan sobre los receptores  $\beta$ -adrenérgicos de las arteriolas.<sup>15</sup>

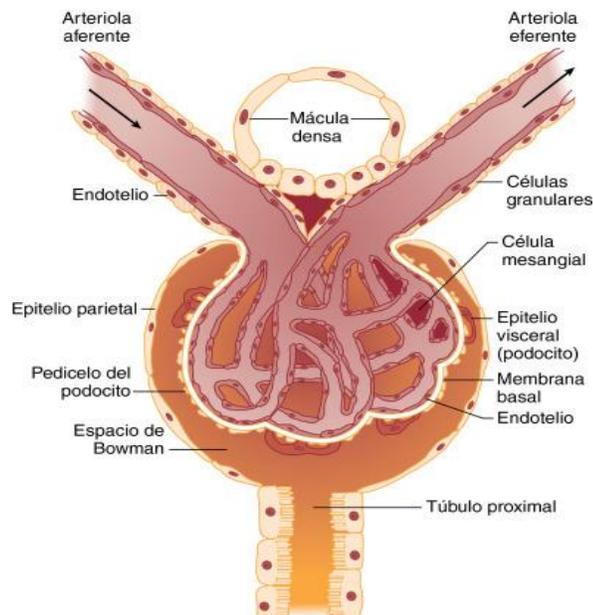


Ilustración 4 Aparato yuxtaglomerular. Tomado de Stanton BA, Koeppen BM: Elements of renal function. In Berne RM, Levy MN, editors: Physiology, St Louis, 1998, Mosby, p 677

Los riñones tienen un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis corporal y realizan las siguientes funciones: excreción de productos de desecho del metabolismo (urea, creatinina, ácido úrico), agua, electrolitos y otros cationes y aniones, manteniendo el balance apropiado de ácido en plasma. Secretan hormonas que participan en la regulación de la hemodinámica renal y sistémica (renina, angiotensina II y prostaglandinas), en la producción de hematíes para la producción de glóbulos rojos (eritropoyetina) y en el metabolismo de mineral, calcio, fósforo (calcitriol). Algunas de estas funciones son compartidas con otros órganos: el control ácido-base con los pulmones, y la regulación de la hemodinámica –vía el eje renina-angiotensina-aldosterona– con el hígado, los pulmones y las glándulas suprarrenales. También realiza funciones como catabolismo de hormonas peptídicas y la síntesis de glucosa (gluconeogénesis) en situaciones de ayuno prolongado.<sup>16</sup>

### Equilibrio hidrosalino

En personas sanas, la osmolaridad de la orina (osmU) puede oscilar entre 50 y 1.200 mOsm/kg H<sub>2</sub>O, y el volumen correspondiente entre 18 l/día. Los trastornos en el balance de agua se traducen en alteraciones de la osmolaridad de los líquidos corporales, el riñón controla la excreción de agua independientemente de la de otras sustancias, como Na, K y urea. Esta capacidad de los riñones es necesaria para la supervivencia, pues permite lograr un adecuado balance de agua sin alterar otras funciones homeostáticas del riñón.<sup>14</sup>

### Hormona antidiurética

El control en la excreción de agua está regulado por la liberación de la hormona antidiurética (ADH), y la respuesta del riñón a ella. La ADH, sintetizada en las células neuroendocrinas de los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo, actúa sobre los riñones regulando el volumen y la osmolaridad de la orina: cuando sus concentraciones en el plasma son bajas, los riñones

excretan una orina de volumen grande y muy diluida; cuando sus concentraciones en el plasma son altas, los riñones excretan una orina de volumen escaso y concentrada. La secreción de ADH en la neurohipófisis (lugar de almacenamiento) está regulada por varios factores, los más importantes son la osmolaridad de los líquidos corporales (estímulo osmótico) y el volumen y la presión dentro del sistema vascular. El control osmótico de la hormona antidiurética oscila generalmente entre 275 y 290 mOsm/kg H<sub>2</sub>O por debajo se inhibe la secreción de ADH y por encima se estimula.<sup>15</sup>

#### Control hemodinámico de la hormona antidiurética

Los receptores que detectan estos cambios, se llaman barorreceptores localizados en aurícula izquierda, grandes vasos pulmonares, cayado aórtico y seno carotídeo). Estos barorreceptores responden frente al estiramiento de la pared donde se localizan; se estimulan cuando se pierde el 5-10% del volumen sanguíneo o de la presión arterial, y envían su señal al tronco del encéfalo, vía nervios vago y glossofaríngeo, estimulando los centros reguladores de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, hasta las células secretoras de ADH. Algunas sustancias que alteran la secreción de ADH son la histamina que reduce la tensión arterial y en consecuencia estimula la secreción de ADH; por el contrario, la noradrenalina eleva la presión arterial e inhibe su secreción. Además, los cambios hemodinámicos, bajada del volumen o de la presión arterial, también modifican la respuesta a cambios de la osmolaridad, dando lugar a una desviación del punto de equilibrio osmolar hacia valores más bajos y con una pendiente de respuesta mayor. El significado de estas interacciones entre los estímulos osmóticos y hemodinámicos sobre la ADH, en términos de supervivencia, es que cuando hay una situación de shock la ADH retiene agua hasta niveles que descienden la osmolaridad plasmática incluso a valores inferiores a los normales, primando así la hemodinámica sobre la osmolaridad.<sup>15</sup>

### Acción de la hormona antidiurética sobre los riñones

La acción más importante de la ADH sobre los riñones es la de aumentar la permeabilidad al agua de los tubos colectores a través del estímulo de los receptores vasopresina 2, dando lugar al aumento del número de canales de agua (acuaporina 2) en las células tubulares; además, la ADH aumenta la permeabilidad a la urea de la porción medular de los tubos colectores, dando lugar al aumento de su reabsorción hacia el intersticio con incremento de la osmolaridad de la médula renal, reforzando la acción de la ADH; por último, estimula la reabsorción de NaCl en el asa gruesa ascendente de Henle, que contribuye al mantenimiento del intersticio hiperosmótico, necesario para la reabsorción de agua en la porción medular de los tubos colectores, en los túbulos contorneados distales, y en la porción cortical de los túbulos colectores.<sup>15</sup>

### Sistema renina-angiotensina

El sistema renina angiotensina (SRA) es el maestro regulador de la presión sanguínea y la homeostasis de los líquidos. Cuando la presión arterial se eleva, la activación de este mecanismo de natriuresis por presión causará una excreción suficiente de sodio y agua para devolver las presiones sistémicas a la normalidad. Este sistema es una cascada enzimática en la cual el angiotensinogeno es el sustrato principal, se procesa en una reacción de dos pasos mediante renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA), lo que resulta en la generación secuencial de angiotensinas I y II. Como se discutió anteriormente, la concentración de renina en plasma es la etapa limitante de la velocidad en la producción de angiotensina II. En consecuencia, la actividad del SRA en la circulación está determinada en gran medida por los factores que regulan la renina. El riñón es la principal fuente de renina, donde su generación y secreción están controladas principalmente por la presión de perfusión renal y por la administración luminal de cloruro de sodio a la mácula densa en la nefrona distal.<sup>17</sup>

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor renal, sus receptores están presentes en prácticamente todos los vasos sanguíneos de los riñones. Sin embargo, los vasos sanguíneos preglomerulares, especialmente las arteriolas aferentes, parecen estar relativamente protegidos de la constricción mediada por angiotensina II. Por lo que el aumento de los niveles de angiotensina II eleva la presión hidrostática glomerular al tiempo que reduce el flujo sanguíneo renal. Debe tenerse en cuenta que el aumento de la formación de angiotensina II generalmente ocurre en circunstancias asociadas con la disminución de la presión arterial o la disminución del volumen, que tienden a disminuir la TFG. En estas circunstancias, el aumento del nivel de angiotensina II, mediante la reducción de las arteriolas eferentes, ayuda a prevenir la disminución de la presión hidrostática glomerular y la tasa de filtración glomerular; al mismo tiempo, sin embargo, la reducción del flujo sanguíneo renal causada por la constricción arteriolar eferente contribuye a la disminución del flujo a través de los capilares peritubulares, lo que a su vez aumenta la reabsorción de sodio y agua.<sup>18</sup>

### Prostaglandinas

Las prostaglandinas disminuyen la resistencia vascular renal y tienden a aumentar la tasa de filtración glomerular. Causan vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo renal y la TFG incluyen las prostaglandinas (PGE 2 y PGI 2). En condiciones normales, pueden amortiguar los efectos vasoconstrictores renales de los nervios simpáticos o la angiotensina II, especialmente sus efectos para estrechar las arteriolas aferentes. Al oponerse a la vasoconstricción de las arteriolas aferentes, las prostaglandinas pueden ayudar a prevenir reducciones excesivas en la TFG y el flujo sanguíneo renal. En condiciones estresantes, como la depleción de volumen o después de la cirugía, la administración de agentes antiinflamatorios no esteroideos, como la aspirina, que inhiben la síntesis de prostaglandinas y pueden causar reducciones significativas en la TFG.<sup>12</sup>

### Regulación neurohormonal de la función renal

El papel del riñón en el control del medio interno es modulado por dos sistemas neurohormonales opuestos, pero interdependientes que mantienen la presión arterial, el volumen intravascular y la homeostasis de sal y agua: el eje simpático-suprarrenal, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la DAH al estimular la vasoconstricción y la retención de sal y agua. Las prostaglandinas y los ANP protegen contra la hipertensión y la hipovolemia al producir vasodilatación y excreción de sal y agua. Los efectos simpáticos sobre el riñón están mediados por la adrenalina y noradrenalina circulante. La corteza renal dispone de un denso plexo de fibras nerviosas neurovegetativas derivadas de los efectos espinales T12 a L4 a través del plexo celíaco. El estímulo principal para la respuesta simpática es la detección de un descenso de la presión arterial por los barorreceptores del llamado aórtico, el seno carotídeo y la arteriola aferente, las fibras aferentes discurren a lo largo del nervio vago y reducen la tasa de transmisión de impulsos hacia los centros mediadores en el hipotálamo, lo que aumenta la actividad nerviosa adrenérgica. El riñón no tiene actividad parasimpática.

Una ligera estimulación  $\alpha$ -adrenérgica ocasiona sobre todo vasoconstricción de la arteriola eferente, lo que conserva la fracción de filtración, una estimulación  $\alpha$ -adrenérgica intensa produce de forma predominante vasoconstricción arteriolar aferente y disminuye la fracción de filtración. Por lo tanto, la respuesta adrenérgica ante un moderado descenso de la perfusión renal favorece la conservación de la TFG; por el contrario, la respuesta adrenérgica al shock exagera la disminución de la TFG. Los nervios adrenérgicos también inervan el túbulo proximal, la rama gruesa del asa de Henle y el túbulo colector, su estimulación aumenta la reabsorción de NaCl en estos puntos. La estimulación adrenérgica libera renina del aparato yuxtaglomerular y la vasoconstricción inducida de forma adrenérgica puede bloquearse mediante fármacos inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina (ECA) como el captopril. Los fármacos con efectos de predominio  $\alpha$ -adrenérgico, exacerbaban las respuestas simpáticas a la hipotensión.<sup>13</sup>

### Hipovolemia

La contracción del volumen extracelular activa una serie de sistemas neurohormonales vasoconstrictores que retienen sal: el sistema simpaticosuprarrenal, el eje renina angiotensina-aldosterona y la ADH. Al principio, la TFG (tasa de filtración glomerular) y la carga filtrada de sodio disminuyen. La reabsorción de sodio en el túbulo proximal aumenta de un 66 a un 80% por la actividad simpática y por la angiotensina II, así como por la disminución de la presión capilar peritubular inducida por la vasoconstricción renal. La llegada de sodio al asa gruesa ascendente de Henle, al túbulo distal y al tubo colector disminuye, pero la aldosterona estimula la reabsorción de sodio en estos segmentos. En el túbulo colector también se reabsorbe agua con avidéz, bajo la influencia de la ADH, de forma que la orina se concentra en gran medida (osmolalidad, 600 mOsm/kg), pero queda casi sin sodio (10 mEq/l).

Los diuréticos anulan la capacidad renal de concentrar la orina al lavar la médula hipertónica, bien mediante un efecto osmótico, que evita la reabsorción de agua (p.ej. manitol) o por la inhibición del transporte activo de NaCl en el asa gruesa ascendente (p.ej. furosemida) o en la primera parte del túbulo distal (p.ej. hidroclorotiacida). Una manifestación precoz y destacada de la lesión renal aguda (LRA) es la pérdida de la capacidad de concentrar la orina, producida por la disfunción de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa dependiente de energía en el asa gruesa ascendente de Henle.<sup>13</sup> Los diuréticos de asa, que deprimen la capacidad de reabsorción tubular, y la necrosis tubular aguda, que la anula por completo, pueden producir un perfil urinario idéntico (baja osmolalidad, sodio urinario elevado) incluso en presencia de hipovolemia.

### Regulación renal del equilibrio ácido-base

Las nefronas excretan  $H^+$  a la vez que reabsorben  $HCO_3^-$  esta reabsorción se realiza en el 80% en el túbulo proximal a través de un intercambiador apical  $Na^+/H^+$ , que se estimula directamente por la angiotensina II, un 16% entre el asa gruesa ascendente de Henle y el túbulo distal, y el 4% en los túbulos colectores; los túbulos colectores corticales contienen células intercaladas  $\alpha$  que median la secreción de  $H^+$  y células de tipo  $\beta$  que median la secreción de  $HCO_3^-$ , mientras que en la médula solo están presentes las células tipo  $\alpha$ .<sup>19</sup> En el asa de Henle y en los segmentos distales, el ion amonio, con una carga de protón, se transfiere al intersticio, de donde vuelve a entrar en la nefrona como gas de amonio. Una vez en la luz, el gas de amonio se convierte en amonio mediante la captación de un protón. Un aspecto importante de la regulación renal del equilibrio ácido-base es la producción de urea a partir de la glutamina y la excreción de  $NH_4^+$  a la orina. Por cada molécula de glutamina que introduce en la célula tubular el cotransportador para la glutamina asociado al  $Na^+$ , se obtienen dos moléculas de  $NH_4^+$  y dos de  $HCO_3^-$ : por cada molécula de  $NH_4^+$  excretada a la orina, se reabsorbe una molécula de  $HCO_3^-$ , que se incorpora a la sangre. Parte del  $NH_4^+$  sintetizado puede pasar a la sangre y es convertido en el hígado en urea y  $H^+$ . Por lo que desde el punto de vista homeostático es deseable que el  $NH_4^+$  producido en el riñón sea excretado a la orina.<sup>15</sup>

El túbulo colector es un «epitelio estrecho» que puede mantener gradientes eléctricos y de concentración. La secreción de  $H^+$  reduce el pH del filtrado; el máximo gradiente es de 3 unidades de pH o 180 mV, pero tanto el tamaño del gradiente de pH como su potencial transepitelial de membrana pueden ser modificados para regular la secreción  $H^+$ . Por ejemplo, la absorción de  $Na^+$  por la célula principal hiperpolariza el epitelio y así controla la secreción de  $H^+$ . La principal hormona que estimula la secreción ácida mediante la absorción de  $Na^+$  y de forma independiente la secreción de  $H^+$  angiotensina II.<sup>18</sup>

## 5.2 Lesión renal aguda en el paciente crítico

Es una entidad frecuente en pacientes hospitalizados, principalmente en las UCIs. Las diferencias en la incidencia, la evolución y el pronóstico de la LRA en estas unidades son debidas fundamentalmente a las características de los enfermos. Puede decirse que el pronóstico final de esta enfermedad, depende tanto de un manejo correcto de la etapa aguda como también de la etiología causal.<sup>20</sup> La LRA abarca un espectro amplio de enfermedad, con diferentes grados de severidad que van desde los cambios mínimos de la función renal hasta el requerimiento de terapia dialítica.<sup>21</sup> Con este término relativamente nuevo producto de varios años de controversias y redefiniciones de conceptos de disfunción renal. La identificación, manejo y tratamiento de este trastorno, también se ha ido modificando. Esta situación hace que el cuidado sea complejo y precise un mayor conocimiento de la LRA con el fin de prevenir y detectar precozmente las complicaciones potenciales que se puedan derivar mediante intervenciones y actividades enfermeras de mayor calidad y eficiencia.

### Definición de la LRA

Es un síndrome clínico de etiología diversa muy común en el paciente críticamente enfermo, caracterizado por un abrupto y sostenido deterioro de la función renal, que genera incapacidad del riñón para excretar los productos de desecho y mantener la homeostasis <sup>22</sup> distinguido por cierto grado de oliguria, aumento de los niveles de azoados en sangre, disminución desproporcionada del filtrado glomerular, alteración de las funciones tubulares, reducción del flujo sanguíneo renal y del consumo de oxígeno renal. Se produce de forma brusca, suele ser reversible, pero en el periodo en que se manifiesta suele ser incompatible con la vida.<sup>23</sup>

Las formas tempranas y/o leves de disfunción renal tienen gran importancia clínica y la estadificación (leve a grave) es sumamente relevante para la

descripción de este síndrome. Por este motivo la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) en 2004 propuso un sistema de gradación de la disfunción renal en el que utilizaron dos criterios: los cambios en la cifra de creatinina sérica y la diuresis. Los tres primeros estadios determinan la gravedad de la pérdida de la función renal y los últimos dos estadios informan acerca del pronóstico de pérdida de la función renal. El término RIFLE es un acrónimo en inglés que hace referencia al aumento de las clases de gravedad –Risk (riesgo), Injury (lesión) y Failure (insuficiencia) – y a los dos tipos de evolución clínica, LE: Loss (pérdida) y End Stage Kidney Disease (insuficiencia renal terminal)<sup>24</sup> (Tabla 1).

Rifle	TFG	Diuresis
<b>R</b>	Aumento de la creatinina 1,5 veces o disminución de TFG del 25%	<0,5 ml/kg/h × 6 h
<b>I</b>	Aumento de la creatinina dos veces o disminución del TFG del 50%	<0,5 ml/kg/h × 12 h
<b>F</b>	Aumento de la creatinina tres veces o disminución del TFG del 75% o creatinina superior a 4 mg/dl	<0,5 ml/kg/h × 24 h o anuria × 12 h
<b>L</b>	Lesión renal aguda más de 4 semanas	
<b>E</b>	Enfermedad renal en estadio final más de 3 semanas	

Tabla 1. Clasificación RIFLE para la lesión renal aguda.

Posteriormente en el 2007, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) modificó los criterios RIFLE, reconociendo que incluso pequeños cambios en la cifra de creatinina tienen un efecto adverso sobre el pronóstico. La definición y el sistema de clasificación AKIN incorporan la creatinina, la producción de orina y el tiempo. De acuerdo con la definición AKIN, la LRA se define como un incremento absoluto de la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dl o un incremento del porcentaje en la creatinina sérica  $\geq 50\%$  (1,5 veces respecto al valor basal), o

una reducción en la producción de orina < 0,5 ml/kg/h durante más de 6 h.<sup>13</sup> (Tabla 2).

	<b>TFG</b>	<b>Diuresis</b>
<b>1</b>	Elevación de la creatinina superior a 0,3 mg/dl o más del 150-200% de la creatinina basal (elevación de 1,5-2 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 8 h
<b>2</b>	Elevación más del 200-300% de la creatinina basal (elevación de 2-3 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 12 h
<b>3</b>	Elevación más del 300% o creatinina superior a 4 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl	<0,5 ml/kg/h durante más de 24 h o anuria durante al menos 12 h

Tabla 2. Clasificación AKIN de la lesión renal aguda.

Más recientemente, en 2012, el consorcio KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) desarrolló unas guías clínicas en las que la definición de la LRA y su clasificación en grados se basan en una combinación de los criterios RIFLE y AKIN. La definición y la clasificación se hacen en función de los cambios en las cifras de creatinina y volumen de diuresis.<sup>25</sup> (Tabla 3).

<b>Etapas LRA</b>	<b>Creatinina sérica</b>	<b>Volumen orina</b>
<b>Etapa 1</b>	Entre 1,5-1,9 veces el valor basal o $\geq 0,3$ mg/dl de aumento	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 h
<b>Etapa 2</b>	Entre 2,0 y 2,9 veces el valor basal	< 0,5ml/kg/h durante $\geq 12$ h
<b>Etapa 3</b>	3 veces el valor basal o un aumento de la creatinina sérica de $\geq 4,0$ mg/dl o inicio de la terapia de reemplazo	< 0,3 ml/kg/h durante $\geq 24$ h o anuria durante $\geq 12$ h

Tabla 3. Clasificación KDIGO de la lesión renal aguda

Por lo tanto a partir del consenso de expertos que en los últimos años se ha realizado podemos definir a la LRA como un proceso progresivo y reversible, producido por causas hemodinámicas o tóxicas, que abarca desde el desarrollo de lesiones subletales de las células renales identificables por biomarcadores al daño estructural caracterizado por la necroapoptosis de las células tubulares, necrosis tubular aguda (NTA), en el que se constata elevación de la creatinina sérica. Cabe destacar que la creatinina sérica es un marcador que se eleva de forma tardía en el curso de la LRA y que está influenciada por muchos factores extrarrenales (peso, edad, raza, sexo, volumen corporal total y descenso de la tasa de filtrado glomerular (TFG). La disminución de la filtración tiene como consecuencia retención de agua y de productos nitrogenados (urea y creatinina) que habitualmente son eliminados por el riñón. Se considera LRA oligúrica cuando el débito urinario es inferior a 5 ml/kg/día (400 ml/día), no oligúrica cuando es superior a 5 ml/kg/día y anúrica cuando el débito urinario es menor a 0.5 ml/kg/día (50 ml/día).<sup>26</sup>

### Clasificación

Según la etiología de esta enfermedad se clasifica en 3 categorías: prerrenal (55-60%), intrarrenal (35-40%) y posrenal (< 5%), siendo las causas prerrenales e intrarrenales las más frecuentes en los pacientes ingresados en las UCIs. Asignar a un paciente a una de las tres categorías generalmente requiere una combinación de evaluaciones clínicas y de laboratorio, y puede requerir una monitorización invasiva de la hemodinámica central o estudios de imágenes del tracto genitourinario. La importancia de diferenciar las principales causas de LRA debe ser enfatizada porque la evaluación inicial y la gestión se adaptan a la causa en particular.

### Lesión renal aguda prerrenal

Es causada por una hipoperfusión renal transitoria, que produce disminución de la presión arterial media renal y, consecuentemente, disminución de la

presión de perfusión glomerular que puede inducir caída en la TFG y disminución del sodio en orina. La característica distintiva es la reversibilidad con el tratamiento de la causa subyacente y la falta de daño estructural al riñón.

27

Las situaciones clínicas precipitantes pueden ser hemorragias, deshidratación, al producirse una disminución del volumen intravascular por hipovolemia o de reducción del volumen circulante eficaz como en la insuficiencia cardiaca o la vasodilatación arterial sistémica. En estas situaciones se activan mecanismos de autorregulación dirigidos a preservar el flujo sanguíneo renal (FSR) y la filtración glomerular. Si la causa persiste, la activación de los sistemas simpático y renina-angiotensina, asociada a la liberación de vasoconstrictores a efectos de mantener la presión arterial y preservar el flujo renal, tendrá como consecuencia negativa una vasoconstricción renal intensa en las arteriolas eferente y aferente, con el resultado de la reducción o interrupción de la filtración glomerular.

Entre las causas farmacológicas figuran numerosos medicamentos que se prescriben de forma amplia: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II). Los AINE inducen una LRA funcional por inhibición inespecífica de la actividad de las ciclooxigenasas I y II y, por tanto, de la producción de las prostaglandinas vasodilatadoras, con el resultado de una pérdida de la vasodilatación de la arteriola aferente. Los IECA y los ARA II inducen una LRA funcional no sólo por su efecto hipotensor sistémico, sino también por la disminución de la presión hidrostática intracapilar glomerular debido a la anulación de la angiotensina II y a la vasoconstricción de la arteriola eferente.<sup>13</sup>

### Lesión renal aguda Intrínseca o intrarrenal

Es producto de lesiones del parénquima renal pueden ser debido a la afectación de los glomérulos, de los túbulos, del intersticio o de los vasos

intrarrenales. Es frecuente que se produzca cuando una hipoperfusión grave no es tratada y provoca lesión tisular isquémica. Una forma de LRA es la NTA (necrosis tubular aguda). La mayoría de las veces hay una recuperación de la función renal en pocos días o algunas semanas. Existen dos mecanismos principales que originan NTA: la isquemia renal y la lesión tóxica renal directa por sustancias exógenas y endógenas. Producen una vasodilatación de la arteriola aferente por un mecanismo intrínseco miogénico, seguida por una vasoconstricción de la arteriola eferente (por efecto de la angiotensina II), necesaria para mantener una presión hidrostática intracapilar glomerular eficaz.<sup>28</sup>

Entre los agentes nefrotóxicos incriminados, algunos se usan de forma amplia en cuidados intensivos, sobre todo antibióticos de la familia de los aminoglucósidos y medios de contraste yodados (MCY). Las obstrucciones intratubulares también son causas. La obstrucción es el resultado de la precipitación intraluminal de diversos compuestos: medicamentos (aciclovir, metotrexato), cadenas ligeras de inmunoglobulinas (mieloma), cristales de ácido úrico o fosfocálcicos (síndrome de lisis tumoral), cristales de oxalato (intoxicación con etilenglicol) o pigmentos (mioglobinuria y hemoglobinuria) consecutivas a una rabdomiólisis y a una hemólisis, respectivamente).<sup>25</sup>

#### Lesión renal aguda posrenal u obstructiva

Se produce debido a un aumento de la presión retrógrada haciendo disminuir el filtrado glomerular. La obstrucción puede producirse a cualquier nivel de las vías urinarias, desde el comienzo del sistema colector hasta el final de la uretra, y puede estar originada por varias causas entre las que se encuentran litiasis, neoplasias o fibrosis retroperitoneales. Los pacientes pueden presentar hematuria, dolor en flancos o signos de uremia.<sup>25, 26</sup>

### 5.3 Fisiopatología de la lesión renal aguda

En la patogenia de la LRA en la UCIs se encuentran implicados factores tales como hipovolemia, alteraciones hemodinámicas y fármacos. Las causas más comunes en el entorno del paciente crítico son: causas hemodinámicas que originan una disfunción prerrenal y necrosis tubular aguda que surgen como consecuencia de la lesión por isquemia-reperusión, la exposición a agentes nefrotóxicos o la sepsis.<sup>29</sup>

El riñón es particularmente susceptible a la isquemia y a las toxinas, dando como resultado vasoconstricción, daño endotelial y activación de procesos inflamatorios. Esta vulnerabilidad del riñón a la disminución del flujo sanguíneo está dada por las relaciones tubulares vasculares en la médula externa del riñón, donde la presión parcial de oxígeno es baja. Cuando se produce isquemia del riñón, el flujo renal queda seriamente afectado, por lo que la filtración disminuye y, con esta reducción, aumentan los niveles de productos residuales del organismo manifestándose con un incremento de los niveles séricos de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de creatinina. Otra de las consecuencias de la disminución del flujo renal es la reducción del aporte de oxígeno y de otros nutrientes vitales para el metabolismo celular.

Cuando la presión arterial sistólica se encuentra por debajo de 90 mmHg, el flujo sanguíneo renal, y como consecuencia el filtrado glomerular, presentan un descenso relacionado de forma directa con la cifra de la presión. En el momento que los valores disminuyen por debajo de 50 mmHg, el filtrado glomerular cesa. La respuesta normal del riñón durante una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) secundaria a la hipoperfusión, adopta dos medidas de adaptación que son la autorregulación y la liberación del sistema renina-angiotensina. La autorregulación consiste en la dilatación de la arteriola aferente (entrada de sangre al glomérulo) y la constricción de la arteriola eferente (salida de la sangre del glomérulo), mediante este mecanismo se

consigue aumentar el flujo sanguíneo en el interior del glomérulo y retrasar su salida, dando lugar a un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular. Por otra parte, la liberación del sistema renina-angiotensina produce un aumento de la reabsorción del sodio y del agua, lo que se traduce en un incremento del volumen intravascular y por consiguiente en una mayor perfusión renal y como resultado final una concentración al máximo de la orina.<sup>26, 30 31,</sup>

La lesión/necrosis tubular aguda es una lesión renal aguda que se asocia a varias situaciones clínicas, en su mayoría tienen en común un periodo de flujo sanguíneo inadecuado hacia los órganos periféricos, acompañado normalmente por hipotensión y shock; a este patrón de NTA se le denomina isquémica, hay un segundo patrón de NTA nefrotóxica debido a fármacos y medios de contraste radiológicos. El tratamiento apropiado significa la diferencia entre recuperación y la muerte. (Figura 1)

Las células epiteliales tubulares proximales son particularmente sensibles a la hipoxemia y también son vulnerables a las toxinas. Varios factores predisponen a estas células a lesiones tóxicas e isquémicas, que incluyen concentraciones intracelulares elevadas de varias moléculas que se reabsorben o secretan a través del túbulo proximal, exposición a altas concentraciones de solutos luminales que se concentran por la reabsorción de agua del filtrado glomerular, y alta tasa de consumo de oxígeno, que se requiere para generar el ATP que se necesita para las funciones de transporte y reabsorción.<sup>32</sup> La isquemia causa pérdida de polaridad celular, conduce a la redistribución de proteínas de membrana (por ejemplo,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa) desde la superficie basolateral a la luminal de las células tubulares, lo que produce una disminución de la reabsorción de sodio por los túbulos proximales y, por lo tanto, una mayor liberación de sodio a los túbulos distales. Este último, a través de un mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular, contribuye a

la vasoconstricción arteriolar aferente y una disminución en la TFG, empeorando aún más la perfusión. La lesión de las células epiteliales causa el desprendimiento de las células dañadas de las membranas basales. Si se acumulan suficientes residuos tubulares, puede bloquear la salida de orina (obstrucción por cilindros), aumentando la presión intratubular y, por lo tanto, empeorando la disminución de la TFG. Además, el líquido de los túbulos dañados puede volver a filtrarse en el intersticio, lo que da como resultado una disminución de la producción de orina, aumento de la presión intersticial y colapso de los túbulos.

Las células tubulares isquémicas también expresan citocinas y moléculas de adhesión que reclutan leucocitos y pueden participar en la lesión tisular. Las células tubulares necróticas pueden provocar una reacción inflamatoria que contribuye a la lesión tubular y trastornos funcionales. La lesión tubular se ve agravada por alteraciones hemodinámicas graves que causan una tasa de filtración glomerular reducida. La vasoconstricción intrarrenal produce un flujo plasmático glomerular reducido y un suministro reducido de oxígeno a los túbulos en la médula externa (asa ascendente gruesa y segmento recto del túbulo proximal). Aunque varias vías vasoconstrictoras se han visto implicadas en este fenómeno (p. Ej., Renina-angiotensina, actividad nerviosa simpática), la opinión actual es que la vasoconstricción está mediada por lesión endotelial subletal, lo que aumenta la liberación del endotelio vasoconstrictor de endotelina y disminución de la producción de óxido nítrico y prostaglandinas. Finalmente, algunas pruebas apuntan a un efecto directo de la isquemia o toxinas en el glomérulo, causando una superficie de filtración glomerular efectiva reducida.<sup>33</sup>

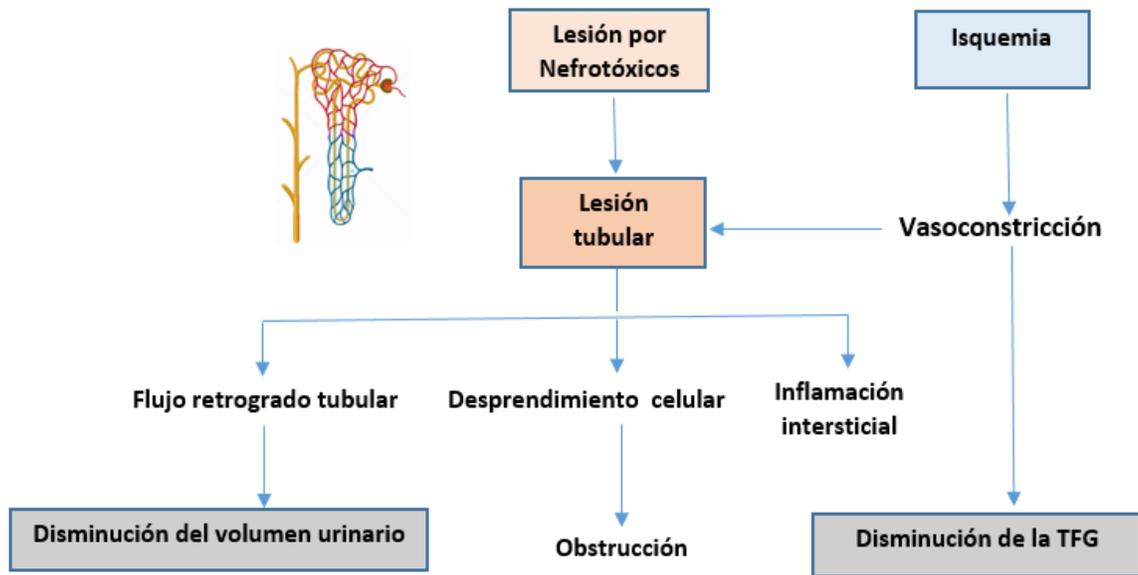


Fig. 1 Secuencia de LRA

### Síndrome de isquemia-reperfusión

La isquemia-reperfusión (I-R) es un proceso que consta de dos fases sucesivas. En la fase de isquemia, las lesiones son de orden estructural y afectan al endotelio capilar y al epitelio tubular al mismo tiempo. En el lado endotelial, la lesión tiene una acción fisiopatológica principal, por efecto de la liberación de citocinas proinflamatorias se forma un edema endotelial, el cual reduce la luz capilar agravando la hipoperfusión de las zonas isquémicas; de modo concomitante la formación de microtrombos contribuye a agravar la hipoperfusión. En el lado epitelial las lesiones se caracterizan por la pérdida de la integridad del citoesqueleto y de las microvellosidades, la pérdida de las uniones estrechas y una alteración de la permeabilidad. Con estas lesiones aparecen las integrinas (como la molécula de adhesión intercelular 1 [ICAM-1]) en la superficie celular, que posibilitan la adherencia y la extravasación de los neutrófilos, cuya activación conduce a la producción de citocinas y a la liberación de muchas moléculas tóxicas (especies reactivas oxigenadas [ERO], proteasas, elastasas, mieloperoxidasa) con lesión de los tejidos. Por

último, la necrosis y la apoptosis de las células tubulares conducen a la descamación, a la obstrucción tubular y a la retrodifusión transtubular del filtrado glomerular.<sup>34</sup> (Figura 2) Estas lesiones estructurales se asocian a marcadas alteraciones biológicas, sobre todo al aumento de la concentración del calcio intracitosólico que conduce a la activación de proteasas y de fosfolipasas, responsables de destrucciones de las membranas celulares y de alteraciones de la función mitocondrial.

Durante la reperfusión, las lesiones se agravan por el estrés oxidativo resultado de la liberación masiva de ERO, cuyas fuentes principales en el riñón son la cadena respiratoria mitocondrial, las ciclooxigenasas, la xantina oxidasa, las oxidasas del retículo endoplasmático y los neutrófilos. Teniendo en cuenta que las ERO son altamente reactivas, pueden interactuar con todas las estructuras celulares, los lípidos (peroxidación), las proteínas (nitrosaminación) y el ácido desoxirribonucleico (ADN), lo que explica no sólo los efectos tóxicos directos sino también los mutágenos y cancerígenos.<sup>35</sup> La activación de la vía del óxido nítrico (NO) también participa en el estrés oxidativo. Sin embargo, se advierte que los efectos del NO son positivos y negativos a la vez: por un lado, produce efectos vasodilatadores y se une a las ERO para formar peroxinitrito, actuando como un antioxidante, pero, por otro lado, en una concentración muy alta el peroxinitrito se vuelve tóxico y prooxidativo.<sup>36</sup> Estos mecanismos de I-R estarían implicados en la mayoría de las LRA en la UCIs.

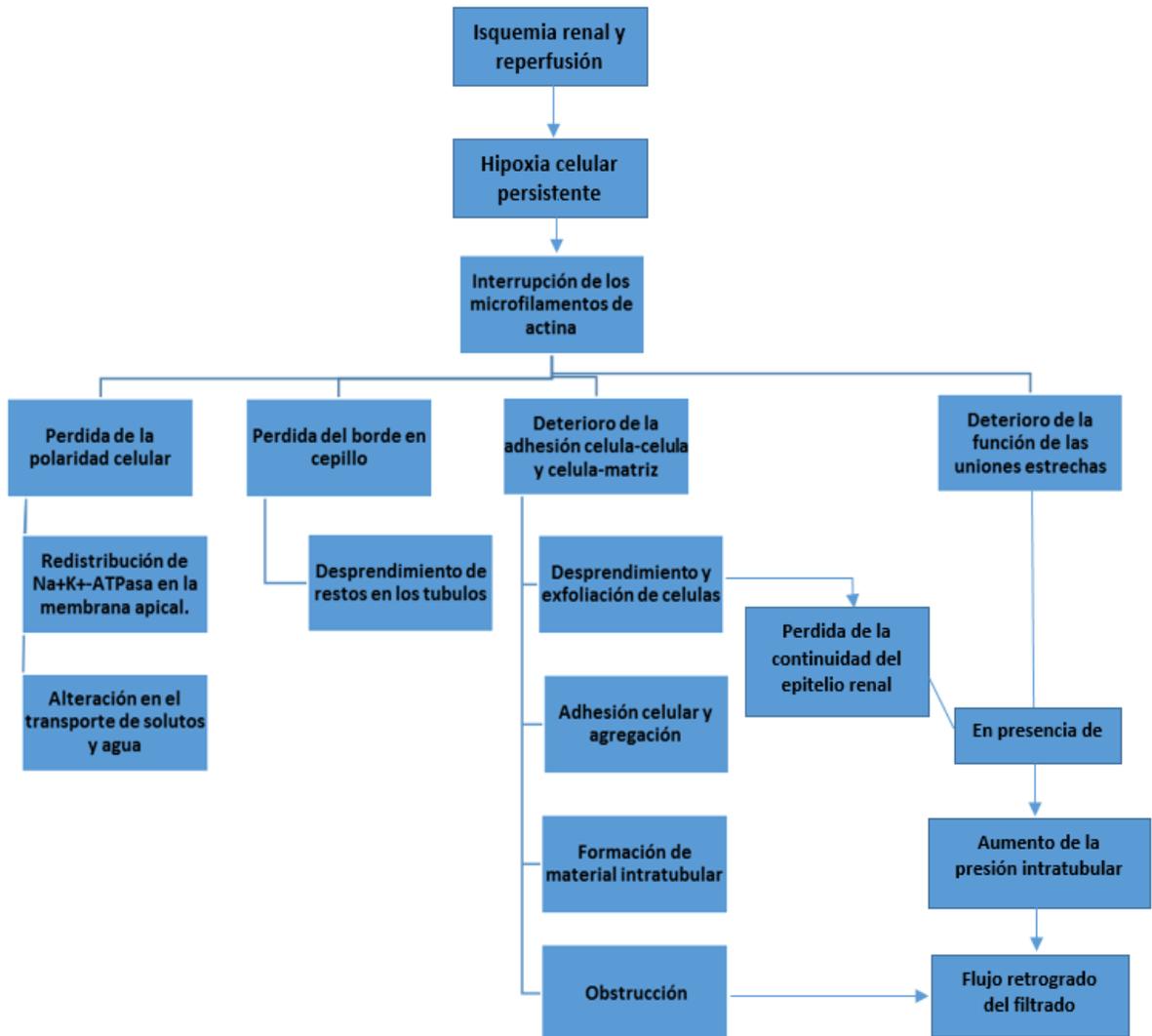


Fig. 2 Fisiopatología de la falla renal aguda por el mecanismo isquemia-reperfusión.

Fases secuenciales de la LRA:

Iniciación. Marca la transición desde la situación prerrenal a la lesión y disfunción de la célula tubular. Se caracteriza por la disminución de la TFG debida a una depreciación de la presión neta de ultrafiltración. La lesión isquémica provoca agotamiento del ATP, inhibición del transporte de Na<sup>+</sup> activo, la formación de especies reactivas del oxígeno, alteraciones en la estructura del citoesqueleto y pérdida de la polaridad celular. La acumulación de células desprendidas y de desechos necróticos en el lumen del túbulo

contribuye a la oclusión y a la fuga de la filtración glomerular, disfunción endotelial y una respuesta inflamatoria del endotelio. Leucocitos de todos los tipos intervienen en la inflamación y la lesión celular. Puede durar entre algunas horas o algunos días, tiene una importancia significativa ya que si la actuación es inmediata este daño puede ser reparado si el flujo sanguíneo se restablece tempranamente.<sup>27</sup>

Extensión. Aparecen cambios morfológicos y funcionales en las células endoteliales vasculares y en el epitelio tubular renal, dando como resultado el reclutamiento de células inflamatorias circulantes como neutrófilos, linfocitos y macrófagos, y la expresión de moléculas de adhesión y citosinas. Las células del túbulo proximal en el segmento S3 producen el factor 1 de regulación del interferón (IRF-1), que activa la transcripción de los genes proinflamatorios. Las células de los túbulos proximales producen citoquinas (TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , interleucinas) y además IL-18 e IL-6 también se liberan en el lumen tubular y pueden utilizarse como biomarcadores tempranos del daño renal. Por lo tanto, esta lesión induce la producción de mediadores inflamatorios por células endoteliales y tubulares, contribuyendo al reclutamiento de leucocitos. El débito urinario es no oligúrico en el 30-50% de los pacientes, oligúrico en la mayoría restante y aparece anuria entre 3-10% de los pacientes.<sup>25</sup>

Mantenimiento. Su duración es de 1 a 2 semanas y durante esta fase la TFG se estabiliza en su nivel más bajo y ahora pueden presentarse oliguria y complicaciones urémicas. La TFG se mantiene baja por la desregulación de la liberación de mediadores vasoactivos de las células endoteliales, la congestión de los vasos sanguíneos medulares y el daño por especies de oxígeno reactivo y mediadores inflamatorios producidos por leucocitos y células renales después de la reperfusión. Durante esta fase clínica, las células sufren reparación, migración, apoptosis y proliferación en un intento de restablecer y mantener la integridad celular de los túbulos.<sup>37</sup>

Recuperación. Se caracteriza por la reparación y regeneración del epitelio tubular y el retorno gradual de la TFG. Durante esta fase, la diferenciación continúa, se restablece la polaridad epitelial y regresa la función celular y orgánica normal. Las células sobrevivientes están quiescentes y experimentan un proceso de dediferenciación y migración para entrar en el ciclo celular y repoblar la membrana basal, regenerando el epitelio dañado. Para que esto ocurra con éxito, debe haber un proceso paralelo para eliminar la acumulación de células tubulares. La recuperación exitosa de la LRA depende del grado en que estos procesos de reparación se producen. La recuperación toma 1-2 semanas después de la normalización de la perfusión renal, requiriendo reparación y regeneración de las células tubulares. Esta fase puede ser complicada por una fase diurética debido a la falta de funcionalidad de las células del túbulo proximal para reabsorber agua y solutos, suele durar aproximadamente unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de su capacidad para excretar orina (gasto urinario > 1.000 ml/día). Por lo general, la diuresis se inicia antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo por lo que se sigue manteniendo la azoemia (niveles séricos elevados de BUN y creatinina) llegando a necesitar algunas sesiones de diálisis.<sup>25</sup>

#### Lesión renal aguda en la sepsis

La sepsis y su forma más severa, el shock séptico, son las principales causas de LRA en las UCIs. Es probable que en la fase inicial de la sepsis, en la que aún no se haya iniciado la reanimación, hay compromiso del flujo sanguíneo renal (FSR). Por lo que la hipotensión arterial, el bajo gasto cardiaco y la hipoperfusión renal es un mecanismo fisiopatológico relevante en una primera instancia, es decir, en sepsis no reanimada o asociada a shock cardiogénico, sin embargo una vez restablecido el estado hiperdinámico característico de la sepsis, la hipoperfusión o isquemia renal no son mecanismos relevantes de la LRA por sepsis.<sup>38</sup>

En la sepsis grave es posible que la distribución intrarrenal del flujo se encuentre alterado privilegiando el flujo cortical por encima del medular fenómeno denominado “redistribución corticomedular”. Los estados de hiperemia renal favorecen la congestión venosa, la alteración del flujo de la microcirculación en la corteza renal y el aumento de la presión de salida. En la sepsis participa como mecanismo de LRA una vasodilatación aferente, pero aun mayor de la arteriola eferente (LRA hiperémica), generando la caída de la presión de FG y del débito urinario. Otro mecanismo directo diferente al hemodinámico es la respuesta inflamatoria propia de la sepsis, por la sensibilidad de los riñones al daño inducido por mediadores. En la sepsis los mecanismos patogénicos son múltiples y su entendimiento aún es poco comprendido.

En las evaluaciones histológicas de los pacientes con LRA que fallecen por sepsis es común encontrar, infiltración leucocitaria, algún grado de vacuolización de células tubulares, pérdida de borde en cepillo y con más frecuencia, hallazgos de muerte celular por apoptosis que por necrosis. En la cual la respuesta puede modularse para mantener la viabilidad celular, además de tener un impacto inflamatorio cíclico menor al no generar inflamación local. Otros cambios son la disfunción de las uniones estrechas intercelulares que favorecen el reflujo del fluido tubular a través del epitelio, la disfunción de la membrana basal con el consiguiente desprendimiento celular hacia el lumen tubular, lo que se asocia a aparición de células tubulares o cilindros en el sedimento de orina; estos cilindros generan obstrucción al flujo urinario tubular, provocando el cese de la filtración glomerular de dicha nefrona.

El paciente séptico presenta un FSR elevado en asociación con un gasto cardiaco hiperdinámico, pero con una resistencia vascular renal RVR disminuida, con una disminución secundaria de la TFG y un aumento asociado

de la concentración de creatinina plasmática. La caída de la RVR puede explicarse por aumento de la liberación de óxido nítrico (NO). El NO tiene efectos beneficiosos al mantener el FSR e intrarrenal durante la sepsis particularmente a nivel de la arteriola aferente, sin embargo es también un radical libre y cuando se produce en exceso es capaz de inhibir la cadena de fosforilación oxidativa y disminuir el consumo de oxígeno; además puede interactuar con otros radicales libres para formar sustancias reactivas más tóxicas que pueden generar daño en ADN, proteínas y en membranas asociado a la activación de vías de apoptosis.<sup>39</sup> En estos pacientes se presenta alteración de la microcirculación y del flujo intrarrenal, la inflamación con disfunción endotelial, la infiltración celular, los fenómenos trombóticos capilares y la obstrucción tubular parecen jugar el papel principal en la fisiopatología de la LRA por sepsis. Ante la presencia de endotoxemia, la endotelina puede causar extravasación de líquido del espacio capilar al intersticial y generar un estado de hipovolemia relativo inicial. El daño endotelial expone la membrana basal y activa vías de coagulación, con la consecuente formación de microtrombos, que en su estado más grave correspondería al desarrollo de coagulación intravascular diseminada. Estos microtrombos causan una lesión isquémica orgánica.

La interacción del microorganismo infectante (lipopolisacáridos, endotoxina o exotoxina, peptidoglicanos) con el huésped desencadena una serie de eventos que integran el sistema inmune innato y adaptativo, con respuesta de defensa celular y humoral. Las citosinas principalmente relacionadas con esta respuesta son la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ) y la interleucina 1 (IL-1). Los receptores toll-like (TLR, por sus siglas en inglés) son el sistema inicial de alerta frente a un microorganismo (inmunidad innata). Posterior a este reconocimiento, se induce la producción y liberación de citosinas y la activación de células inflamatorias. Este proceso inflamatorio,

que se desata como un mecanismo de defensa innato, culmina en un proceso mal adaptativo que produce lesión tisular renal.<sup>40</sup>

El proceso proinflamatorio perpetúa igualmente otras vías en la sepsis, como la activación de la cascada de complemento, la activación de las vías de la coagulación, la liberación de ácido araquidónico y óxido nítrico, la formación de radicales libres y la lesión vascular sistémica. La respuesta fisiológica permite establecer una vía antiinflamatoria que se basa en la liberación de interleucina 10 (IL-10), que modula el proceso inflamatorio inhibiendo la liberación de citosinas, disminuye la capacidad de fagocitosis e induce la apoptosis de linfocitos. Sin llegar a un estado de anergia, este proceso antiinflamatorio controlado mitiga respuestas excesivas y se constituye un factor pronóstico en los pacientes sépticos. De este concepto deriva el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS, por sus siglas en inglés). Una vez restablecido el control inflamatorio en la sepsis, se inicia el proceso de reparación celular con la exfoliación de células residuales, activación de factores de crecimiento y activación del ciclo celular de las células quiescentes. Posteriormente hay proliferación de células madre, que se diferencian a células tubulares hasta lograr la reepitelización completa. Aparentemente, las células madre hematopoyéticas y de otros tejidos específicos pueden migrar a este nivel.

La LRA asociada a sepsis se define y estadifica de acuerdo a las clasificaciones internacionales de LRA (RIFLE, AKIN, KDIGO) que se basan en los cambios de creatinina sérica o del gasto urinario. En la sepsis, la producción de creatinina está alterada, lo que, sumado a la disminución en la masa corporal y la hemodilución, limita el uso de los cambios de este marcador en el diagnóstico de la LRA. Por esta razón, es importante contar con marcadores de detección temprana que sean menos influenciados por otros factores y que se relacionen con desenlaces en los pacientes sépticos. Un

ejemplo de estos es la interleucina 18 (IL-18), cuyos niveles se elevan 24 a 48 h antes que los de la creatinina. Otros biomarcadores en estudio son la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL, por sus siglas en inglés), la molécula de lesión renal-1 (KIM, por sus siglas en inglés), netrin-1, entre otros. Mientras que la oliguria como marcador diagnóstico y pronóstico de LRA, puede brindar información limitada acerca del estado funcional renal. En los pacientes con sepsis, la liberación de vasopresina, la activación del sistema nervioso simpático y la del eje renina-angiotensina-aldosterona inducen reabsorción tubular de sodio y agua y, por lo tanto, disminución de volúmenes urinarios que podría considerarse, desde el punto de vista fisiopatológico, un evento asociado a una respuesta compensatoria u oliguria funcional, sin ser muy claro el significado patológico. A pesar de esto, como se había anotado anteriormente, la oliguria ha sido establecida como un marcador de desenlaces desfavorables en LRA, y la presencia de adecuados gastos urinarios se ha asociado a mayor probabilidad de recuperación renal.<sup>10</sup>

#### 5.4 Prevención y manejo

La LRA adquirida en el hospital es a menudo una combinación de insultos al riñón, por lo que la prevención primaria y el diagnóstico oportuno de la LRA adquieren importancia central. Una vez detectada, la prevención secundaria es una necesidad para controlar los efectos de la lesión y tratar sus consecuencias.<sup>41</sup>

Prevención primaria: Se limita a aquellos casos en los que el momento de la lesión renal es predecible, como es el caso de la hipovolemia, insuficiencia cardíaca e hipotensión arterial, la administración de contrastes yodados o la administración de quimioterapia. La recomendación es que sean identificados los factores de riesgo modificables para desarrollar una LRA y se tomen las medidas necesarias para la prevención de la lesión, las intervenciones

terapéuticas deben estar encaminadas a la optimización hemodinámica y al uso sensato de sustancias nefrotóxicas.

La hipovolemia y la hipotensión tienden a desencadenar LRA, en estos casos la base para su prevención y tratamiento es la reanimación temprana con fluidos y fármacos vasoactivos e inotrópicos, teniendo en cuenta que la sobrecarga hídrica puede conducir a edema tisular, deterioro de la función respiratoria y del intercambio gaseoso, hipertensión intraabdominal, disfunción multiorgánica y mayor mortalidad. La administración de agentes intravenosos inotrópicos como la dobutamina estaría indicada en situaciones de bajo gasto cardíaco. Los diuréticos de asa serían el tratamiento farmacológico de elección para el control de la sobrecarga de líquidos. En la sepsis, la noradrenalina es la opción terapéutica de elección, algunas veces asociada a otro vasopresor (vasopresina).<sup>43</sup> En la práctica clínica la perfusión renal se calcula a partir de parámetros extrarrenales como la presión arterial media (PAM), de la cual el objetivo para garantizar una perfusión renal adecuada es superior o igual a 65 mm Hg, identificar los factores de riesgo, mejorar la función cardíaca y prevenir la descompensación aguda son los elementos clave para su prevención.<sup>42</sup>

La nefropatía por medio de contraste es el aumento de la creatinina respecto a la basal, al menos 0.5 mg/dl y/o aumento del 25% dentro de las 48 h siguientes a la administración del medio de contraste radiológico. Los pacientes con más riesgo de desarrollar nefropatía por contraste son aquellos con diabetes, nefropatía crónica, hipotensión, depleción de volumen intravascular y el uso concomitante de fármacos nefrotóxicos. Se recomienda que antes de la intervención que requiere la administración de contraste se determine una creatinina basal, y en los pacientes con riesgo de desarrollar nefropatía es preciso realizar determinaciones de creatinina 12 y 72 h después de la administración del contraste. Las estrategias encaminadas a la prevención de la nefropatía por contraste se basan en la hidratación con evidencias de que

la expansión de volumen antes y después del uso de medio de contraste es más efectiva que la expansión durante el procedimiento la recomendación es solución salina fisiológica 1mL/kg/h, 12 h antes y 12 h posterior al procedimiento; el uso de volúmenes pequeños de contrastes de baja osmolaridad o isoosmolares. Se sugiere la utilización de N-acetilcisteína para prevenir la nefropatía por contraste (600 – 1200 mg/12 h) un día antes y el día de la prueba, pero nunca como único método de prevención. Se recomienda suspender la ingesta de AINES y diuréticos 24 h antes y después de utilizar medios de contraste. <sup>43</sup>

La mayoría de los episodios de LRA en pacientes ingresados en la UCI son secundarios a otra enfermedad que causa afectación renal. El tratamiento de la causa de admisión o la complicación que ha contribuido al desarrollo de la LRA es crucial para prevenir su progresión. En el caso de la sepsis es de vital importancia controlar el foco de la enfermedad utilizando un inicio temprano de antibióticos y / o tratamiento quirúrgico cuando sea apropiado. <sup>44</sup>

Prevención secundaria: La detección temprana de la enfermedad es la prevención secundaria más importante, lo que nos permite detectar la enfermedad en su etapa más temprana para poder aplicar todas las medidas destinadas a prevenir su progresión. El seguimiento de la diuresis y la creatinina se recomienda para la identificación de las etapas iniciales de la LRA, de acuerdo con las escalas RIFLE, AKIN o AKI-KDIGO. De esta manera, se requiere la presencia de al menos una de las siguientes condiciones: un aumento de la creatinina de 0,3mg / dl por encima del valor basal en menos de 48 h; un aumento de la creatinina 1,5 veces superior al valor basal en menos de 7 días; o diuresis de menos de 0,5ml / kg / h durante h. Una vez que se ha establecido un diagnóstico de LRA, el paciente debe ser reevaluado desde un ángulo más centrado en la función renal y dar inicio a la aplicación

de medidas para mantener la perfusión renal adecuada, evitar la hipoglucemia y evitar los nefrotóxicos en este tipo de pacientes.

La evaluación de la función renal se basa en:

- Análisis de orina (iones y sedimentos)
- La ecografía en aquellos casos en que no se ha identificado la causa de la LRA, permitirá descartar problemas obstructivos, colecciones, evaluación del flujo renal y descartar alteraciones sugestivas de cronicidad.
- La estimación de la depuración de creatinina. Esto permitirá la evaluación de la evolución y el ajuste de las dosis de medicamentos.
- Evaluación hemodinámica: precarga, gasto cardíaco, presión arterial, estimación de la resistencia periférica, perfusión tisular, lactato y hemoglobina. <sup>43</sup>

La LRA sigue siendo una patología común y mortal como lo fue en el pasado, y no existe una cura, las únicas estrategias disponibles actualmente para evitarla o tratarla son las intervenciones generales de soporte como la optimización del estado de volumen y hemodinámico para mantener la perfusión renal y ayudar a minimizar la extensión de la lesión, <sup>45</sup> se recomienda una monitorización hemodinámica rigurosa, de la presión arterial y el gasto cardíaco, con el fin de equilibrar el riesgo de hipoperfusión renal, por una parte, y la nociva sobrecarga de volumen, por otra; la selección y la dosificación de medicamentos para reducir al mínimo el riesgo de nefrotoxicidad, el tratamiento de la causa precipitante y la terapia de sustitución renal. <sup>46</sup>

La evaluación clínica desde el punto de vista renal, permitirá tomar las medidas adecuadas en cada caso:

<b>Prevención primaria y secundaria</b>	
<b>Optimización del estado hemodinámico</b>	<p>Requiere del uso de terapia con líquidos y fármacos vasoactivos para optimizar el gasto cardíaco y restablecer o mantener presiones de perfusión renal adecuadas. Para entender la terapia habrá que analizar cada uno de los tres componentes: precarga que tiene como objetivo maximizar el volumen sistólico y, por lo tanto, el gasto cardíaco al aumentar la presión telediastólica del ventrículo izquierdo con el volumen intravascular; postcarga el objetivo es asegurar una perfusión adecuada del riñón y es especialmente importante en el manejo del shock distributivo, donde los vasopresores pueden mejorar la hemodinámica renal; y contractilidad cuyo objetivo es mejorar el suministro de oxígeno si el estado de shock persiste a pesar de la optimización de precarga y postcarga.<sup>47</sup> Se recomienda mantener presiones arteriales medias <math>\geq 65</math> mmHg, para la expansión de volumen y la optimización del volumen sistólico administrar bolos de 250-500 ml hasta la normalización de la precarga. Siempre se debe asegurar que el paciente tenga una precarga baja y que haya una respuesta favorable a la administración del volumen. Las aminas ayudan a mejorar la precarga en combinación con la expansión de volumen. El uso temprano de aminas puede reducir la sobrecarga de líquidos. La amina de elección es Norepinefrina. Evitar el uso de dosis bajas de dopamina; ya que no mejora la evolución de la LRA y puede empeorar el flujo sanguíneo renal y</p>

	<p>producir una mayor frecuencia de taquiarritmias supraventriculares.<sup>43</sup></p> <p>Los pacientes con LRA en etapa temprana tienen un mayor riesgo de desarrollar sobrecarga de líquidos debido a la oliguria. Esta se asocia con una mayor mortalidad en pacientes con LRA y no contribuye a la restauración de la función renal. Por lo expuesto, existe un conflicto entre la reanimación con líquidos adecuada en la hipotensión y las consecuencias perjudiciales de la sobrecarga de líquidos. Los cambios en el estado hídrico pueden ser independientes y también ocurrir en direcciones opuestas en el intersticio y el compartimiento intravascular. El manejo correcto del estado hídrico y su monitorización son el principal reto. Se recomienda la implementación de estrategias que permitan alcanzar presiones venosas centrales de 8-12 mmHg rápidamente y una carga de fluido más restringida en adelante.<sup>48</sup> El monitoreo diario del balance hídrico y la medida del aclaramiento rápido de creatinina (2 ó 4h), así como el control general de cada paciente crítico, es un componente esencial.</p>
<p><b>Evitar la nefrotoxicidad y el aumento del daño renal</b></p>	<p>Debe analizarse el uso de fármacos que pueden contribuir a la LRA directamente o afectando la hemodinámica renal, especialmente en pacientes en riesgo como adulto mayor, depleción de volumen o pacientes con combinación de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), diuréticos y bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La duración de exposición y la dosis deben reducirse al mínimo y, de</p>

ser posible monitorización en pacientes que reciben vancomicina y aminoglucósidos. En casi el 25% de los casos de LRA inducida por sepsis, los fármacos nefrotóxicos pueden contribuir al deterioro renal y deben interrumpirse. Sólo deben ser continuados aquellos que se consideren esenciales cuando no puedan ser sustituidos por otros equivalentes y con un ajuste de dosis previo según la función renal del paciente.<sup>32</sup>

Se recomienda evitar el uso de diuréticos para la prevención del daño renal agudo. No se ha demostrado una disminución de la mortalidad con el uso de diuréticos a pesar del efecto nocivo de la sobrecarga de volumen en el enfermo crítico, y no se ha observado un descenso en la mortalidad asociado al uso de diuréticos para transformar la insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica. Evitar el uso de furosemida, ya que puede empeorar la evolución de la LRA, dificultar la evaluación diaria de la función renal y retrasar el inicio de las técnicas dialíticas. Cuando se considera necesario su uso para aumentar la diuresis debido a la sobrecarga de volumen, y se considera que podría añadir un componente prerrenal, se pueden usar aumentos en el valor de urea en suero para guiar el tratamiento e interrumpirlo si es necesario.<sup>49</sup>

### 5.5 Manejo de las complicaciones

Ante el deterioro brusco de la función renal, se establece una situación urémica aguda que trae consigo una serie de alteraciones: hidroelectrolíticas, acido-base, acumulación de productos de desecho y medicamentos de excreción renal que debe ser controlada por lo que el manejo adecuado de esta serie de trastornos se vuelve prioridad para lograr una evolución favorable del paciente.<sup>50</sup>

<b>Hidratación</b>	El estado de hidratación adecuado se consigue con el control estricto de los aportes y pérdidas hídricas. En la LRA el manejo del sodio varía, generalmente hay tendencia a la hiponatremia, es especial en los casos oligúricos donde el aporte de agua debe limitarse para evitarla. En casos donde la deshidratación sea la causa, habrá un cierto grado de hipernatremia.
<b>Hiperkalemia</b>	La hiperkalemia y la acidosis son situaciones que se dan de forma simultánea, contribuyente a ellas el hipercatabolismo. Debe limitarse el aporte de potasio y prevenir la salida de este al espacio extracelular, Los diuréticos ahorradores de potasio están contraindicados en la LRA.  Se recomienda el tratamiento de acuerdo a las siguientes características $K > 6$ mEq/L más onda T picudas, debilidad, parestesias: gluconato de Ca 10-15 ml/kg para estabilizar el potencial de membrana, bicarbonato de sodio para movilizar el potasio intracelularmente, Insulina 0.1 – 0.5 U/kg más glucosa al 10% o 25% para movilizar el K extracelular al espacio intracelular, beta adrenérgico 5 a 10 mg nebulizado; intercambia $K^+$ por $Na^+$ en la mucosa colonica. Si las medidas iniciales no logran

	controlar la hiperkalemia, está indicado iniciar diálisis o hemofiltración.
<b>Hiponatremia</b>	La en la LRA es secundario a hipervolemia y es de tipo dilucional. Un Na sérico de 111mEq/L en adultos es causa de encefalopatía hiponatrémica, la única forma de corregir de forma aguda es la administración de NaCl al 3%. La meta de corrección deberá ser de 5-6 mEq/L en la primera 1-2 h.
<b>Hiperfosfatemia</b>	Durante la LRA suele suceder, la cual se puede tratar con carbonato de calcio a dosis 45- 65 mg/kg/día junto con alimentos en caso de que la vía oral sea permisible u otro componente del calcio para bloquear la absorción intestinal de fósforo.
<b>Hipocalcemia</b>	Es rara en la LRA salvo en presencia de pancreatitis, rabdomiolisis o corrección de acidosis con bicarbonato. Habitualmente se corrige con los quelantes antes citados, rara vez requiere suplementos intravenosos.
<b>Acidosis</b>	El objetivo es mantener el pH sanguíneo por encima de 7.2 y una concentración de CO <sub>2</sub> total por encima de 17-18 mmol/L, un gramo de bicarbonato sódico neutraliza 12 mmol de hidrogeniones. La restricción proteica disminuye la carga acida diaria. Se recomienda la corrección de la acidosis metabólica en pacientes con sepsis y otras causas, mediante la administración de bicarbonato solo si la acidosis es grave, es decir: pH <7.15, bicarbonato de 8-10 mmol/L. se recomienda el uso de la siguiente fórmula para el cálculo del bicarbonato: $\text{HCO}_3 \text{ mEq déficit} = [\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ actual}] \times$

	peso (kg) x 0.3. Donde HCO <sub>3</sub> deseado = nomás de 15 mEq.
<b>Azoemia</b>	Los valores de uremia consistentemente altos pueden producir cambios en la agregación plaquetaria y aumentar las complicaciones de sangrado, que pueden mejorar parcialmente con la administración de desmopresina. La elevación de los productos nitrogenados se trata con una restricción moderada de la ingesta proteica.

La nutrición es un punto clave en estos enfermos sedados, y con un catabolismo alto. En estas circunstancias, donde la desnutrición aparece rápidamente, el sistema inmunitario se deprime, aumentan las infecciones y la cicatrización se altera. Se preferirá la nutrición enteral a la parenteral. Los aportes proteicos diarios dependerán del paciente: 0.8 a 1 g/kg en ausencia de catabolismo importante y sin tratamiento sustitutivo; entre 1 y 1.5g/kg si se dializa y hasta 1.7 g/kg si está hipercatabólico o necesita de terapia de depuración extracorpórea continua. Complementariamente recibirá entre 20 y 30 kcal/kg/día y suplementos vitamínicos y oligoelementos. Conviene recordar que una fuente frecuente energética de los pacientes de UCI puede provenir de agentes sedantes.<sup>18</sup>

En la prevención de hemorragia gástrica utilizaremos inhibidores de la bomba de protones. En la LRA aún en ausencia de sangrado, puede observarse anemia de instauración progresiva como consecuencia de la disminución de eritropoyetina renal. Trasfundir únicamente si la anemia es sintomática o la concentración de hemoglobina desciende por debajo de 7 g/dl.

### Terapia de sustitución renal

Cuando las medidas de soporte no alcanzan pueden surgir complicaciones que precisan de tratamiento urgente, pues ponen en peligro la vida del paciente. En situaciones de anuria y/o insuficiencia cardiaca la ultrafiltración es la terapia de elección. En el caso de hiperkalemia con potasio sérico mayor a 6,5 mmol/l con bradicardia y ensanchamiento del QRS la hemodiálisis es indicación de urgencia. Otra grave complicación es la acidosis metabólica que no responde a bicarbonato sódico y la hemodiálisis suele corregir el trastorno. El inicio de la terapia de sustitución renal TSR se aconseja si hay hipervolemia con edema agudo de pulmón, hiperkalemia toxica o potasio de 6.5mmol/l, acidosis con pH 7.2 o existe hipercalcemia, hipernatremia o hiponatremia graves. El nivel de productos nitrogenados aconsejable es de creatinina sérica 4mg/dl o urea de 200 mg/dl.

La mejoría del estado hemodinámico y la menor necesidad de soporte ventilatorio y de fármacos vasoactivos si se precisaron suelen ser indicadores de la recuperación funcional renal caracterizada por el aumento paulatino de la diuresis y el descenso espontáneo de las cifras de urea y creatinina séricas. En esta fase de recuperación pueden observarse poliurias en el caso de recuperación de necrosis tubulares o de desobstrucción de las vías urinarias. Corregir estas pérdidas evitará una reagudización de la LRA por depleción de volumen.<sup>51</sup>

## **5.6 Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con enfermedad renal aguda en estado crítico**

La finalidad del servicio prestado por el profesional de enfermería debe estar basada en la atención integral, el pensamiento crítico, la toma de decisiones clínicas y la defensa de los pacientes. Al aceptar la relación entre pensamiento crítico y proceso cuidado enfermero se proporciona un modelo lógico global para los cuidados enfermeros fácil de entender y usar, de manera que, una

vez evaluada la atención, permitirá demostrar a la sociedad la contribución de la enfermería a los cuidados sanitarios.<sup>52</sup> En este sentido, el proceso cuidado enfermero, entendido como el método sistemático y organizado para proporcionar cuidados enfermeros, orientado a la solución de los problemas identificados en la valoración al ingreso del paciente, permite crear planes de cuidados (PC) estandarizados y al mismo tiempo individualizados, así como adecuar procedimientos y protocolos asistenciales basados en la evidencia científica.<sup>53</sup>

El cuadro clínico del paciente renal tiene manifestaciones características inherentes a la falla renal como son: retención de azoados, hiperkalemia, acidosis metabólica, alteraciones de la coagulación, hipervolemia y complicaciones secundarias al manejo. Por lo tanto las enfermeras que trabajan en la UCI deben estar familiarizadas con esta afección, su diagnóstico, tratamiento (farmacológico o sustitutivo) y con la prevención de las posibles complicaciones. Para que sea posible la detección de las manifestaciones de disfunción de cada patrón de salud y con esto la identificación de los problemas de enfermería y de colaboración y así conseguir un plan de cuidados individualizado de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

## **5.7 Valoración del paciente renal**

### Evaluación de la función renal y los daños

Las herramientas clásicas para la evaluación de la LRA son la historia clínica, la exploración física, la excreción fraccionada de sodio o de urea, el nitrógeno ureico en sangre, la determinación de la creatinina sérica, el sedimento urinario y la estimación del filtrado glomerular que incluye variables como edad, sexo y la superficie corporal.<sup>54</sup>

### Historia

Obtener una historia clínica detallada es importante para determinar la causa de LRA, se debe centrar en dos áreas principales hipoperfusión renal o la existencia de nefrotóxicos. Por lo que se indagará con detalle sobre episodios recientes que hayan podido provocar alteraciones en el estado cardiovascular y en la volemia así como la utilización de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol, inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (ECA), antibióticos, manitol, inmunoglobulinas intravenosas, fármacos quimioterapéuticos, medios de contraste radiológico, diuréticos y cualquier fármaco nuevo en la terapéutica del paciente.<sup>9</sup>

### Exploración física

Proporciona información sobre la causa subyacente de la LRA y servirá de ayuda a la hora de establecer el diagnóstico. En la piel la presencia de petequias, purpura y equimosis orienta hacia causas inflamatorias y vasculares de la nefropatía, purpura palpable aparece en pacientes con shock séptico; así como la disminución de la turgencia cutánea es un hallazgo frecuente en la LRA prerrenal debido a la depleción de volumen.<sup>53</sup>

El estado cardiovascular y de volemia, es la evaluación más importante del diagnóstico y tratamiento inicial, es esencial una inspección del pulso venoso yugular, así como el corazón y los pulmones, y a una detección del edema periférico. Se deben buscar signos de depleción de volumen como hipotensión ortostática sequedad de mucosas y descenso de la turgencia cutánea, así como signos de sepsis, insuficiencia cardíaca congestiva y taponamiento cardíaco en pacientes con presión arterial baja o una hipotensión franca. Será necesario medir presiones en el corazón derecho, gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica. En un paciente hipotenso y oligúrico la volemia puede ser variable. La exploración abdominal puede revelar una vejiga palpable (obstrucción urinaria), dolor en los cuadrantes superiores que puede asociarse

a obstrucción uretral. En las extremidades la exploración se efectuará en busca de edema.<sup>55</sup>

### Azoemia

La concentración de creatinina sérica aumenta aproximadamente de 2 a 3 mg/dL por día. El aumento de la concentración de BUN depende del grado de catabolismo y de la ingesta proteica. Un aumento diario de menos de 10 mg/dL indica una reacción de catabolismo mínimo, cuando este se presenta entre 10 y 30 mg/dL indica un catabolismo moderado y un aumento por arriba de 30 mg/dL el catabolismo es severo o existe una hemorragia digestiva.<sup>56</sup>

La concentración de BUN frecuentemente es mayor en proporción a las concentraciones de creatinina y la relación BUN/ creatinina el cociente normal de 10/1, habitualmente se encuentra elevado en situaciones prerrenales o en pacientes con uropatía obstructiva > 20/1.

### Análisis de orina: parámetros bioquímicos y origen del sedimento anormal

La medición de los electrolitos en orina tiene como objetivo determinar la integridad funcional de los túbulos renales. En fases iniciales de la LRA la orina tiene una alta densidad específica mayor a 1.020, con alta osmolaridad 450 o más mOsm/kg también con altas concentraciones de urea y creatinina y sodio urinario bajo menor de 15-20 mEq/L. la prueba que aporta más información es la excreción fraccional de sodio FENa.<sup>57</sup>

### Excreción fraccional de sodio

En condiciones normales, el conjunto de nefronas (2 000 000) reabsorben el 99% de sodio filtrado en los glomérulos. La cantidad de cationes presentes en la orina es pequeña en comparación con la filtrada, y obedece al ajuste producido según la ingesta de sal, el segmento que soporta la mayor parte del trabajo de reabsorción es el túbulo proximal, con un 60 a 70% de la carga

filtrada, le siguen el asa ascendente gruesa de Henle, con 35%, en tanto que los segmentos distales y colectores completan el resto de la actividad.

El aumento de la excreción fraccional de sodio (EFNa) expresa una incapacidad de reabsorber o retener el catión para un determinado filtrado glomerular. En estas condiciones los riñones son incapaces de cumplir su función a raíz del daño en el epitelio tubular. En situación de depleción de volumen o restricción de la ingesta de sodio, el Na urinario es inferior a 20 mEq/L, mientras que en una falla renal aguda establecida el valor asciende a 40 mEq/L o más. El FENa es un índice que combina índices urinarios y séricos. Si el FENa es menor de 1% existe mayor probabilidad de una LRA prerrenal. Si es mayor de 3% puede catalogarse como una LRA renal o funcional; los valores intermedios no pueden catalogarse dentro de algún diagnóstico.

El sedimento típico de la LRA establecida se caracteriza por presentar cilindros celulares, granulados, hialinos o hemáticos y células en gran parte necróticas. Son células epiteliales que se originan en los túbulos renales dañados por el proceso patológico, sugestivos de LRA intrarrenal. La exploración microscópica del sedimento es útil para diferenciar entre las causas prerrenales o renales. La evaluación macroscópica en el color de la orina pueden aparecer en varias nefropatías intrínsecas; orina color marrón opaco puede aparecer en la NTA, orina marrón rojizo es característica de algunos pacientes con glomerulonefritis.<sup>23, 58</sup>

### Tasa de filtración glomerular

La estimación de la filtración glomerular (FG) es parte esencial de la valoración de los pacientes con lesión renal. Se puede utilizar para evaluar la gravedad y el curso de la enfermedad renal. Una caída de la FG representa una progresión de la enfermedad, mientras que el aumento es indicativo de una recuperación parcial.

Podemos definir la FG total como la suma de los filtrados individuales de todas las nefronas funcionantes, un millón de nefronas por riñón; por lo que la FG es un índice de la masa renal funcionante. La reducción de la FG en una enfermedad frecuentemente se debe a un descenso de la permeabilidad neta producida por una pérdida de superficie de filtración inducida por algunas formas de daño glomerular.<sup>59</sup>

### Alteración del filtrado glomerular

El incremento de la urea y la creatinina en el plasma constituye el marcador del filtrado glomerular (FG). Los factores que conducen a este descenso:

Componente vascular causado por la isquemia, conduce a la vasoconstricción de la arteriola aferente y a la pérdida del mecanismo de autorregulación de la circulación renal y de la retroalimentación túbuloglomerular.

Otro mecanismo que podría contribuir a esta caída del FG es la obstrucción tubular causada por los cilindros ubicados en la luz tubular, lo cual provocaría un aumento de la presión intratubular con desaparición del gradiente de presión transglomerular y suspensión del FG.

Otro mecanismo es la denominada retrodifusión de sustancias filtradas por el glomérulo a través de la membrana basal dañada por la lesión. Esto podría ocasionar el paso directo de sustancias desde la luz tubular hacia el intersticio o capilar peritubular, e incluso de elementos no reabsorbibles como la inulina.

48

### Estimación clínica de la tasa de filtración glomerular

La cuantificación de la FG se basa en el concepto de aclaramiento.

Considerando un compuesto con las siguientes propiedades:

- Ser capaz de alcanzar una concentración estable en plasma
- Ser filtrado libremente por el glomérulo
- No reabsorberse, secretarse, sintetizarse o metabolizarse en el riñón

Aclaramiento de creatinina. Es el método más habitual para estimar la FG.

$$\text{Aclaramiento de creatinina} = [U_{cr} \times V] / P_{cr}$$

La creatinina deriva de la creatina en el músculo esquelético, su concentración plasmática es bastante estable, se filtra libremente en el glomérulo y no se reabsorbe, sintetiza o metaboliza en el riñón. Sin embargo una cantidad variable de creatinina se secreta en la orina en el túbulo proximal. Como resultado la excreción de creatinina es mayor que la creatinina filtrada en un 10 a 20 % en sujetos normales; así el aclaramiento de creatinina tendera a sobre estimar en ese mismo 10-20 %.

Se establece mediante el uso de sangre venosa para determinar la concentración plasmática de creatinina  $P_{cr}$  y una muestra de orina de 24 h para calcular el volumen urinario  $V$  y la concentración urinaria de creatinina  $U_{cr}$ . Los valores normales en adultos son:  $95 \pm 20$  ml/min en mujeres y  $120 \pm 25$  ml en hombres. La producción de creatinina varía directamente con la masa muscular (disminuida con la edad) y, en menor medida, con la ingesta de carne (fuente de creatinina). En adultos menores de 50 años, la excreción de creatinina debería ser de 20- 25 mg/kg en hombres y 15-20 mg/kg en mujeres. La tasa de filtrado glomerular debe disminuir más de un 50% para que se observe un ascenso significativo en la cifra de creatinina sérica, por lo que no es un marcador de diagnóstico precoz. <sup>60</sup>

### Volumen de la diuresis

Útil para establecer el tratamiento y determinar la evolución. La anuria se define como una diuresis menor a 50 ml/día, la oliguria como una diuresis menor a 400 ml/día, LRA no oligúrica diuresis mayor a 400 ml/día. <sup>25</sup>

### Gasometría

El patrón ácido base predominante de la LRA es la acidosis metabólica por acumulación de ácidos que no pueden ser excretados por el riñón. Para una correcta valoración del equilibrio ácido-base es necesario contar con una

gasometría arterial con pH sanguíneo inferior a 7.35, disminución de bicarbonato plasmático y disminución compensadora de la PCO<sub>2</sub> la máxima compensación tarda unas 6-12 horas. Las acidosis metabólicas por ácidos inorgánicos se asocian frecuentemente con hiperkalemia.

### Electrolitos séricos

Los riñones son órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales. Por lo que la pérdida de la función renal se traduce en alteraciones en el balance de electrolitos como sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y fosforo.

## **5.8 Valoración organizada por Patrones Disfuncionales de salud**

Cuando se comienza la valoración de un paciente, se piensa críticamente que valorar en ese paciente en concreto. Hay dos métodos para realizar una valoración integral. Uno implica el uso de un formato estructurado de base de datos, basado en un marco teórico o estándar de práctica aceptada. El modelo de Gordon de patrones funcionales de salud es un ejemplo, ofrece un marco para la valoración de cualquier problema de salud. Esta valoración identifica los patrones disfuncionales (diagnósticos de enfermería) que ayudan a desarrollar el plan de cuidados.<sup>61</sup>

<b>Patrón</b>	<b>Manifestaciones</b>
<b>Percepción / manejo de la salud</b>	<b>Tratamiento farmacológico con:</b> AINE´s, ECA´s, ARAll, antibióticos (aminoglicosidos, vancomicina) Quimioterapia Estudio diagnóstico con medio de contraste yodado
	Peso por lo general existe aumento por la retención aguda de líquidos acompañado de edema Habitualmente

<b>Nutricional / metabólico</b>	<p>se equipara el aumento de 1 kg de peso con una retención de 1 l de agua.</p> <p>Palidez secundaria a anemia urémica.</p> <p>Sequedad de piel y mucosas por secreción de glándulas disminuida por la uremia</p> <p>Aparición del síndrome urémico:</p> <p><b>Manifestaciones gastrointestinales:</b></p> <p>Náuseas, vomito, anorexia</p> <p>hipo/hipermotilidad secundaria a las alteraciones electrolíticas</p> <p><b>Manifestaciones bioquímicas</b></p> <p>Aumento del BUN (10 -20 mg/dl/día)</p> <p>Aumento de la creatinina (0.5 - 1 mg/dl/día)</p> <p>Acidosis metabólica como resultado de la liberación de grandes cantidades de hidrogeniones y la disminución de la producción de bicarbonato de las células renales.</p> <p>Hiperkalemia (5.5 mEq/l) producida por la salida de potasio intracelular al líquido extracelular inducida por lesiones hísticas, el catabolismo y la acidosis. Agravada por cargas de potasio exógenas en forma de antibióticos que contengan potasio, sustitutos de la sal y varios fármacos que afectan a la distribución extrarrenal del potasio como los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima conversora, la heparina y/o los diuréticos ahorradores de potasio</p> <p>Hipo/hipernatremia</p> <p>Hipercalcemia</p> <p><b>Manifestaciones hematológicas</b></p>
-------------------------------------	---

	<p>Anemia secundaria a la disminución de eritropoyetina, hemólisis, corta vida de los eritrocitos y pérdidas sanguíneas.</p> <p>Alteraciones en la coagulación</p> <p>Alteraciones inmunológicas secundario a los efectos tóxicos de la urea sobre el sistema inmunitario</p>
--	---

<b>Eliminación</b>	<p><b>Eliminación urinaria</b></p> <p>Micción de volúmenes urinarios elevados fase diurética temprana</p> <p>Micción de volúmenes urinarios bajos en fase de iniciación y extensión (oligúrica)</p> <p>Ausencia de micción en la fase de mantenimiento</p> <p>Distensión suprapúbica con retención u obstrucción urinaria</p> <p>Hemorragia de tubo digestivo</p> <p><b>Eliminación intestinal</b></p> <p>Diarrea o estreñimiento por efectos tóxicos de la urea, disminución en la ingesta hídrica y alteraciones en la motilidad gastrointestinal</p>
--------------------	---

<b>Actividad/ ejercicio</b>	<p>Hipertensión como resultado de la retención de agua y sodio</p> <p>Hipotensión secundario a hipovolemia</p> <p>Arritmias secundario a alteraciones electrolíticas (K, Ca, Mg) Electrocardiograma que revelará la presencia de arritmias supraventriculares o ventriculares relacionadas con sobrehidratación, anormalidades electrolíticas, anemia e insuficiencia cardiaca</p>
-----------------------------	--

	<p>Disnea con alteraciones funcionales restrictivas con defectos de difusión compatibles con la presencia de edema pulmonar</p> <p>Taquipnea o respiración de Kussmaul como compensación pulmonar del pH eliminando anhídrido carbónico</p> <p>Hipoxemia</p> <p>Estertores roncantes por edema pulmonar secundario al exceso de líquidos</p> <p>Presencia de infiltrados pulmonares por edema secundario a sobrehidratación</p> <p>Acumulo de secreciones</p> <p>Neumonías secundario al acumulo de secreciones espesas por el descenso de la ingesta hídrica, disminución del reflejo tusígeno</p>
<b>Cognitivo / perceptual</b>	<p>El estado de conciencia se verá afectado a medida que avanza el cuadro urémico de forma progresiva: letargia, confusión, estupor, agitación, hiperreflexia, déficit neurológico focal</p> <p>Convulsiones en pacientes con LRA avanzada y que puede llegar a coma</p> <p>En electroencefalograma: cambios no específicos de encefalopatía metabólica, que mejoran rápidamente con procedimientos dialíticos</p>

## 5.9 Diagnósticos de Enfermería en el paciente con alteración de la función renal

### Prevención Primaria

#### **(00203) Riesgo de perfusión renal ineficaz**

**DEFINICIÓN:** Vulnerable a una disminución de la circulación sanguínea renal que puede comprometer la salud.

**DOMINIO:** 4 Actividad/Reposo

**CLASE:** 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares

**Factor de riesgo:** Hipovolemia <sup>62</sup>

**Fundamento del factor de riesgo:** El riñón recibe un 20% del gasto cardíaco, con una distribución del flujo sanguíneo: 90% corteza y 10% medula en un estado de hipoxia relativa, con una baja perfusión sanguínea y una elevada extracción de oxígeno para mantener el elevado consumo del mismo; que lo hace muy susceptible a la hipoperfusión. En situaciones de hipovolemia verdadera o efectiva asociadas a reducción de la presión arterial media se ponen en marcha mecanismos neurohumorales que implican barorreceptores, activación del sistema simpático, renina-angiotensina y vasopresina. Todo ello con el fin de mantener la presión arterial sistémica y preservar la perfusión. Cuando la presión de perfusión renal cae por debajo del límite de la autorregulación, la activación de vasoconstrictores endógenos (incluida la angiotensina II) tiene como efecto neto una vasoconstricción de la arteriola aferente, lo que conduce a la LRA prerrenal isquémica.<sup>63</sup>

#### **(00203) Riesgo de perfusión renal ineficaz**

**DEFINICIÓN:** Vulnerable a una disminución de la circulación sanguínea renal que puede comprometer la salud.

**DOMINIO:** 4 Actividad/Reposo

**CLASE:** 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares

**Factor de riesgo:** Régimen de tratamiento (nefrotóxicos) <sup>61</sup>

**Fundamento del factor de riesgo:** El riñón responde a los cambios en la presión de perfusión mediante la autorregulación del flujo sanguíneo renal y de la tasa de FG, de manera que estos permanecen estables a pesar de variaciones amplias (de 80 a 150 mm Hg) en la presión de perfusión renal. La adaptación del riñón a la hipoperfusión está mediada por su capacidad de mantener la tasa de FG gracias a la regulación de forma independiente del tono de la arteriola aferente (entrante) y del de la eferente (saliente) de cada glomérulo. La respuesta a descensos de la presión de perfusión genera vasodilatación de la arteriola aferente, en la que participan diversas prostaglandinas, el reflejo miogénico y el óxido nítrico. Por otro lado, la angiotensina II induce una vasoconstricción preferente de la arteriola eferente, donde se concentran la mayoría de sus receptores. Con todo ello se mantiene la presión de filtración intraglomerular y, por tanto, la tasa de FG a pesar de una reducción de la presión de perfusión renal. Otro mecanismo que contribuye es la retroalimentación tubuloglomerular, que regula el tono de la arteriola aferente a través de un mecanismo que detecta el aporte de fluido tubular y de iones (NaCl) a la mácula densa (túbulo distal) del aparato yuxtaglomerular. Un aumento de presión de filtración provoca más FG y mayor llegada de NaCl a la mácula densa, lo que activa la síntesis de renina por el aparato yuxtaglomerular, y causa vasoconstricción de la arteriola aferente y vuelta de la tasa de FG a valores normales. Si bien en condiciones normales el límite de la autorregulación corresponde a una presión arterial media de 80 mm Hg, por debajo de la cual se produce una caída de tasa de FG y por ello LRA, en riñones con vasculatura aferente «rígida», como ancianos, pacientes hipertensos con nefrosclerosis, nefropatía diabética, insuficiencia renal crónica y enfermedad renovascular, la pérdida de la autorregulación se produce a presiones sensiblemente más altas. Mientras no se sobrepasen estos límites, en estas circunstancias el

riñón se puede adaptar a estados límite de hipovolemia o reducción del volumen arterial eficaz gracias a mecanismos mediados sobre todo por la angiotensina II y las prostaglandinas. Es en este estado de equilibrio o hipoperfusión renal compensada, muchas veces clínicamente silente y con tasa de FG preservada, cuando se administran IECA, ARA-II o AINE's (también los inhibidores de la COX-2) se puede desequilibrar la balanza, conducir a una vasoconstricción aferente relativa y precipitar una LRA prerrenal. La ingesta crónica de estos agentes, así como cualquier agente o circunstancia que comprometa la circulación y la autorregulación renales (ciclosporina, tacrolimus, contrastes), pueden también precipitar LRA prerrenal a presiones de perfusión aparentemente normales. Asimismo, estas mismas circunstancias pueden precipitar una necrosis tubular aguda.<sup>62</sup>

**(00203) Riesgo de perfusión renal ineficaz**

**DEFINICIÓN:** Vulnerable a una disminución de la circulación sanguínea renal que puede comprometer la salud.

**DOMINIO:** 4 Actividad/Reposo

**CLASE:** 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares

**Factor de riesgo:** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica <sup>61</sup>

**Fundamento del factor de riesgo:** SIRS se utiliza para describir las respuestas peligrosas sistémicas del organismo a la infección, es la forma maligna de inflamación intravascular, como una respuesta rápida y ampliada; controlada humoral y celularmente (sistema de complemento, citocinas, coagulación, mediadores lipídicos, moléculas de adhesión, óxido nítrico) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. Se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una

reducción generalizada del aporte de oxígeno, con depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte.<sup>64</sup>

### Prevención Secundaria

#### **(00026) Exceso de volumen de líquidos**

**DEFINICIÓN:** Incremento en la retención de líquido isotónico

**DOMINIO:** 2 Nutrición

**CLASE:** 5 Hidratación

**Factor relacionado:** Compromiso de los mecanismos reguladores

**Características definitorias:** azoemia, oliguria, desequilibrio electrolítico <sup>61</sup>

**Fundamento del factor relacionado:** En determinadas situaciones clínicas en que la perfusión renal se encuentra comprometida, hay una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos que condicionan la disminución tanto del flujo de orina como de la eliminación de cloro y de sodio. La orina se encuentra más concentrada en solutos de desecho, por lo que tiene una osmolalidad elevada en situaciones normales 1000 1200 mOsm/kg. Es por todo ello que, si el volumen diario de orina baja de 500 ml aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo de su capacidad, no se conseguirá eliminar todos los productos de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados. Por lo general, este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria (generalmente aceptada como la eliminación diaria de menos de 400 ml de orina, o en un enfermo con sonda vesical menos de 20 ml/h). Son varios los mecanismos que conducen al fallo renal al sumarse compromisos de la perfusión y de la lesión renal directa por tóxicos.<sup>53</sup>

#### **(00026) Exceso de volumen de líquidos**

**DEFINICIÓN:** Incremento en la retención de líquido isotónico

**DOMINIO:** 2 Nutrición

**CLASE: 5** Hidratación

**Factor relacionado:** exceso del aporte de líquidos

**Características definitorias:** congestión pulmonar, sonidos respiratorios adventicios, aumento de la PVC <sup>61</sup>

**Fundamento del factor relacionado:** La reposición de líquidos es parte del manejo inicial, si la evaluación clínica apunta hacia el déficit de volumen intravascular por lo que la optimización del estado hemodinámico y corrección de cualquier déficit de volumen debería tener un efecto saludable sobre la función renal y ayudar a minimizar la extensión de la lesión renal. Sin embargo si la resucitación con líquidos no se monitoriza adecuadamente para evitar la administración excesiva de líquidos, esta puede llegar a ser perjudicial y se asocia con menores posibilidades de recuperación renal e incremento de la mortalidad.

La sobrecarga de líquidos produce edema tisular, obstrucción del flujo sanguíneo capilar y del drenaje linfático, alteración de la difusión de oxígeno y alteración de las interacciones celulares. Que puede resultar en la disfunción progresiva del órgano. Los efectos son pronunciados en órganos encapsulados como los riñones, que no pueden distribuir un volumen extra sin un aumento en la presión intersticial y comprometiendo el flujo sanguíneo del órgano. La resucitación con líquidos demasiado entusiasta es dañina en la LRA. Actualmente no hay herramientas confiables para diagnosticar euvolemia, la decisión de cuándo detener la terapia se basa principalmente en la clínica regular y la evaluación del paciente. <sup>44, 46</sup>

### **(00195) Riesgo de desequilibrio electrolítico**

**DEFINICIÓN:** Vulnerable a cambios en los niveles de electrolitos séricos que pueden poner en peligro la salud.

**DOMINIO: 2** Nutrición

**CLASE: 5** Hidratación

**Factor de riesgo:** disfunción renal <sup>61</sup>

**Fundamento del factor de riesgo:** los trastornos electrolíticos pueden surgir de un exceso o defecto absoluto de los mismos, con un nivel de agua corporal normal, o bien de un exceso o defecto relativo. Los riñones representan los órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales, por lo que la pérdida progresiva de la función renal se traduce en alteraciones del balance de agua y los electrolitos. Una sobrecarga de líquidos se puede traducir en hiponatremia, y una disminución se traducirá en hipernatremia. La fracción de excreción de sodio no se modifica hasta valores de filtrado glomerular inferiores a 15 ml/min. La capacidad excretora de potasio disminuye proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular. La hiperfosfatemia empieza a observarse cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 25 ml/min.<sup>65</sup>

Complicación Potencial

**Acidosis metabólica**

**Secundario a:** disfunción renal

**Fundamento:** El riñón es el órgano fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido base, ya que es el único que permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes del metabolismo proteico y del catabolismo endógeno. Los mecanismo renales eliminan la carga acida diaria (1mEq/kg) involucrando varios segmentos tubulares, e incluyen la reabsorción de bicarbonato filtrado (4,000 mEq/día), la acidez titulable y la excreción de amonio permiten regenerar los 50 – 100 mEq de bicarbonato que se precisan diariamente para tamponar la carga diaria ácida. Con el deterioro renal la principal alteración es el descenso de la excreción de amonio, en otras ocasiones la bicarbonaturia por la insuficiente reabsorción proximal del bicarbonato filtrado.<sup>66</sup>

### 5.10 Planeación de los cuidados

La aplicación de un plan de cuidados enfermero en los pacientes ingresados en la UCI puede contribuir a la mejora en los resultados de los cuidados enfermeros, aportando beneficios para el cuidado del paciente crítico con una mejor planificación y continuidad de los cuidados y permitiendo estandarizar y al mismo tiempo individualizar los cuidados de los pacientes ingresados en la UCI. Su aplicación también ha mejorado considerablemente los registros enfermeros.<sup>52</sup>

<b>00203 Riesgo de perfusión renal ineficaz f/r hipovolemia</b>	
<b>Criterios de resultado NOC <sup>67</sup></b>	
<b>0404 Perfusión tisular órganos abdominales</b>	
<b>DEFINICIÓN:</b> Adecuación del flujo sanguíneo a través de los pequeños vasos de las vísceras abdominales para mantener la función orgánica.	
<b>DOMINIO:</b> 2 Salud fisiológica	
<b>CLASE:</b> E Cardiopulmonar	
<b>Indicadores:</b> 40402 Diuresis 40418 Densidad urinaria especifica 40419 Nitrógeno ureico sanguíneo 40420 Creatinina plasmática 40425 Presión sanguínea sistólica 40426 Presión sanguínea diastólica 40427 Presión arterial media. 40427 Equilibrio de líquidos alterado	<b>Escala:</b> 1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviaciones del rango normal
<b>Intervenciones NIC <sup>68</sup></b>	
<b>4150 Regulación hemodinámica</b>	

**DEFINICIÓN:** Optimización de la frecuencia, la precarga, la poscarga y la contractilidad cardíacas.

**CAMPO:** 2 Fisiológico: Complejo

**CLASE:** N Control de la perfusión tisular

### Actividades

- **Realizar una evaluación exhaustiva del estado hemodinámico (comprobar la presión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, presión venosa yugular, presión venosa central, presiones auriculares y ventriculares izquierdas y derechas, así como presión de la arteria pulmonar).**

Todas las categorías fisiopatológicas del estado de shock, son generalmente caracterizadas por perfiles hemodinámicos específicos, inducidos por el evento asociado primario y la respuesta autonómica a ellos. Estas variables pueden ser medidas por diversas técnicas, tanto invasivas como no invasivas

Los riñones son extremadamente sensibles a la disminución del flujo sanguíneo con un rápido deterioro de la función renal. Para asegurar una TFG es importante mantener una TAM adecuada; en la mayoría de los casos los valores de 65-70mmHg son un umbral razonable, pero en pacientes con hipertensión crónica, diabetes o función renal inicialmente deteriorada, se deben considerar valores más altos de TAM.

- **Monitorizar y documentar la presión del pulso proporcional (presión sistólica menos presión diastólica, dividido entre la presión sistólica, expresando el resultado como proporción o porcentaje)**

La variabilidad de la presión de pulso (VPP) es un indicador del volumen intravascular. Una VPP > 13% implica que el gasto cardiaco aumenta en respuesta al volumen. Una VPP < 7% implica ausencia de efecto ante el volumen.

- **Reconocer la presencia de signos y síntomas precoces de alerta indicativos de un compromiso del sistema hemodinámico**
- **Monitorizar la presencia de signos y síntomas de problemas del estado de perfusión (p. ej., hipotensión sintomática, frialdad de las extremidades incluidos los brazos y las piernas, aturdimiento o somnolencia constante, elevación de los niveles séricos de creatinina y BUN, hiponatremia, presión diferencial reducida y presión del pulso proporcional del 25% o menor)**

A partir de los parámetros hemodinámicos obtenidos se puede evaluar el estado global cardiovascular. Dentro de los principales puntos a considerar, se encuentran la precarga, la postcarga y el inotropismo del músculo cardíaco.

- **Determinar el estado de volumen (si el paciente presenta hipovolemia)**

La respuesta hemodinámica en un reto de volumen es un aumento en la precarga, y por consiguiente y de acuerdo al mecanismo de Frank-Starling hay un incremento en el volumen sistólico y en el gasto cardíaco. La predicción de la respuesta a líquidos puede ser útil para obviar la carga innecesaria de líquidos y detectar pacientes que pueden beneficiarse de dicha administración de volumen. Debido a la relación que existe entre el volumen telediastólico ventricular y el volumen sistólico, la respuesta hemodinámica esperada a la administración de líquidos IV, es un aumento en el volumen telediastólico derecho, telediastólico izquierdo, sistólico y gasto cardíaco. El incremento del volumen telediastólico depende de la forma en que se distribuye el líquido en los diferentes compartimientos del sistema cardiovascular. El aumento del volumen sistólico depende de la función ventricular

- **Monitorizar la presión capilar pulmonar y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, así como la presión venosa central y la presión de aurícula derecha,**

Para valorar la respuesta del organismo a la precarga y a la terapia con líquidos. la incertidumbre en cuanto al volumen óptimo, puede conducir a una administración excesiva de líquidos y, por tanto, a un deterioro de la función respiratoria y de los intercambios gaseosos

- **Comprobar y registrar la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíacos, y los pulsos**

En la evaluación de la respuesta a fluidos se tienen que medir otros parámetros distintos a los convencionales como la presión venosa central (PVC) y la POAP, el gasto cardíaco (GC) e índice cardíaco (IC), la presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC) y SVO<sub>2</sub>, ya que no en todos los pacientes el incremento de estas cifras se traduce en beneficios.

- **Administrar medicamentos inotrópicos/de contractilidad positivos**

Cuando el empeoramiento de la función renal se debe a una disminución de la perfusión renal causada por un bajo gasto cardíaco, se indica la administración a corto plazo de determinados agentes inotrópicos, especialmente la dobutamina. En el caso de la sepsis, el uso de agentes inotrópicos sólo se recomienda cuando hay signos de hipoperfusión, a pesar de lograr un volumen intravascular adecuado y una TAM adecuada; o cuando hay disfunción miocárdica. El levosimendán, un agente inotrópico positivo con efecto vasodilatador, puede tener un impacto beneficioso sobre la función renal probablemente relacionado con un aumento de la presión de perfusión renal y una menor necesidad de TRS.

- **Administrar fármacos vasodilatadores o vasoconstrictores.**  
 En los pacientes que permanecen hipotensivos y oligúricos después de una adecuada reanimación con líquido y con un gasto cardiaco normal o aumentado, se recomienda el uso del agente vasopresor para restablecer la presión sanguínea y proteger la función renal.  
 En el shock séptico, la norepinefrina es el vasopresor de primera elección, epinefrina o vasopresina vasopresor de segunda línea. La dosis renal de dopamina es ineficaz para mejorar la función renal en la LRA y su uso no se recomienda para la protección renal.
- **Realizar un sondaje vesical**
- **Vigilar las entradas y salidas, la diuresis y el peso del paciente**
- **Evaluar los efectos de la fluidoterapia**  
 Es controversial el uso de mediciones directas e indirectas para establecer la respuesta a fluidos, y por tanto su uso como un valor absoluto es deficiente para tomar decisiones terapéuticas.
- **Colaborar con el médico** <sup>69</sup>

<b>00026 Exceso de volumen de líquidos r/c compromiso de los mecanismos reguladores m/p azoemia, oliguria, desequilibrio electrolítico</b>	
<b>Criterios de Resultado NOC<sup>66</sup></b>	
<b>0603 Severidad de la sobrecarga de líquidos</b>	
<b>DEFINICIÓN:</b> Gravedad de los signos y síntomas del exceso de líquidos intracelular y extracelular.	
<b>DOMINIO:</b> 2 Salud fisiológica	
<b>CLASE:</b> G Líquidos y electrólitos	
<b>Indicadores:</b>	<b>Escala:</b>
60323 Disminución del sodio sérico	1. Grave 2. Sustancial

60319 Disminución de la diuresis	3. Moderado
60318 Aumento de peso	4. Leve
60309 Congestión venosa	5. Ninguno
60308 Edema generalizado	
<b>Intervenciones NIC <sup>67</sup></b>	
<b>4130 Monitorización de líquidos</b>	
<p><b>DEFINICIÓN:</b> Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de líquidos.</p> <p><b>CAMPO:</b> 2 Fisiológico: Complejo</p> <p><b>CLASE:</b> N Control de la perfusión tisular</p>	
<p><b>Actividades</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· <b>Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos (p. ej., sepsis, síndrome nefrótico, hipertermia, terapia diurética, nefropatías, insuficiencia cardíaca)</b></li> <li>· <b>Explorar el relleno capilar manteniendo la mano del paciente al mismo nivel que su corazón y presionando la uña del dedo medio durante 5 segundos, tras lo que se libera la presión y se mide el tiempo que tarda en recuperarse el color (debería ser menor de 2 segundos)</b></li> <li>· <b>Explorar la turgencia cutánea pellizcando con suavidad el tejido sobre un área ósea como la mano o la espinilla, manteniendo la presión un segundo y liberándolo (la piel debería regresar a su origen con rapidez si la hidratación es adecuada)</b> La piel lisa y brillante es indicativa de edema.</li> <li>· <b>Monitorizar el peso</b></li> </ul>	

El peso diario es valorado conjuntamente con el balance hídrico, sin embargo su utilidad es escasa debido a las fluctuaciones en el peso corporal y las limitaciones que impone un registro preciso de esa información. El control de peso asociado al balance hídrico se debe utilizar solo en pacientes renales.

- **Monitorizar las entradas y salidas**

La determinación cuidadosa de ganancias y pérdidas es útil para calcular la sustitución adecuada y la excreción urinaria consiguiente.

- **Monitorizar los niveles de electrolitos en suero y orina**

- **Monitorizar la osmolalidad urinaria y sérica**

- **Monitorizar la presión arterial, frecuencia cardíaca y estado de la respiración**

- **Monitorizar la presión arterial ortostática y cambios del ritmo cardíaco, si resulta oportuno**

Hasta que no se ha perdido del 20-25% del volumen circulante no aparece hipotensión ortostática

- **Llevar un registro preciso de entradas y salidas (p. ej., ingesta oral y enteral, infusión i.v., antibióticos, líquidos administrados con la medicación, sondas nasogástricas, drenajes, vómito, sondas rectales, drenaje por colostomía y orina)**

El balance hídrico es el resultado de comparar el volumen y composición tanto de los líquidos recibidos como de las pérdidas, enmarcando esta comparación en un periodo de tiempo determinado (habitualmente 24 h), lo que permite actuar sobre las diferencias encontradas y posibilita mantener el equilibrio del medio interno del paciente.

- **Corregir los problemas mecánicos (p. ej. sonda acodada o bloqueada) en los pacientes que presenten una interrupción súbita de la diuresis**
- **Observar el color, cantidad y gravedad específica de la orina**
- **Observar si las venas del cuello están distendidas, si hay crepitantes pulmonares, edema periférico y ganancia de peso**  
La aparición de crepitantes a la auscultación pulmonar puede indicar sobrecarga de volumen o insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)
- **Asegurarse de que todos los dispositivos i.v. y de administración enteral funcionan al ritmo correcto, sobre todo si no están regulados por una bomba.**
- **Restringir y repartir la ingesta de líquidos**
- **Consultar con el médico en caso de diuresis menor de 0,5 ml/kg/h o de ingesta de líquidos en un adulto menor de 2.000 ml en 24 h según corresponda**  
La excreción urinaria normal varía entre 30-125 ml/hora (0.5ml/kg/h). Cantidades menores indican insuficiencia renal, situaciones de flujo bajo o hipovolemia.
- **Administrar agentes farmacológicos para aumentar la diuresis, cuando esté prescrito**
- **Realizar diálisis, según corresponda, tomando nota de la respuesta del paciente**

- **Mantener unos gráficos precisos sobre la referencia de los recipientes de líquidos para asegurar la estandarización de las mediciones de los mismos**

- **Auditar las gráficas de entradas y salidas de forma periódica para garantizar unos patrones de buenas prácticas**

Las principales limitaciones del balance hídrico son: la omisión o duplicación de información, errores aritméticos o la imposibilidad de incluir las pérdidas insensibles.<sup>70</sup>

#### **4120 Manejo de líquidos**

**DEFINICIÓN:** Mantener el equilibrio de líquidos y prevenir las complicaciones derivadas de los niveles de líquidos anormales o no deseados.

**CAMPO:** 2 Fisiológico: Complejo

**CLASE:** N Control de la perfusión tisular

#### **Actividades**

- **Controlar resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos (aumento de la gravedad específica, aumento del BUM, disminución del hematocrito y aumento de la osmolalidad urinaria)**
- **Monitorizar el estado hemodinámico, incluidos los niveles de PVC, PAM, PAP y PECP, según disponibilidad**
- **Monitorizar los signos vitales**
- **Observar si hay indicios de sobrecarga/retención de líquidos (crepitantes, elevación de la PVC o de la presión enclavamiento capilar pulmonar, edema, distensión de venas del cuello)**

La sobrehidratación produce expansión del volumen de los líquidos, dilución de electrolitos y proteínas plasmáticas. Se debe al resultado de un aporte excesivo respecto a la capacidad de excretarla. Se caracteriza por distensión yugular, congestión pulmonar, edema, piel brillante y

tensa, pulso saltón, globos oculares en protrusión, hipertensión taquipnea, densidad urinaria disminuida, hiponatremia. La sobrecarga de líquidos puede tener resultados adversos, incluyendo un aumento de la mortalidad y una reducción de la recuperación de la función renal. Por lo tanto, se recomienda estimar el estado de volumen de un paciente.

· **Administrar terapia i.v. según prescripción**

El tipo de fluido también puede tener un impacto en el desarrollo de LRA y las recomendaciones actuales sugieren el uso de cristaloides isotónicos. El uso de grandes cantidades de 0,9% de NaCl se asocia significativamente con acidosis metabólica hiperclorémica,

El uso de almidones de hidroxietilo (HES) se ha asociado con efectos adversos sobre la función renal. Estos productos tienen probablemente un efecto nefrotóxico directo que parece depender de la dosis y del tiempo por lo que los autores recomendaron evitar su uso.

· **Administrar los diuréticos prescritos, según corresponda**

Los diuréticos son ampliamente utilizados en pacientes críticos cuando la diuresis disminuye, en un intento de prevenir el desarrollo de la LRA sin embargo, la respuesta diurética a la furosemida es sólo un marcador del grado de función renal residual y menos insuficiencia renal grave. Los diuréticos de asa tienen la propiedad de reducir el consumo de oxígeno renal, ya que reducen el transporte activo de sodio, reduciendo las necesidades energéticas de las células tubulares y teóricamente protegiéndolas de la isquemia, pero pueden tener efectos deletéreos ya que aumentan la producción de orina fomentando un agotamiento de volumen, desequilibrios electrolíticos, nefrotoxicidad y ototoxicidad, perpetuando así la LRA.

Se recomienda no usar diuréticos para prevenir la LRA, excepto en el manejo de la sobrecarga de agua. 26 Los diuréticos deben administrarse durante un corto período de tiempo y nunca deben conducir a un retraso en el comienzo de la terapia de reemplazo renal continuo (CRRT).

**Consultar con el médico, si los signos y síntomas de exceso de volumen de líquidos persisten o empeoran**

**(00195) Riesgo de desequilibrio electrolítico f/r disfunción renal**

**Criterios de resultado NOC <sup>66</sup>**

**0606 Equilibrio electrolítico**

**DEFINICIÓN:** Concentración de los iones séricos necesarios para mantener el equilibrio de entre los electrólitos.

**DOMINIO:** 2 Salud fisiológica

**CLASE:** G Líquidos y electrólitos

**Indicadores:**

- 60601 Disminución del sodio sérico
- 60604 Aumento de potasio sérico
- 60606 Aumento del cloruro sérico
- 60608 Aumento del calcio sérico
- 60610 Aumento del magnesio sérico
- 60612 Aumento del fosforo sérico

**Escala:**

- 6. Desviación grave del rango normal
- 7. Desviación sustancial del rango normal
- 8. Desviación moderada del rango normal
- 9. Desviación leve del rango normal
- 10. Sin desviaciones del rango normal

**Intervenciones NIC <sup>67</sup>**

**2020 Monitorización de electrolitos**

**DEFINICIÓN:** Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de electrólitos.

**CAMPO:** 2 Fisiológico: Complejo

**CLASE:** G Control de electrólitos y acidobásico

**Actividades:**

- **Vigilar el nivel sérico de electrolitos.**

La enfermera en su proximidad y seguimiento a estos pacientes, es la primera que puede sospechar de alteraciones.

- **Identificar posibles causas de desequilibrios electrolíticos.**

- **Reconocer y notificar sobre la presencia de desequilibrios de electrolitos.**

Los signos y síntomas son los datos más orientables inicialmente y todos ellos son de amplia dependencia con los cuidados enfermeros. Es necesario prever que los desequilibrios hídricos se suelen acompañar de cambios electrolíticos y que después se asociara a un trastorno del pH.

- **Observar si hay manifestaciones neurológicas de desequilibrios de electrolitos (alteración del nivel de consciencia y debilidad).**

- **Observar si la ventilación es adecuada.**

- **Vigilar la osmolaridad sérica y urinaria.**

- **Observar el electrocardiograma si hay cambios relacionados con niveles anormales de potasio, calcio y magnesio**

- **Identificar los tratamientos que puedan alterar el estado de los electrolitos, como la aspiración gastrointestinal, los diuréticos, los antihipertensivos y calcioantagonistas.**

- **Observar si hay signos y síntomas de hipokalemia: debilidad muscular, irregularidades cardíacas (extrasístoles ventriculares), intervalo QT prolongado, onda T aplanada o deprimida, segmento ST deprimido, presencia de onda U, fatiga, parestesia, hiporreflexia, anorexia, estreñimiento, descenso de la motilidad gastrointestinal, mareos, confusión, aumento de la sensibilidad digital y depresión respiratoria.**

- **Observar si hay signos y síntomas de hiperkalemia: irritabilidad, inquietud, ansiedad, náuseas, vómitos, retortijones abdominales, debilidad, parálisis flácida, entumecimiento y hormigueos periorales, taquicardia que evoluciona a bradicardia, taquicardia o fibrilación ventricular, ondas T picudas, onda P aplanada, complejo QRS ancho difuminado y bloqueo cardíaco que evoluciona a asistolia.**

Las alteraciones del potasio son las más peligrosas. Con frecuencia incluso las más rápidas en producirse, incluyendo las iatrogénicas, sea por fármacos facilitadores de ello (IECA, diuréticos ahorradores de potasio, metformina) o por equivocaciones en el aporte. Los signos se pueden presentar a nivel digestivo, vascular, en el sistema nervioso periférico o en el corazón.

Una hiperpotasemia es el trastorno más común el incremento de potasio es secundario a destrucción celular y nula eliminación. Con niveles superiores a 7.5 mEq/ hay riesgo de arritmias, fibrilación y parada cardíaca.

- **Observar si hay signos y síntomas de hiponatremia: desorientación, fasciculaciones musculares, náuseas y vómitos, retortijones abdominales, cefaleas, cambios de personalidad, crisis comiciales, letargo, fatiga, retraimiento y coma.**
- **Observar si hay signos y síntomas de hipernatremia: sed extrema; fiebre; mucosas secas y pegajosas; taquicardia, hipotensión, letargo, confusión, alteración del nivel de consciencia y crisis comiciales.**

El valor normal del Na: 135.145 mEq/l. las alteraciones del sodio son las más frecuentes y fáciles de producir. Ya que el Na es el principal ion extracelular y con ello acompaña fácilmente al agua en sus

desplazamientos inmediatos; casi siempre que hay alteraciones del agua se producen también del sodio. Es común la hiponatremia originada por dilución debido al exceso de volumen. Una hipernatremia aparece sobre todo en la LRA oligúrica por su acumulación y la no eliminación.

- **Observar si hay signos y síntomas de hipocalcemia: irritabilidad, tetania muscular, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), entumecimiento y hormigueo periférico, calambres musculares, disminución del gasto cardíaco, segmento ST e intervalo QT prolongados, hemorragias y fracturas.**
- **Observar si hay signos y síntomas de hipercalcemia: dolor óseo profundo, sed excesiva, anorexia, letargo, debilidad muscular, segmento QT acortado, onda T ancha, complejo QRS ancho e intervalo P-R prolongado.**

El trastorno más común es la hipocalcemia por retención de fosforo, por disminución en la eliminación y falta de absorción de calcio en el intestino por déficit de vitamina D de síntesis renal.

- **Observar si hay signos y síntomas de hipomagnesemia: depresión muscular respiratoria, apatía mental, signo de Chvostek (espasmo muscular facial), signo de Trousseau (espasmo carpiano), confusión, tics faciales, espasticidad y arritmias cardíacas.**
- **Observar si hay signos y síntomas de hipermagnesemia: debilidad muscular, incapacidad para la deglución, hiporreflexia, hipotensión, bradicardia, depresión del SNC, depresión respiratoria, letargo, coma y depresión.**

En el plasma se encuentran 3-4 mg/dl. Hipermagnesemia > 4 mg/dl frecuente en LRA

- **Observar si hay signos y síntomas de hipofosfatemia: tendencia hemorrágica, debilidad muscular, parestesia, anemia hemolítica, función de leucocitos deprimida, náuseas, vómitos, anorexia y desmineralización ósea.**
- **Observar si hay signos y síntomas de hiperfosfatemia: taquicardia, náuseas, diarrea, retortijones abdominales, debilidad muscular, parálisis flácida e hiperreflexia.**

Fosforo en plasma 3-4 mg/dl es eliminado por el riñón.

- **Observar si hay signos y síntomas de hipocloremia: hiperirritabilidad, tetania, excitabilidad muscular, respiraciones lentas e hipotensión.**
- **Observar si hay signos y síntomas de hipercloruremia: debilidad; letargo; respiración rápida, profunda, y coma.**
- **Administrar suplementos prescritos de electrolitos, según corresponda.**

El valor normal de cloro es 95-105 mEq/l. en general los signos de las alteraciones del cloro son pobres, por lo que el diagnóstico será por medición analítica. Cabe destacar que las concentraciones de Cl<sup>-</sup> y bicarbonato en el suero están en relación inversa. (En alcalosis el cloro está bajo; y en acidosis el cloro está alto).

- **Consultar con el médico, si los signos y síntomas de desequilibrio de líquidos y/o electrolitos persisten o empeoran. <sup>71</sup>**

<b>Acidosis metabólica secundaria a disfunción renal</b>
<b>Criterios de resultado NOC <sup>66</sup></b>
<b>0619 Severidad de la acidosis metabólica</b>

<p><b>DEFINICIÓN:</b> Gravedad de los signos y síntomas por la disminución del pH sanguíneo debido a la disminución del bicarbonato y al aumento de los iones de hidrógeno.</p> <p><b>DOMINIO:</b> 2 Salud fisiológica</p> <p><b>CLASE:</b> G Líquidos y electrolitos</p>	
<p><b>Indicadores:</b></p> <p>60901 Disminución del pH sanguíneo</p> <p>61903 Disminución del bicarbonato sérico</p> <p>61905 Aumento del potasio sérico</p> <p>61904 Anion gap elevado</p>	<p><b>Escala:</b></p> <p>11. Desviación grave del rango normal</p> <p>12. Desviación sustancial del rango normal</p> <p>13. Desviación moderada del rango normal</p> <p>14. Desviación leve del rango normal</p> <p>15. Sin desviaciones del rango normal</p>
<p><b>Intervenciones NIC <sup>67</sup></b></p>	
<p><b>1911 Manejo del equilibrio acidobásico: acidosis metabólica</b></p>	
<p><b>DEFINICIÓN:</b> Favorecer el equilibrio acidobásico y prevenir las complicaciones secundarias a unos niveles séricos de HCO<sub>3</sub> menores de lo deseado o a unos niveles de ión hidrógeno mayores de lo deseado.</p> <p><b>CAMPO:</b> 2 Fisiológico: Complejo</p> <p><b>CLASE:</b> G Control de electrolitos y acidobásico</p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· <b>Monitorizar las posibles etiologías antes de intentar tratar los desequilibrios ácido básicos, pues es más eficaz tratar la etiología que el desequilibrio.</b> La causa es la producción exagerada y la nula eliminación de ácidos no volátiles del catabolismo, así como la disminución de la producción de bicarbonato en las células renales.</li> <li>· <b>Determinar los trastornos que requieren intervención directa frente a los que requieren tratamiento de soporte.</b></li> </ul>	

- **Monitorizar las causas de déficit de  $\text{HCO}_3$  o de exceso de ión hidrógeno**

- **Calcular el hiato aniónico para ayudar a determinar las causas de acidosis metabólica (p. ej., la ausencia de hiato aniónico indica causas influidas por los electrolitos, mientras que su presencia indica causas por pérdida de bicarbonato).**

El cálculo del hiato aniónico (anión gap, AG) permite clasificar la acidosis metabólica en AG elevado y AG normal. El AG representa la diferencia entre los cationes ( $\text{Na}^+$ ) y los aniones determinados habitualmente ( $\text{Cl}^-$  y  $\text{HCO}_3^-$ )

- **Monitorizar los desequilibrios electrolíticos asociados con la acidosis metabólica (p.ej. hiponatremia, hiperkalemia o hipokalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia), según corresponda.**

- **Monitorizar los signos y síntomas de empeoramiento del déficit de  $\text{HCO}_3$  o de exceso de ión hidrógeno (p.ej. respiración de Kussmaul, debilidad, desorientación, cefalea, anorexia, coma, pH urinario menor de 6, nivel de  $\text{HCO}_3$  plasmático menor de 22 mEq/l, pH plasmático menor de 7,35, exceso de bases menor de -2 mEq/l, hiperkalemia asociada y posible déficit de  $\text{CO}_2$ ).**

La compensación respiratoria para normalizar el pH consiste en hiperventilar. El patrón gasométrico característico de la acidosis metabólica es un pH y un  $\text{HCO}_3$  bajos, un exceso de bases estándar más negativo, de -2 mEq/l, y un descenso compensatorio de la  $\text{pCO}_2$ . En todos los trastornos ácido-base, la anormalidad primaria va a causar una

respuesta compensadora de tal manera que el  $\text{HCO}_3$  y la  $\text{pCO}_2$  se van a mover en la misma dirección.

- **Administrar líquidos según esté indicado para las pérdidas excesivas debidas a un trastorno subyacente (p.ej. diarrea, diuréticos, hiperalimentación).**
- **Administrar agentes de  $\text{HCO}_3$  parenterales, según corresponda.**
- **Evitar la administración de fármacos que disminuyan el nivel de  $\text{HCO}_3$  (p.ej. soluciones que contengan cloruro y resinas de intercambio aniónico), según corresponda.**
- **Evitar las complicaciones de una administración excesiva de  $\text{HCO}_3$  (p. ej., alcalosis metabólica, hipernatremia, sobrecarga de volumen, disminución del aporte de oxígeno, disminución de la contractilidad cardíaca y aumento de la producción de ácido láctico).**

El tratamiento con  $\text{HCO}_3$  intravenoso sólo debe emplearse, como regla general, en la acidosis metabólica extrema ( $\text{pH} < 7,10$  y/o  $\text{COH}_3$  en sangre  $< 10$  mmol/l), en la que el agravamiento de la insuficiencia circulatoria puede empeorar el proceso de base. Se administra inicialmente 1 mEq/kg de peso en forma de bicarbonato sódico y no se recomienda repetir la dosis si el pH ya ha alcanzado un valor 7,2, pues la administración de  $\text{HCO}_3$  intravenoso tiene importantes efectos deletéreos (acidosis miocárdica y cerebral por descenso del pH intracelular, hipernatremia, hiperosmolaridad, disminución de la perfusión coronaria, hipocalcemia, disminución de la entrega tisular de oxígeno, alcalosis metabólica tardía, etc.).

- **Preparar al paciente con insuficiencia renal para la diálisis (es decir, ayudar con la colocación del catéter para diálisis), según corresponda.**
- **Ayudar con la diálisis (p.j. hemodiálisis o diálisis peritoneal), según corresponda.**
- **Monitorizar las manifestaciones del SNC del empeoramiento de la acidosis metabólica (p. ej. cefalea, adormecimiento, disminución del nivel de consciencia, crisis comiciales y coma), según esté indicado.**
- **Monitorizar las manifestaciones cardiopulmonares de empeoramiento de la acidosis metabólica (p. ej. hipotensión, hipoxia, arritmias y respiración de Kussmaul), según corresponda.**  
Se presentan con pH <7.2 debido a la disminución del calcio extracelular.
- **Alentar una dieta baja en carbohidratos para reducir la producción de CO<sub>2</sub> (p. ej. administración de hiperalimentación y de nutrición parenteral total), según corresponda.<sup>72</sup>**

### 5.11 Ejecución de los cuidados

Una vez seleccionado el plan más adecuado para la resolución de las necesidades y/o problemas del individuo, se procede a la implementación del plan de cuidados de enfermería. Esta consiste en la ejecución y/o delegación de las actividades para lograr los objetivos de la atención planeada. Las acciones deben estar basadas en principios científicos para que proporcionen una atención de calidad. Es en esta etapa que se toma la decisión sobre la mejor alternativa de ejecución. Para llegar a esta alternativa la enfermera tomará decisiones de carácter independiente, para establecer las condiciones necesarias para llevar a cabo el plan de atención. En esta manera se dispone

razonablemente de sus propias capacidades y de las de otras personas. Durante la implementación del plan, intervienen todos los niveles del personal de enfermería para lograr los objetivos trazados. Esto requiere que enfermería defina claramente niveles de práctica y promueva métodos para decidir las responsabilidades correspondientes a cualquier nivel. La toma individual de decisiones de cada enfermera estará influida por sus conceptos básicos de responsabilidad en la atención de los pacientes, pues la práctica de enfermería está influenciada por la filosofía y teoría de enfermería, la filosofía de educación y la filosofía de vida de quien realiza la atención. Habría ocasiones muy frecuentes, en que algunas actividades podrán delegarse. Si es así, se requiere seleccionar a la persona que sea capaz de ejecutar la acción correspondiente, considerando para ello, no sólo al paciente y sus problemas, sino también al trabajador y sus capacidades. Por lo dicho, uno de los puntos básicos para que el Proceso de Atención de Enfermería sea efectivo, es el establecimiento de responsabilidades para todas las actividades con claridad y sin duplicación de estos.<sup>60</sup>

Por otra parte, una vez establecido lo que debe hacerse, se procederá a la asignación por orden lógico, esto es, indicar con claridad el momento adecuado para realizar las diversas actividades establecidas en el plan y asegurarse que la persona comprende su ejecución. Toda acción de enfermería deberá contestar a sí misma la pregunta del cómo y del porqué de su realización; o sea facilitar y motivar la acción de la enfermera, de acuerdo con sus conocimientos y capacidades, tomando en cuenta bases científicas. Existen ciertas condiciones en la enfermera para que estas actividades se lleven a la práctica. Es necesario que cuente con: continuo dominio de las relaciones humanas que permitan en todo momento establecer una comunicación y coordinación con el paciente y equipo de salud; capacidad de observación de signos y síntomas que se desvían de lo normal éstos

interpretados correctamente contribuyen a la identificación de necesidades y problemas nuevos; y habilidad de prever posibles complicaciones.

La enfermera profesional debe tener capacidad para analizar los problemas, determinar acciones y organizar los esfuerzos y recursos disponibles para obtener el resultado deseado. Al verificar que lo que debe hacerse se haga, la enfermera profesional lleva a cabo la mayor efectividad del plan de atención, evitando así la aplicación parcial de éste. Apreciamos que si la implementación se lleva a cabo aplicando el método científico y suministrando una determinación de las alternativas de ejecución que requiere el paciente; aprovechando del personal y de los recursos disponibles al máximo; previendo crisis y complicaciones del paciente.

### **5.12 Evaluación de los cuidados**

La aplicación de los planes de cuidados a los pacientes de UCI y la posterior evaluación mediante indicadores (NOC) aporta evidencia en la “manera de hacer” de la práctica clínica enfermera; permitiendo brindar cuidados a los pacientes con una mayor calidad y seguridad. La importancia de los cuidados durante la estancia del paciente en las UCIs se justifica mediante la obtención de resultados y de niveles de calidad adecuados al entorno. Con calidad en la asistencia sanitaria definida como aquella que es segura, adecuada, efectiva, eficiente, sigue los principios de justicia y está centrada en el enfermo. El uso de los indicadores ha demostrado su utilidad como herramienta para medir la práctica habitual y evaluar la eficacia de las medidas establecidas para la mejora de la atención permitiendo identificar y diseminar las mejores prácticas.<sup>52</sup>

## VI. CONCLUSIÓN

En la presente tesina se desarrolla un plan de cuidados estandarizado para brindar atención al paciente con lesión renal aguda, dirigido al personal de enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos. El desarrollo del plan se realizó con el empleo del Proceso de Cuidado Enfermero, método sistemático que consta de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación; las cuales se abordan a lo largo de este trabajo.

Para llevar a cabo los cuidados es importante que el conocimiento enfermero sea amplio y variado por lo que se abordan temas que sirven como una base de conocimientos que puedan guiar las acciones enfermeras durante la elaboración y ejecución de su plan individualizado basado en las necesidades de cada paciente. Cabe destacar la importancia de desarrollar y perfeccionar habilidades intelectuales como el pensar críticamente para adecuar el plan de acuerdo al contexto de cada paciente en particular.

Como conclusión se ofrece una propuesta destinada al uso clínico, con un enfoque basado en el razonamiento que integra un marco conceptual con los lenguajes estandarizados enfermeros NANDA, NIC y NOC.

## Referencias

---

<sup>1</sup> Miyahira J. Notes about the prognosis of acute renal failure. *Rev Med Hered.* 2014; 25:187-188

<sup>2</sup> Leon C, Cieza J, Valenzuela R. Acute kidney injury, hospital epidemiologic profile and associated factors of death risk. *Rev Med Hered.* 2014; 25: 189-195.

<sup>3</sup> Vendedor Pérez G, Masfont S, Pérez Calvo C, Villa Díaz P, Celaya López M, Herrera Gutiérrez M. Lesión renal aguda: nefropatía en la UCI. *Med Intensiva.* 2016; 40 (6): 374-382.

<sup>4</sup> Moreno SA, Díaz de LM, Briones GJ, Briones VC. La Insuficiencia renal aguda en México. Etiología y mortalidad en los últimos 25 años. *Nefrol Mex.* 2006; 27(2):54-56

<sup>5</sup> Masfont S, Ros MJ, Perez Calvo C, Villa Diaz P, Aldunante CS, Moreno CE. Prevención de la enfermedad renal aguda en las unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva.* 2017; 41(2): 116-126

<sup>6</sup> Herrera Gutiérrez ME, Sellar Pérez G, Maynar Moliner J, Sanchez Izquierdo JA. Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI. *Rev Med Intensiva.* 2006; 30(6). Disponible en:<http://www.medintensiva.org/es/epidemiologia-del-fracaso-renal-agudo/articulo/13092003/>

<sup>7</sup> Duran Nah J, Bojórquez Molina L. Prevalencia de factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2001; 15(6): 208-213. Disponible en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)

<sup>8</sup> Mateos Dávila M. La enfermera de UCI: pieza clave para el éxito de técnicas de purificación continuas. *Enferm Intensiva.* 2012; 23(1): 1-3. Disponible en: [www.elsevier.es/ei](http://www.elsevier.es/ei)

<sup>9</sup> Cachón Pérez J, Álvarez López C, Palacios Ceña D. El significado del lenguaje estandarizado NANDA-NIC-NOC en las enfermeras de cuidados intensivos madrileñas: abordaje fenomenológico. *Enferm Intensiva.* 2012; 23(2): 68-76. Disponible en: [www.elsevier.es/ei](http://www.elsevier.es/ei).

<sup>10</sup> Fenton RA, Praetorius J. Anatomy Kidney. En Brenner BM: *The Kidney.* Tenth edition. Madrid: Elsevier; 2016. 42-82.

<sup>11</sup> Kriz W, Elger M. Renal anatomy. En: Johnson R, Feehally J, Floege J: Comprehensive Clinical Nephology. Fifth edition. Elsevier; 2015. 2-13.

<sup>12</sup> Hernández Llamas G, Cuetos Martínez C, Saldívar Salazar S. Circulación renal. En Treviño Becerra A. Tratado de Nefrología. Tomo I. México: editorial Prado; 2003. 53-64

<sup>13</sup> Rennke H, Denker B. Revisión de la fisiología renal. En Rennke H, Denker B: fisiopatología renal fundamentos. Cuarta edición. Philadelphia: Wolkers kluwer; 2014. 1-30

<sup>14</sup> Mcilroy D. Sladen RN. Fisiología, fisiopatología y farmacología renales. En Miller: Anestesia.545-587.

<sup>15</sup> Berl T, Schrier R. Trastornos de la homeostasis del agua. En Schrier R: trastornos renales e hidroelectrolíticos. séptima edición. Barcelona; 2010. 1-44.

<sup>16</sup> Gomez Coronado V, Pérez Civantos D, Robles Marcos M. Fisiología Renal líquidos y electrolitos En: Cardenas Cruz A, Roca Guiseris J. Tratado de medicina intensiva. España: Elsevier; 2017. 125-128.

<sup>17</sup> Le Thu H, Crowley SD, Gurley SB, Coffman TM. The Renin-angiotensin system. En: Alpern RJ, Moe OW, Caplan M. Seldin and Giebisch's the kidney. Fifth edition. España: Elsevier; 427-450.

<sup>18</sup> Hall JE. Glomerular filtration, renal blood flow and their control. En: Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. 13th edition. Mississippi: Elsevier; 2016. 335-346.

<sup>19</sup> Al-awqati Q, Barasch J. Estructura y función de los riñones. Crow M, Doroshov J, Drazen J. En Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 25ª. Edición. España: Elsevier; 2017. 737-740

<sup>20</sup> Diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la lesión renal aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años. México: Secretaría de salud. 2010. Disponible en: [www. Cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.Cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html).

<sup>21</sup> Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. Curr Opin Crit Care. 2002; 8: 509-514. Disponible en: [http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2002/12000/Developing\\_a\\_consensus\\_classification\\_system\\_for.5.aspx](http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2002/12000/Developing_a_consensus_classification_system_for.5.aspx)

---

<sup>22</sup> Larrarte C, González C, Ortiz G, Echeverri JE. Complicaciones renales agudas en el paciente crítico. Acta colomb cuid intensivo. 2016; 16 (3): 195-217. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/journal/1-s2.0-S0122726216300349>

<sup>23</sup> Reyes Marín F, González Chávez, Conde Mercado J. Cuidados Intensivos en el paciente con insuficiencia renal aguda. 1° ed. México: Editorial Prado; 2004.

<sup>24</sup> Kellum J, Hoste E, Gómez JL. Definición de insuficiencia renal aguda. En Do Pico JL, Greloni G, Giannasi S, Lamacchia H, Rosas Diez G. Nefrología crítica. Argentina: Ediciones journal; 2009. p. 3-10.

<sup>25</sup> KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney international supplements. 2012; 2(1): 124-138. Disponible en: <http://www.kidney-international.org>

<sup>26</sup> Romero García M, Delgado P, de la Cueva Ariza L. Revisión de conocimientos sobre fracaso renal agudo en el contexto del paciente crítico. Enferm Intensiva. 2013; 24(3): 120 -130. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/journal/1-s2.0S1130239913000242>

<sup>27</sup> Goldfarb DA, Poggio ED, Demirjian S. Etiology, Pathogenesis, and management of renal failure. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. Eleventh edition. Philadelphia: Elsevier; 2016. 1041-1068. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9781455775675000467>.

<sup>28</sup> Molitoris BA. Lesión renal aguda. En: Goldman L, Schafer A. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 25ª. Edición. Barcelona: Elsevier; 2016. 778-783.

<sup>29</sup> Pérez Calvo C, Arias Martínez N. Lesión renal aguda en el paciente crítico. En manual de medicina intensiva capítulo 5.1. 5ta edición. España: Elsevier; 2017. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9788490229460000427>

<sup>30</sup> Rennke HG, Denker BM. Revisión de la fisiología renal. En fisiopatología renal fundamentos. 4.ª edición. Philadelphia: wolters kluwer; 2014.

---

<sup>31</sup> Rennke HG, Denker BM. Regulación del equilibrio hidrosalino. En fisiopatología renal fundamentos. 4.<sup>a</sup> edición. Philadelphia: wolters kluwer; 2014.

<sup>32</sup> Rodríguez Palomares JR, Liñao García F, Tenorio Cañamas MT. Fracaso renal agudo. Concepto, definición, epidemiología, etiopatogenia y clasificación, manifestaciones clínicas, complicaciones y diagnóstico diferencial. *Medicine*. 2015; 11(81): 44842-4851.

<sup>33</sup> Alpers C, Chang A. The Kidney. En: Kumar V, Abbas A, Aster JC. Robbins and Cotran pathologic basis of Disease. Ninth edition. Philadelphia: Elsevier; 2015. 897-957.

<sup>34</sup> Liu K, Stafford-Smith M, Shaw A. Monitorización de la función renal. En: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA. Miller Anestesia 8va. Edición. Barcelona: Elsevier; 2016. 1580-1603.

<sup>35</sup> Clec'h C, Chemouni F, Cohen Y. Prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. *EMC- Anestesia-reanimación*. 2013; 39(4): 1-17.

<sup>36</sup> Rennke HG, Denker BM. Insuficiencia renal aguda. En fisiopatología renal fundamentos. 4.<sup>a</sup> edición. Philadelphia: wolters kluwer; 2014.

<sup>37</sup> Towani A. Continuous renal-replacement therapy for acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2012; 367(26): 2505-2514.

<sup>38</sup> Sellar PG, Herrera Gutiérrez ME, Arias Verdú MD, De la Torre Prados MV, Cota Delgado F. fisiopatología de la insuficiencia renal aguda. Lesión renal en el paciente crítico. En: Cárdenas Cruz A, Guiseris JR. Tratado de medicina intensiva. Barcelona: Elsevier; 2017. 395-399.

<sup>39</sup> Regueira T, Andresen M, Mercado M, Downey P. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. *Med Intensiva*. 2011; 35(7): 424-432. Disponible en: [www.elsevier.es/medintensiva](http://www.elsevier.es/medintensiva).

<sup>40</sup> Jefferson A, Thurman J, Schrier R. Pathophysiology and etiology of acute kidney injury. En: Johnson J, Feehally J, Floege J. *Comprehensive clinical nephrology*. Fifth edition. Barcelona: Elsevier; 2015. 842-847.

<sup>41</sup> Macedo E, Bouchard J, Mehta RL. Prevention and nondialytic management of acute kidney injury. En: Johnson J, Feehally J, Floege J. *Comprehensive clinical nephrology*. Fifth edition. Barcelona: Elsevier; 2015. 842-847.

---

<sup>42</sup> Clec'h C, Chemouni F, Cohen Y. Prevención y tratamiento de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. EMC- Anestesia-reanimación. 2013; 39(4): 1-17.

<sup>43</sup> Mas Font S, Ros Martinez J, Perez Calvo, Villa Diaz, Aldunate Calvo S, Moreno Clari E. Prevention acute kidney injury. Med intensiva. 2017; 41(2):116-126. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/prevention-acute-kidney-injury-in/articulo/S0210569117300037/>

<sup>44</sup> Diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la lesión renal aguda en pacientes de un mes de edad a 18 años. Mexico: secretaria de salud; 2010.

<sup>45</sup> Mohsenin V. Practical approach to detection and management of acute kidney injury in critical ill patient. Journal of intensive care. 2017; 5(57).

<sup>46</sup> Waikar S. The past, present and future of AKI therapeutics. Seminars in Nephrology. 2016; 36(1): 7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.01.007>

<sup>47</sup> Varrier M, Fisher R, Ostermann M. Acute Kidney injury- an update. EMJNephrol. 2015; 3(1): 75-82. Disponible en: <http://emjreviews.com/wp-content/uploads/Acute-Kidney-Injury-An-Update.pdf>

<sup>48</sup> Vanmassenhove J, Kielstein J, Jorres A, Van viesen W. Management of patients at risk of acute kidney injury. The lancet. 2017; 389(10084): 2139-2151. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673617313296>

<sup>49</sup> Rennke HG, Denker BM. Estados edematosos y uso de diuréticos. En fisiopatología renal fundamentos. 4.<sup>a</sup> edición. Philadelphia: wolters kluwer; 2014.

<sup>50</sup> James MT, Pannu N. Management of acute kidney injury. En: Gilbert S, weiner DE. National kidney foundation's primer on kidney diseases. Seventh edition. Philadelphia: Elsevier; 2018. 326-332.

<sup>51</sup> Liñao García F, Rodriguez Palomares JR, Raoch Michaels IV, Tenorio Cañamás. Fracaso renal agudo. Factores pronósticos, predisponentes y desencadenantes. Tratamiento y biomarcadores. Medicine. 2015; 11(81): 4852-4859.

<sup>52</sup> Lopez Ortega J, Morales Asencio JM, Quesada Moya A. Serie cuidados avanzados. Cuidados al paciente Crítico adulto. España: Ediciones DAE; 2007.

---

<sup>53</sup> Cuzco Cabellos C, Guasch Pomés N. Aplicación y evaluación del plan de cuidados en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. *Enfermería intensiva*. 2015; 26(4): 137-143.

<sup>54</sup> Gaínza FJ. Diagnóstico y monitorización del fracaso renal agudo. En: Nicolás JM, Ruiz J, Jiménez X, Net A. *Enfermo crítico y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2011. 126-132.

<sup>55</sup> Toto RD. Enfoque del paciente nefrópata. En Brenner BM: *El riñón tratado de nefrología*. Séptima edición. Madrid: Elsevier; 2005. 1079-1094.

<sup>56</sup> Vázquez Vega B, Avilés Hernández C. Insuficiencia renal aguda. En Treviño Becerra A. *Tratado de Nefrología*. Tomo I. México: editorial Prado; 2003. 473-493.

<sup>57</sup> Liu K, Stafford SM, Shaw A. Monitorización de la función renal. En: Miller R, Cohen H, Eriksson L. *Miller anestesia*. Volumen 1. Octava edición. España: Elsevier; 2016. 1580-1603.

<sup>58</sup> Varela F, Greloni G, Rosa Diez G. evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda. En Do Pico JL, Greloni G, Giannasi S, Lamacchia H, Rosas Diez G. *Nefrología crítica*. Argentina: Ediciones journal; 2009. 95-101.

<sup>59</sup> Sánchez C, Tena BR, Monedero MJ, García H, Masoliver FA. Parámetros de la función renal. [monografía en internet]. España: Elsevier; 2014. [consulta 02/02/2018]. Disponible en: [https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/guides\\_techniques/52-s2.0-mt\\_fis\\_340](https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_340)

<sup>60</sup> Heguilén RM. Estimación del filtrado glomerular. En Do Pico JL, Greloni G, Giannasi S, Lamacchia H, Rosas Diez G. *Nefrología crítica*. Argentina: Ediciones journal; 2009. 102-111.

<sup>61</sup> Potter P. *Fundamentos de enfermería*. España: Elsevier; 2014.

<sup>62</sup> NANDA international. *Nursing diagnoses: Definitions and Clasification 2015-2017*. Philadelphia: North American Nursing Diagnosis Association; 2015

<sup>63</sup> Poch LE. Insuficiencia renal aguda. En: Rozman BC, Cardellach LF. *Farreras Rozman. Medicina interna*. 18ª. Edición. España: Elsevier; 2016. 821-828.

<sup>64</sup> García de Lorenzo A, Mateos N, Manzanares CW. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. En: Montejo JC,

---

García de Lorenzo A. Manual de medicina intensiva. 5ª. Edición. España: Elsevier; 2017. 1-4

<sup>65</sup> Alcazar Arroyo R. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido base en la enfermedad renal. Nefrología. 2008; 3:87-93

<sup>66</sup> Doldán Perez O. trastornos del equilibrio ácido-base. Pediatr. 2006; 33(1): 32-41.

<sup>67</sup> Moorhead S, Johnson M, Mass ML. Nursing outcomes Classification (NOC). 5 ed. St. Louis: Mosby; 2013.

<sup>68</sup> Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM. Nursing intervencions Classification (NIC). 6 ed. St. Louis: Mosby; 2013.

<sup>69</sup> Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos y RCP de la sociedad Española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias. Med Intensiva. 2014; 38(3): 154-169.

<sup>70</sup> Man s., Briefel G. Evaluation of Renal Function, water, electrolytes, and acid-base balance. En: Bluth M, Bock J, Bowne W. Henry's Clinical diagnosis and management by laboratory methods. Twenty-third edition. Philadelphia: Elsevier; 2017. 162-187.

<sup>71</sup> Mengibar Yeguas R, Sanchez Jurado LI. Procesos Renales. En: López Ortega J, Morales Asencio JM, Quesada Moya A. Serie cuidados avanzados. Cuidados al paciente Crítico adulto. España: Ediciones DAE; 2007. 463-509.

<sup>72</sup> Vaquerizo AC, Carreño PR. Acidosis y alcalosis metabólica. En: Montejo JC, García de Lorenzo A. Manual de medicina intensiva. Barcelona: Elsevier; 2017. 190-195.