

CAPÍTULO 27.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Bonilla S., Gualán M., Chacón G, Torres-Criollo L.

Sara Martina Bonilla Martínez 0000-0002-4287-9397 

Especialista de Geriatria y Gerontología en libre ejercicio.

mbonillageriatria@gmail.com

Monsermín Gualán Chacón 0000-0002-5989-3187 

Médico Cirujano en libre ejercicio.

mgualanmd@gmail.com

Gabriela De Los Ángeles Chacón Valdiviezo 0000-0001-9331-3126 

Médico tratante del Hospital Isidro Ayora de Loja, MSP.

gchv1583@hotmail.com

Larry Miguel Torres Criollo 0000-0002-5321-7516 

Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca – sede Azogues.

larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Habitualmente se habla de insuficiencia, injuria, lesión, fracaso o falla renal aguda como una solo entidad, sin embargo, estos términos encierran la historia de la definición de esta patología. Se prefiere el uso de los tres primeros en vista de que consideran a la alteración renal desde etapas más tempranas.

No existe un acuerdo de la definición de la insuficiencia renal aguda (IRA). Generalmente se habla de la misma como una disminución rápida en la función de los riñones (el tiempo varía según el criterio pero suele considerarse máximo hasta 7 días)(1), que se caracteriza por la reducción de la tasa del filtrado glomerular y se presenta con oliguria y elevación de la creatinina sérica(2).

La insuficiencia renal aguda es un síndrome con múltiples etiologías, común y potencialmente tratable y prevenible, su aparición, incluso en grados leves, se ve asociada con una mayor morbilidad(3). Pese a su alta prevalencia y a sus implicaciones clínicas esta falta de claridad en su concepto ha hecho que su incidencia varíe considerablemente en los reportes realizados.

En un esfuerzo por llegar a un consenso diversas sociedades, partiendo desde la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) y la AKI Network (AKIN), intentaron consolidar a todas las patologías renales agudas dentro del término injuria o lesión renal aguda(4), esto con la intención de un diagnóstico más temprano y para mejorar así el resultado clínico.

Existen, en función de la definición previamente dada, múltiples criterios para hablar de IRA, entre ellos RIFLE (“Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure or Loss of kidney function, and End-stage kidney disease”)(5), AKIN y KDIGO (“Kidney Disease Improving Global Outcomes”)(3). Todas son escalas validadas que pueden ser utilizadas en la estratificación de pacientes, siendo la última la más actualizada y según algunos estudios ligeramente más sensible (Tabla 1).(6,7)

Tabla 1: Escalas de estratificación de severidad de FRA

Estadio (equivalencia entre escalas AKIN y KDIGO- RIFLE)	Criterios	RIFLE	AKIN	KDIGO
1 (R)	CrS/FG	Elevación* Crs x1,5/Descens o FG >25%	Elevación Crs >x1,5-1,9 o 0,3mg/dl en 48 h	Elevación Crs >x1,5-1,9 en 7d o 0,3mg/dl en 48h
	Diuresis	<0,5ml/kg/h x 6h	<0,5ml/Kg/h x6-12h	<0,5ml/Kg/h x6-12h
2 (I)	CrS/FG	Elevación Crs x2/Descenso FG >50%	Elevación Crs > x2	Elevación Crs > x2-2,9 en 7d
	Diuresis	<0,5ml/kg/h x 12h	<0,5ml/Kg/h >12h	<0,5ml/Kg/h >12h
3 (F)	CrS/FG	Elevación Crs x3 o Cr >4/Descenso FG >75%	Elevación Crs x3 o Cr >4 o inicio TSR o en menores de 18 años FG< 35	Elevación Crs x3 o Cr >4 o inicio TSR o en menores de 18 años FG< 35
	Diuresis	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria >12h	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria >12h
L	Falla renal persistente >4 semanas			
E	Enfermedad renal terminal			

R: Riesgo, I: Injuria, F: Falla/ Cr S: creatinina Sérica/ FG: Filtrado glomerular/ TSR: Terapia sustitutiva renal

* Elevación respecto a valores basales

Elaborado por autores

La IRA se encuentra asociada no solo a enfermedad renal crónica, sino que también se ha visto relacionada a una mayor mortalidad y morbilidad intrahospitalaria, por lo que su identificación y manejo oportuno es vital dentro del manejo de emergencias.

Epidemiología

La incidencia varía según la población y los criterios diagnósticos utilizados, según un metaanálisis que incluyó a más de 300 estudios a nivel mundial (n=49,147,878), la incidencia de la IRA en pacientes hospitalizados es de aproximadamente 1 de cada 5 adultos y 1 de cada 3 niños(8) y se reportan más de 5000 casos por cada 1 000 000 por año(9) .

Factores de riesgo

Al ser esta una entidad compleja y multifactorial, los factores de riesgo son variados,

entre los más representativos tenemos(10) :

- Enfermedades agudas: Deshidratación, sepsis, sangrados, etc.
- Condiciones y procedimientos médicos: condición crítica, traumatismo, quemaduras, cirugías, intoxicación, antecedentes de enfermedad renal crónica, falla cardíaca, anemia, entre otras.
- Medicación: AINES, contrastes para imagenología, antibióticos, antivirales, inmunomoduladores como el metotrexato, inhibidores de bomba de protones, suplementos alimenticios y multivitamínicos, entre otras.
- Demográficos: adultos mayores, mujeres y afrodescendientes.

Fisiopatología y etiología

La función renal depende de tres pilares fundamentales: adecuada perfusión sanguínea, parénquima renal íntegro y permeabilidad de las vías urinarias(11). Aún cuando estos elementos se encuentran íntimamente relacionados, esta división nos permite clasificar a la IRA según su origen fisiopatológico en prerrenal (alteración en la perfusión), renal o parenquimatosa (alteración en el parénquima) y postrenal u obstructiva (alteración en la permeabilidad de las vías urinarias).

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Es la principal causa de IRA, particularmente en la comunidad donde representa el 70% de los casos, a nivel hospitalario es responsable del 40% de los casos(11). Ocurre por disminución de la perfusión renal, misma que puede ser secundaria a depleción del volumen intravascular, vasodilatación sistémica, vasoconstricción renal y disminución del gasto cardíaco(10).

En condiciones normales, los riñones reciben cerca del 20% del gasto cardíaco. Este flujo sanguíneo es distribuido en el riñón por medio de una compleja red de vasos sanguíneos que permite se realicen los procesos renales básicos (filtración, secreción, reabsorción y excreción). Normalmente, la perfusión renal se puede mantener estable cuando existen reducciones de la presión arterial sistémica, esta regulación del flujo sanguíneo renal depende de varios procesos neurohormonales y metabólicos(12).

Cuando la presión arterial media (PAM) disminuye, los mecanismos reguladores intentaran mantener el filtrado glomerular (FG) y se reduce así el flujo urinario, motivo por el cual la IRA prerrenal suele ser precedida por oliguria. Si la PAM continúa bajando, la compensación será insuficiente y se verá alterado el FG, inicialmente sin afectación del

parénquima, pero si la hipoperfusión renal se mantiene puede ocurrir daño en el mismo, como en la necrosis tubular aguda, donde la hipoperfusión condiciona a lesión celular y muerte celular, que se conlleva una mayor respuesta inflamatoria y mayor daño renal(12,13).

Insuficiencia renal aguda renal

Cuando la disminución de la función renal ocurre en respuesta a lesión de cualquiera de sus estructuras parenquimatosas (túbulos, glomérulos, intersticio o vasos sanguíneos), ocurre una IRA renal o parenquimatosa. Las causas de la IRA renal varían según la estructura afectada:

Tubular: Hemos mencionado antes que si hay una prolongada hipoperfusión en la IRA prerrenal se genera daño hipóxico y oxidativo, es así como suele presentarse la necrosis tubular aguda (NTA), la cual es la mayor causa de IRA a nivel hospitalario (2) y es responsable de cerca del 90% de las IRAs renales (11)(14) .

El daño tubular también puede generarse en el contexto de exposición a medicamentos nefrotóxicos, medios de contraste, pigmentos como mioglobina o hemoglobina y algunas drogas recreativas como el éxtasis (MDMA). Existen también causas metabólicas como la hipercalcemia, la enfermedad por depósito de cadenas ligeras, hiperbilirrubinemia, entre otras (10).

Intersticial: Esta lesión generalmente es medicamentosa, pero también puede ser secundaria a la infiltración parenquimatosa de infecciones sistémicas, malignidad o enfermedades como la sarcoidosis(10)(13).

Glomerular: La glomeulonefritis, independientemente de su causa (primaria o secundaria) puede terminar en IRA, el mecanismo por el cual esta se desarrolla varía según la causa de la glomerulonefritis(11).

Vascular: Dependiendo de la causa de base pueden verse afectados los vasos pequeños, medianos o grandes. Así la enfermedad renal ateroembólica, la trombosis de la vena renal, la hipertensión y el infarto renal pueden verse acompañados de IRA(11)(13).

Inducida por cristales: En las nefropatías de depósito existe cristalización de solutos en los túbulos renales y pueden ocasionar daño parenquimatoso por lesión tubular directa (necrosis o apoptosis) o indirecta secundaria a la inflamación y obstrucción tubular.(10)

Insuficiencia renal aguda postrenal

Generalmente se produce por una obstrucción del tracto urinario que puede darse a cualquier nivel, ya sea extrarenal (Hipertrofia prostática, vejiga neurogénica, urolitiasis,

malignidad, etc) o intrarenal (nefrolitiasis, trombosis, entre otras)(11,15). La obstrucción conlleva a un aumento de la presión intratubular lo suficientemente alto como para alterar la presión de perfusión y disminuir o eliminar la presión de filtración neta, lo que resulta en la alteración de la perfusión renal y un proceso inflamatorio secundario(13,14).

De no solucionar la obstrucción, se ocasionará daño renal irreversible y crónico (IRA).(16)

II. CUADRO CLINICO

Por lo general la IRA es asintomática hasta la instauración de falla renal, sin embargo una adecuada valoración clínica nos acercará a la causa de la IRA y las complicaciones relacionadas a la misma (2). Dependiendo del mecanismo por el cual se originó la lesión renal podremos encontrar síntomas asociados al mismo, es así como en una IRA prerrenal se debe evaluar cualquier alteración del gasto urinario u otros signos de deshidratación e hipovolemia. Por otro lado, cuando nos encontramos ante un origen postrenal se debe investigar síntomas y signos de retención urinaria, urgencia miccional o presencia de hematuria.

En casos más avanzados los pacientes se pueden presentar con clínica atribuibles a la falla renal, como son: confusión, letargia, anorexia, náusea y vómito, retención de líquidos, edema e incluso sangrado.(10)

En la sala de emergencias será posible encontrarnos con dos tipos de pacientes. Por un lado se encuentran aquellos en los cuales se conoce la función renal previa y se puede determinar el insulto recibido a nivel renal; y por otro están los que se presentan con alteración de la función renal sin conocer sus parámetros previos y ante la necesidad de determinar si estamos frente a un paciente con enfermedad renal aguda, crónica, o la combinación de ambas(13).

La historia clínica de un paciente con IRA debe incluir información pertinente al diagnóstico, así que es fundamental incluir datos como pérdidas de volumen, parámetros de laboratorio y una revisión exhaustiva de sus antecedentes clínicos y quirúrgicos, así como de su historia medicamentosa y uso de sustancias recreativas. Es esencial indagar sobre la historia medicamentosa e ingesta de tratamientos alternativos, uso de suplementos nutricionales y antecedentes de consumo de drogas(17).

El examen físico será orientado por la historia clínica y debe constar el estado de volemia y describir, si existieran, signos de infección, sepsis o falla cardíaca. En caso de sospecha de IRA postrenal no se debe dejar de lado la examinación pélvica(3).

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Existe una gran cantidad biomarcadores de daño renal que pueden ser más sensibles y específicos que la creatinina sérica, sin embargo, esta y la diuresis todavía son la base de los criterios diagnósticos de IRA. En las últimas guías KDIGO no se incluyeron a nuevos biomarcadores para el diagnóstico o estratificación de la IRA, pero su utilidad en la práctica clínica es cada vez más evidente (tabla 2).

Tabla 2. Nuevos biomarcadores de lesión renal(17,18).

Biomarcador	Lugar de producción	Utilidad clínica	Desventaja
NGAL (<i>neutrophil gelatinase-associated lipocalin</i>)	Rama ascendente del asa de Henle y túbulo colectores	Predicción de IRA*, más sensible en pacientes pediátricos, cirugía cardíaca y sepsis.	Se eleva en sepsis, enfermedad renal crónica e infección de tracto urinario
KIM 1 (<i>Kidney injury molecule-1</i>)	Sitios de fibrosis e inflamación	Correlación con fibrosis intersticial, detección de nefrotoxicidad	Elevación en enfermedades crónicas que cursan con proteinuria
L-FABP (<i>liver fatty acid-binding protein</i>)	Hígado, intestinos, pulmones y riñones	Identificación de susceptibilidad a estrés renal	Asociado con anemia
IL- 18 (Interleucina 18)	Células tubulares lesionadas	Potencial utilidad en tratamiento (administración de anti IL-18)	No predice IRA
Cistatina C	Células nucleadas (reabsorbida en túbulo proximal)	Indicador de daño tubular renal	No específica de daño renal
IGFBP7 y TIMP-2 (<i>tissue inhibitor of metalloproteinase-2 y IGF-binding protein7</i>)	Desconocido	Marcadores de progresión del ciclo celular en G1 con potencial para la predicción de daño y recuperación renal	Se desconoce origen

* Aumenta la sensibilidad con el siguiente esquema: NGAL -y CrS - = normal/ NGAL + y Crs - = <50% daño en masa renal/ NGAL +y CrS += > 50% daño en masa renal /NGAL -y CrS += Azoemia prerrenal

Elaborada por autores

A nivel general se acepta que el mejor indicador de función renal es la tasa de filtrado glomerular (TFG)(17), si bien esta no puede ser medida directamente en el medio asistencial, es calculada ya sea por el aclaramiento de marcadores de filtración o por un estimado a partir de los niveles séricos de estos marcadores. Los parámetros más frecuentemente utilizados para la estimación de la TFG son la creatinina sérica y la cistatina C, siendo la primera la de mayor disponibilidad.

Existen diferentes ecuaciones para calcular la TFG, entre ellas encontramos a la de Cockcroft y Gault, la “Modification of Diet in Renal Disease” (MDRM) y la “Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration” (CKD-EPI). Todas ellas tienen limitaciones y su aplicación dependerá del contexto del paciente, es importante recalcar que estas fórmulas fueron desarrolladas para ser aplicadas en pacientes con enfermedad renal crónica, por lo que son menos precisas en el caso de IRA, sin embargo el calculo de la TFG es más sensible en la detección de cambios discretos de la función renal si se compara con los valores de creatinina sérica(18).

Para el diagnóstico de la IRA utilizando CrS se requiere de un registro con sus valores previos, esto con la intención de descartar que nos encontremos ante una ERC o IRA en el contexto de una ERC. Cuando no se disponen de valores previos de CrS es posible calcularla asumiendo una TFG por medio de MDRD de 75 ml/min/ 1.73 m2 (tabla 3).(3)

Tabla 3. Creatinina sérica basal estimada *

Edad	Hombres A**	Hombres NA	Mujeres A	Mujeres NA
20-24	1,5	1,3	1,2	1
25-29	1,5	1,2	1,1	1
30-39	1,4	1,2	1,1	0,9
40-54	1,3	1,1	1	0,9
55-65	1,3	1,1	1	0,8
>65	1,2	1	0,9	0,8

* Cr S en mg/dl **A: afrodescendientes NA: No afrodescendientes

Traducido de: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (3)

Las guías KDIGO recomiendan hacer un seguimiento y monitorizar los valores de Cr S y la diuresis individualizando a cada paciente según su riesgo, estratificación de IRA y progresión clínica(3). También indican que siempre que sea posible se debe encontrar la causa de la IRA, particularmente si esta es reversible.

En la tabla 4 se encuentran algunos de los exámenes complementarios que deberían ser incluidos en la valoración de una IRA. Si se conoce la causa de la IRA no se recomienda realizar de manera rutinaria pruebas de imagen(19).

Tabla 4. Exámenes iniciales en IRA(9)

Exámenes	Razonamiento
BUN* y creatinina	Útiles para comparar cifras basales, razón BUN:Cr= 10:1-20:1 sospechar causa renal. BUN:Cr= >20 sospechar causa prerrenal
Electrolitos	Descartar trastornos hidroelectrolíticos
Biometría hemática	Búsqueda de signos de infección o anemia
Osmolaridad urinaria	> 500mOsm/Kg/H2O en IRA prerrenal, <350 mOsm/Kg/H2O en IRA renal
EMO	Descartar infección de tracto urinario, proteinuria, hematuria, presencia de sedimentos

* Nitrogeno ureico en sangre

En la figura 1, se resume la orientación diagnóstica ante un paciente que se presente en emergencias con alteración de la creatinina sérica.

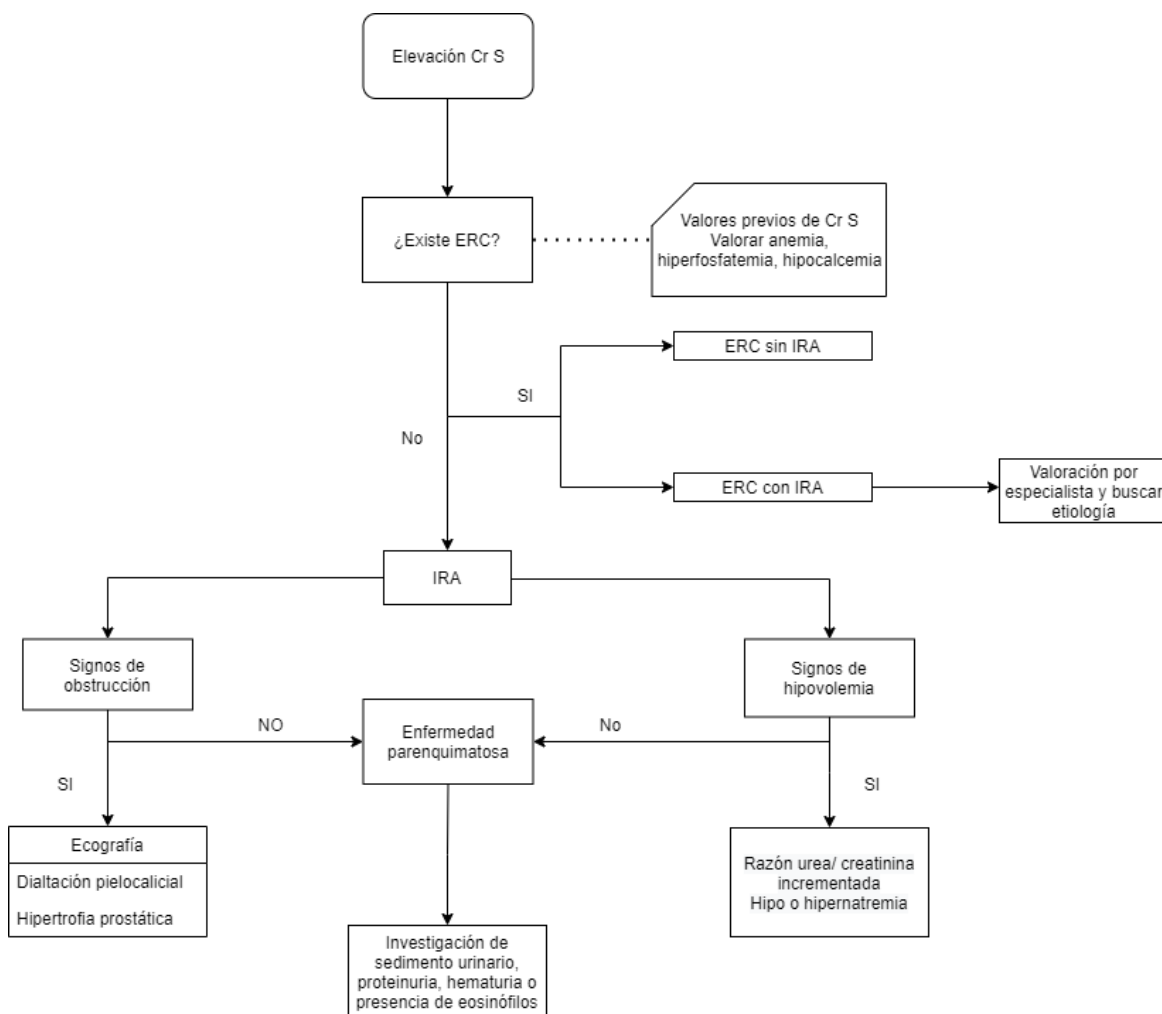


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de IRA(9,20)
Elaborado por autores

IV. MANEJO

El manejo de la IRA debe ser fundamentado en el estadio en el que se encuentra (figura 1) y en la causa de la misma. La hospitalización podría ser necesaria dependiendo de si se requieren estudios adicionales o si la IRA no responde al tratamiento inicial(2).

Estadio KDIGO			
Alto riesgo	1	2	3
	Descontinuar todos los nefrotóxicos cuando sea posible		
	Asegurar volemia y presión de perfusión		
	Considerar monitoreo hemodinámico funcional		
	Monitorizar Cr S y diuresis		
	Evitar hiperglicemia		
	Consierar alternativas a procedimientos contrastados		
	Diagnóstico no invasivo		
	Considerar diagnóstico invasivo		
	Valorar ajuste de dosis farmacológicas		
	Considerar TRS		
	Considerar ingreso a UCI		
	En lo posible, evitar cateter subclavio		

Los recuadros en gradiente indican mayor prioridad en estadios más avanzados, los sólidos igual prioridad independientemente del estadio

Figura 2. Manejo de IRA según estadio

Traducido de: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (3)

Como observamos en la figura 2, nuestro accionar no empieza con la instauración de la IRA, sino que debe incluir también su prevención, las recomendaciones de guías de práctica clínica hacen énfasis en la detección oportuna de pacientes en riesgo de IRA, ya sea por factores de riesgo intrínsecos como por la posibilidad de verse sometidos a procedimientos de riesgo (uso de medios de contraste, cirugías, medicación). (3,19)

En el manejo inicial, para expansión de volumen en ausencia de shock hemorrágico , las guías KDIGO recomiendan el uso de cristaloides (recomendación KDIGO 2B). Cuando existe shock vasomotor, o hay riesgo de que lo haya, recomiendan añadir vasopresores (KDIGO 1C)

Tanto las guías NICE como las KDIGO desaconsejan el uso rutinario de diuréticos para prevención de IRA (KDIGO 1B) y solo recomiendan diuréticos de asa en caso de existir sobrecarga de volumen (KDIGO 2C).

No es indispensable una valoración rutinaria por nefrología, esta se realizará teniendo en cuenta las siguientes consideraciones (2,19):

- Severidad y complicaciones de la IRA
- Necesidad o posibilidad de requerir TRS
- Diagnóstico que requiera manejo especializado (vasculitis, glomerulonefritis,

mieloma, entre otras)

- Antecedente de trasplante renal
- IRA estadio 3 (o p) según RIFLE, AKIN o KDIGO
- Antecedente de ERC estadio KDIGO 4-5

Por otro lado, cuando exista evidencia de obstrucción urológica, las guías NICE recomiendan valoración por urología, en caso de requerir intervencionismos o nefrostomía, sugieren sean realizadas lo más pronto posible y dentro de un margen de 12 horas (19).

Las indicaciones para inicio de TSR en IRA son menos categóricas en que ERC, se sugiere su inicio cuando las siguientes situaciones no respondan al manejo médico o pongan en riesgo la vida del paciente(2,3,19):

- Alteraciones de electrolitos como hiperkalemia
- Alteraciones del equilibrio acido- base (acidosis metabólica)
- Sobrecarga de volumen
- Complicaciones de la uremia (encefalopatía o pericarditis)
- Edema pulmonar

Todo paciente con IRA requerirá de un seguimiento ambulatorio para controlar la función renal, esto es particularmente necesario en quienes presenten mayor riesgo de ERC (adultos mayores, mayor grado de IRA, menor TFG estimada, entre otros)(2)(19).

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Gainza F. Insuficiencia Renal Aguda . Nefrol al día [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 5]; Disponible en : <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
2. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. Ann Intern Med [Internet]. 2017 Nov 7 [cited 2021 Jul 5];167(9):ITC65–79. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29114754/>
3. KDIGO AKI Work Group. Summary of clinical practice guidelines for acute kidney injury. Off J Int Soc Nephrol. 2012;2(1):1–141.
4. Himmelfarb J, Ikizler TA. Acute kidney injury: changing lexicography, definitions, and epidemiology. Kidney Int. 2007 May 2;71(10):971–6.
5. Seijas M, Baccino C, Nin N, Lorente JA. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Med Intensiva [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2021 Aug 1];38(6):376–85. Disponible en : <http://www.medintensiva.org/es-definicion-biomarcadores-dano-renal-agudo-articulo-S0210569113002106>
6. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. Crit Care 2014 184 [Internet]. 2014 Jul 8 [cited 2021 Jul 19];18(4):1–8. Disponible en : <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc13977>
7. Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R. Validation of the Kidney Disease Improving Global Outcomes Criteria for AKI and Comparison of Three Criteria in Hospitalized Patients. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2014 [cited 2021 Jul 19];9(5):848. Disponible en : </pmc/articles/PMC4011454/>
8. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2013 [cited 2021 Jul 20];8(9):1482. Disponible en : </pmc/articles/PMC3805065/>
9. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Vol. 380, The Lancet. Elsevier B.V.; 2012. p. 756–66.
10. DynaMed [Internet]. Acute Kidney Injury - Approach to the Patient [Internet]. EBSCO Information Services. 2018 [cited 2021 Jul 30]. Disponible en : <https://dynamed.puce.elogim.com/approach-to/acute-kidney-injury-approach-to-the->

patient#TOPIC_CQF_HQC_MHB

11. Peregrín CM, López RO, García-Montemayor V, de Mier VPR, Cabrera SS. Insuficiencia renal aguda (I). Med [Internet]. 2019;12(79):4662–71. Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.020>
12. Ostermann M, Liu K. Pathophysiology of AKI. , Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2017;
13. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Vol. 394, The Lancet. Lancet Publishing Group; 2019. p. 1949–64.
14. Perlman RL, Heung M. Enfermedad renal. In: Hammer GD, McPhee SJ, editors. Fisiopatología de la enfermedad, 8e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. Disponible en : <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1166985587>
15. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders H-J. Acute kidney injury. Nat Rev Dis Prim 2021 71 [Internet]. 2021 Jul 15 [cited 2021 Jul 30];7(1):1–17. Disponible en : <https://www.nature.com/articles/s41572-021-00284-z>
16. Nápoles LO, Salgueiro SR, Yera AO. Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda. Rev CENIC Ciencias Biológicas. 2020;51(2):132–49.
17. KDIGO AKI Work Group. KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ACUTE KIDNEY INJURY. KDIGO AKI Guidel Online Append. 2012;
18. Levey AS, Coresh J, Tighiouart H, Greene T, Inker LA. Measured and estimated glomerular filtration rate: current status and future directions. Nat Rev Nephrol 2019 161 [Internet]. 2019 Sep 16 [cited 2021 Aug 1];16(1):51–64. Disponible en : <https://www.nature.com/articles/s41581-019-0191-y>
19. (UK) GUT. Acute kidney injury: prevention, detection and management. Nice [Internet]. 2019 [cited 2021 Aug 1];(December). Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552160/>