

## Manejo de lesión renal aguda hemodinámica (prerenal) asociada a infección por COVID-19: reporte de caso

### Management of hemodynamic (prerenal) acute kidney injury associated with COVID-19 infection: Case report

Kobayashi Fletes, Johann Kei; López Ramírez, José Antonio; Azua Díaz, Gerardo Gilberto

 **Johann Kei Kobayashi Fletes**  
johannkobayashi@gmail.com  
Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

 **José Antonio López Ramírez**  
antony21.lopez@gmail.com  
Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

 **Gerardo Gilberto Azua Díaz**  
gerardo.azua@edu.uaa.mx  
Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

**Lux Médica**  
Universidad Autónoma de Aguascalientes, México  
ISSN: 2007-1655  
Periodicidad: Cuatrimestral  
vol. 18, núm. 52, 2023  
mcterron@correo.uaa.mx

Recepción: 18 Noviembre 2022  
Aprobación: 30 Noviembre 2022

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/486/4863677003/>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 4.0 Internacional.

**Resumen: Introducción.** La lesión renal aguda (LRA) asociada a COVID-19 tiene distintas incidencias. Se presenta entre el 20-40% de los pacientes en UCI, entre el 50-60% de los pacientes que requieren ventilación mecánica y entre el 7-9 % de los pacientes con manejo ambulatorio. **Objetivo.** Presentar un caso de manejo de LRA asociada a COVID-19 para demostrar que el control de las variables fisiopatológicas permite la adecuada recuperación de la función renal sin requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR). **Caso clínico.** Masculino de 62 años, con antecedentes de DM2 e hipertensión, tratadas, que refiere fiebre persistente, tos seca, posteriormente productiva, saturación de oxígeno al 82%, disnea y anosmia; así mismo, disminución del volumen de orina. Se confirma COVID-19 por PCR y TAC simple de tórax, clasificación CO-RADS-5. En el control laboratorial se encuentran leucocitosis, elevación de azoados y aumento de la relación BUN/Cr y EGO con densidad urinaria de 1.015, dando como diagnóstico LRA hemodinámica. Se ajustó el tratamiento, enfocado en la LRA, suspendiendo medicamentos nefrotóxicos, y controlando el estado hemodinámico, de la glucemia y respiratorio con oxígeno suplementario. Presentó mejoría progresiva de volúmenes urinarios, control de glucemia, disminución de azoados y de la relación BUN/Cr, y menor demanda de oxígeno suplementario. **Conclusiones.** Dada la ausencia de tratamientos específicos, el tratamiento dirigido al control de las variables fisiopatológicas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) involucradas en el desarrollo de la LRA hemodinámica proporcionan un adecuado soporte vital que permite la recuperación de la función renal.

**Palabras clave:** Lesión renal aguda, COVID-19, Terapéutica, Informes de casos.

**Abstract: Introduction.** Acute kidney injury (AKI) associated with COVID-19 has different incidences. It occurs in 20-40% of ICU patients, 50-60% of patients requiring mechanical ventilation, and 7-9% of patients with ambulatory management. **Objective.** The objective is to present a case of management of AKI associated with COVID-19 to demonstrate that control

of pathophysiological variables allows adequate recovery of renal function without the need for renal replacement therapy (RRT). **Clinical case.** A 62-year-old male, with a history of DM2 and hypertension, both treated, reported persistent fever, dry cough, subsequently productive, oxygen saturation at 82%, dyspnea, and anosmia; likewise, decreased urine volume. COVID-19 was confirmed by PCR and simple chest CT, CO-RADS-6 classification. In the laboratory monitoring, leukocytosis, elevated azotemia and increased BUN/Cr ratio, and EGO with a urinary density of 1.015 were found, giving a diagnosis of hemodynamic AKI. Treatment was adjusted, focusing on AKI, suspending nephrotoxic drugs, control of hemodynamic status, glycemia, and respiratory status with supplemental oxygen. He presented progressive improvement in urinary volumes, glycemia control, a decrease in azoos and BUN/Cr ratio, and lower supplemental oxygen demand. **Conclusions.** Given the absence of specific treatments, the treatment focused on the control of the pathophysiological variables of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) involved in the development of hemodynamic AKI provides adequate life support that allows the recovery of renal function.

**Keywords:** acute kidney injury, COVID-19, Therapeutics, Case Reports.

## Introducción

El COVID-19 es una enfermedad causada por el virus SARS-Cov-2, el cual afecta principalmente a las vías respiratorias. Puede tener diversas presentaciones clínicas, desde un cuadro asintomático, hasta manifestaciones severas e incluso críticas, definidas como falla multiorgánica, que ponen en riesgo la vida del paciente.<sup>1</sup>

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome caracterizado por un descenso brusco del filtrado glomerular, aumento de los productos nitrogenados y oliguria, entre otros datos clínicos.

La LRA asociada a COVID-19, tiene distintas incidencias, se presenta entre el 20-40% de los pacientes en UCI, entre el 50-60% de los pacientes que requieren ventilación mecánica y entre el 7- 9 % de los pacientes con manejo ambulatorio. Su desarrollo confiere un mal pronóstico en los pacientes con COVID-19, sobre todo en aquellos hospitalizados.<sup>1, 2, 3</sup>

El manejo de la LRA va acorde con la etapa de la enfermedad y la función renal, clasificándose según la *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO, por sus siglas en inglés) en etapas 1, 2 y 3, de las cuales solo las últimas dos tienen indicación de manejo con TRR, mientras que la primera solo amerita el manejo hidroelectrolítico, la estabilización de la volemia, el control glucémico y la eliminación de agentes nefrotóxicos y/o la causa subyacente.<sup>4</sup>

El objetivo de este artículo es presentar un caso de LRA hemodinámica asociada a COVID-19, con el fin de demostrar que el manejo y seguimiento de las distintas variables fisiopatológicas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) involucradas en la patogenia de la enfermedad, permite la adecuada recuperación de la función renal sin el inicio de TRR.

## Caso clínico

Masculino de 67 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de 15 años de evolución en tratamiento con metformina e hipertensión arterial de 15 años de evolución en manejo con telmisartán e hidroclorotiazida. Su función renal es estable en los tres meses previos. Acude a consulta por presentar un cuadro de 10 días de evolución caracterizado por fiebre, tos seca durante las primeras 48 horas, que posteriormente se vuelve productiva, acompañado de disminución de la saturación de oxígeno hasta 82%, disnea de pequeños esfuerzos y anosmia.

El paciente refirió persistencia de disnea de medianos y pequeños esfuerzos, fiebre hasta dos veces al día, sequedad de boca, dolor torácico leve en tórax posterior, tos productiva con expectoración transparente y disminución de volumen de orina en las últimas 72 horas, con evacuaciones presentes.

En la exploración física se encuentra presión arterial de 90/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 89 lpm, frecuencia respiratoria de 32 rpm, temperatura de 37.8 °C, saturación de oxígeno de 88% con oxígeno suplementario en mascarilla y reservorio a ocho litros por minuto y glucemia capilar en ayuno de 280 mg/dL. El paciente está consciente, orientado en las tres esferas neurológicas, sin datos de dificultad respiratoria, cianosis, cardíaco sin ruidos agregados, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin dolor abdominal, peristalsis presente, edema de extremidades inferiores ++, pulsos presentes y fuerza conservada.

Se confirma COVID-19 por PCR para SARS-CoV-2 positiva y TAC simple de tórax con clasificación CO-RADS-5, mostrando lesiones en vidrio despulido, broncograma aéreo y patrón de *crazy paving* en segmentos posterobasales.

Se tomó control laboratorial de examen general de orina (EGO) el día 18 de noviembre de 2020 (Tabla 1).

Dada la clínica y los resultados de los exámenes, se establece diagnóstico integral de paciente con criterios clínicos y tomográficos de neumonía atípica viral por COVID-19 y datos de LRA hemodinámica multifactorial agregada durante los primeros 10 días de evolución, acompañada de descontrol hipertensivo con tendencia a la hipotensión y diabetes descontrolada con hiperglucemias matutinas.

Se le realizaron cambios al manejo inicial. Se suspendieron la metformina, el telmisartán y la hidroclorotiazida. Se administró solución salina al 0.9%, intravenosa 2000 cc por día durante dos días y posteriormente dos días con 1000 cc de solución intravenosa en 24 horas. Se indicó insulina degludec. Se administró oxígeno suplementario a 5 litros/minuto, se realizó una disminución progresiva de la dexametasona, budesónida y formoterol, y aplicación de enoxaparina 40 mg subcutánea por 10 días.

Después del ajuste al manejo, hubo incremento promedio de volumen urinario de 1.2 a 2.5 litros y mejoría en los valores laboratoriales en los primeros cinco días (Tabla 1). Menor requerimiento de oxígeno suplementario, manteniendo saturación de O<sub>2</sub> de 92-94% con oxígeno a 3 litros/minuto. Se mantiene seguimiento por otros 13 días con nivel de azoados, dímero D y PCR en parámetros normales (Tabla 1).

**Tabla 1.** Evolución de los estudios laboratoriales

| Estudio de laboratorio                    | 18 noviembre 2020    | 23 noviembre 2020 | 1 diciembre 2020     |
|-------------------------------------------|----------------------|-------------------|----------------------|
| Hemoglobina (g/dL)                        | 14.00                | 14.10             | 12.80                |
| Leucocitos (unidades/ $\mu$ l)            | 19,000               | 15,100            | 7,300                |
| Plaquetas (unidades/ $\mu$ l)             | 331,000              | 323,000           | 242,000              |
| Urea (mg/dL)                              | 184                  | 72                | 30                   |
| Creatinina (mg/dL)                        | 1.89                 | 0.93              | 0.91                 |
| Relación BUN/Creatinina                   | 45                   | 36                | 15                   |
| Glucosa (mg/dL)                           | 221                  | 80                | 106                  |
| Ácido úrico (mg/dL)                       | 10.10                | 8.30              | 4.00                 |
| Albumina (mg/dL)                          | 3.40                 | 2.70              | 4.00                 |
| Dímero D ( $\mu$ g/ml)                    | 1,530                | 5,655             | 1,040                |
| EGO: - Densidad urinaria -                | 1.015 5.00           | 1.025 5.00        | 1.020 5.00           |
| pH - Albuminuria                          | Ausente > 20         | Ausente 0-1       | Ausente 0-1          |
| Sedimento - Leucocitos (unidades/campo) - | 0-1 1-2 leucocitario | 0-1 0-1 hialino   | Ausentes 0-1 hialino |
| Eritrocitos (unidades/campo) -            |                      |                   |                      |
| Cilindros (unidades/campo)                |                      |                   |                      |

Se presentan los estudios laboratoriales utilizados para dar seguimiento a la progresión de la enfermedad, correspondiendo la columna del “18 de noviembre de 2020” a los resultados de laboratorio control tras el ingreso al servicio de nefrología. En la columna del “23 de noviembre de 2020” y del “1 de diciembre de 2020” se presentan los resultados de control a los cinco y a los tres días posteriores al ajuste del tratamiento, respectivamente.

## Discusión

La LRA es un diagnóstico frecuente en pacientes hospitalizados, y se asocia con aumentos significativos de la morbilidad y la mortalidad, tanto a corto como a largo plazo. Tiene una incidencia de 1-5% de todos los ingresos hospitalarios. Entre los factores de riesgo asociados, se menciona la edad avanzada, la DM2, la hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular.<sup>3,6</sup>

El paciente presentó una TAC con CO-RADS 5 dado el patrón *crazy paving*, es decir, una tomografía con muy alta sospecha de afección pulmonar por COVID-19. La infección por SARS-CoV-2 se confirmó mediante una PCR positiva, prueba estándar para el diagnóstico, clasificándolo como un CO-RADS 6.<sup>5,7,8,9</sup>

El diagnóstico de LRA se realizó utilizando los criterios diagnósticos de la KDIGO (Tabla 2). El principal marcador bioquímico de la LRA hemodinámica (anteriormente conocida como LRA prerrenal) es la relación BUN/creatinina >20, y la mejora del volumen urinario tras la administración de líquidos como marcador clínico. Las pérdidas de la volemia al tercer espacio, secundarias al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) causado por COVID-19, se justifican como la principal etiología de la LRA hemodinámica.<sup>6,7,8,9,10</sup>

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos KDIGO para la LRA.

Criterios diagnósticos KDIGO para la LRA<sup>6</sup>

|                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Criterios diagnósticos de KDIGO para la LRA                                                                              |
| 1. Incremento de creatinina sérica mayor o igual de 0.3 mg/dL (26.5 µmol/L) en un tiempo de 48 horas.                    |
| 2. Incremento de la creatinina sérica mayor o igual de 1.5 veces desde el valor de referencia en los últimos siete días. |
| 3. Producción de orina menor de 0.5 mL/kg/h por seis horas.                                                              |

Criterios diagnósticos de la Kidney Disease Incoming Global Outcomes (KDIGO) para el diagnóstico de la LRA.

Criterios diagnósticos de la Kidney Disease Incoming Global Outcomes (KDIGO) para el diagnóstico de la LRA.

Aunque la fisiopatología es aún desconocida, se han descrito cuatro posibles mecanismos etiopatogénicos mediante los cuales se explica el daño renal asociado a la infección por SARS-CoV-2. Tras la unión del virus a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina tipo 2 (ECA 2) presentes en neumocitos tipo 2 y células endoteliales renales: la infección pulmonar con predominio de alveolitis, daño endotelial generalizado, formación de microtrombos e hipercoagulabilidad con tromboembolización (Figura 1). También se ha asociado a nefrotoxicidad por el uso de medicamentos.<sup>1, 3, 6, 11</sup>

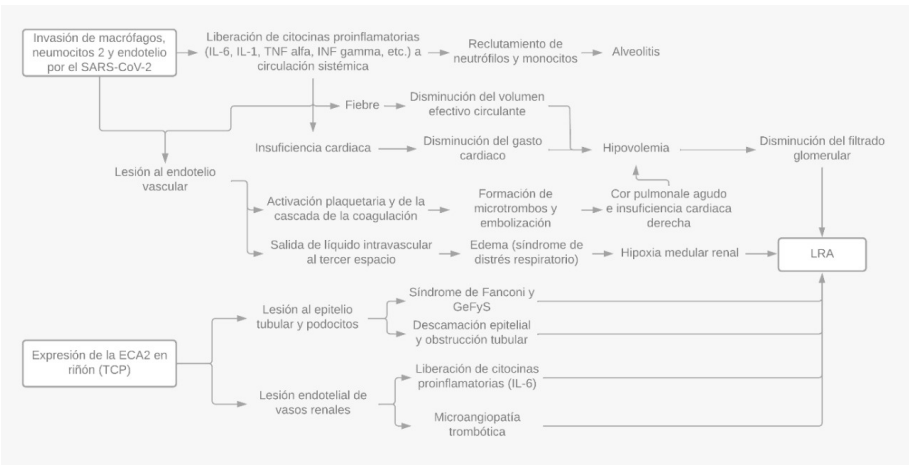


Figura 1. Mecanismos etiopatogénicos posiblemente relacionados con el desarrollo de la LRA secundaria a infección por SARSCoV2

Se conocen mecanismos de daño desencadenados a nivel pulmonar y a nivel renal, que conllevan a la cascada de eventos fisiopatológicos del SRIS y daño renal directo. \*IL=Interleucina; \*\*TNF=Factor de Necrosis Tumoral; \*\*\*INF=interferón; \*\*\*\*TCP: Túbulo Contorneado Proximal; \*\*\*\*\*GeFyS: Glomerulonefritis focal y segmentaria.

La implementación de las recomendaciones de las guías KDIGO representan una reducción de la incidencia y la severidad de la LRA en pacientes con COVID-19. Los pacientes con LRA generalmente requieren TRR, a excepción de LRA por causas reversibles y que se encuentre en una etapa 1 de la estadificación de la KDIGO sin patología concomitante,<sup>11</sup> razón por la cual se decidió realizar un manejo excluyendo la TRR. El paciente se clasificó como LRA etapa 1, según los criterios de estadificación de KDIGO, debido a que presentó valores de creatinina >0.3 mg/dl, pero no mayores a 4mg/dl.<sup>12</sup> Así mismo, el

paciente no cumple con las indicaciones para el inicio de terapia de reemplazo renal en pacientes con LRA estadio 1, pues se descartó la presencia de patología concomitante, incluyendo: edema pulmonar, hiperkalemia, síndrome urémico, acidosis metabólica o intoxicación aguda.<sup>13</sup>

Dada la falta de tratamiento específico para la LRA secundaria a COVID-19, los cambios en el tratamiento se hicieron enfocándose en la LRA mediante 4 objetivos:

El *primer objetivo* es la suspensión de medicamentos contraindicados en la LRA por el riesgo de toxicidad directa, incremento de acidosis láctica e incremento de la probabilidad de inducir necrosis tubular aguda (NTA).<sup>15</sup>

Así, la metformina, un hipoglucemiante oral, no debe de administrarse si se desarrolla LRA. Tampoco los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA2) como lo es el telmisartán. El uso de diuréticos, como la hidroclorotiazida, no está recomendado para tratar la LRA debido a que genera depleción de volumen, pudiendo exacerbar la LRA.<sup>13, 14</sup>

El *segundo objetivo* es mejorar el estado hemodinámico y presión arterial, piezas clave del manejo en todo paciente con LRA.<sup>15</sup>

Esta estrategia tiene como objetivo restablecer el estado de volumen normal para reducir el riesgo tanto de hipovolemia e hipoxia renal, la sobrecarga de volumen, el edema pulmonar, la sobrecarga del ventrículo derecho, la congestión y la consecuente LRA. La depleción del volumen genera una disminución en el volumen arterial efectivo (por pérdidas al tercer espacio secundario al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), lo cual es la causa más frecuente del desarrollo de LRA hemodinámica.<sup>13, 14</sup>

El *tercer objetivo* es mejorar la glucemia con indicación de insulina de acción ultra prolongada, debido al descontrol glucémico secundario a la suspensión de metformina y el uso de dexametasona como manejo antiinflamatorio a nivel respiratorio, permitiendo glucemias en ayuno promedio de 105 mg/dl y glucemias posprandial promedio de 145 mg/dl.<sup>15</sup>

La guía KDIGO recomienda mantener concentraciones de glucosa plasmática entre 110 y 149 mg/dL en pacientes críticos. La hiperglucemia severa se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad en una variedad de escenarios clínicos. A menores cifras de glucosa, menor es la incidencia de LRA grave y el requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR). Por otro lado, es importante el seguimiento estricto del control de la glucemia, ya que los pacientes con LRA tienen un riesgo particularmente alto de desarrollar hipoglucemia severa.<sup>15</sup>

El *cuarto objetivo* consiste en continuar el manejo respiratorio a base de una disminución progresiva de la dosis de dexametasona intravenosa, manejo broncodilatador y antiinflamatorio propio de vías respiratorias con budesónida y formoterol y aplicación de enoxaparina como profilaxis antitrombótica por incremento del dímero D.<sup>15</sup>

La LRA en el paciente por COVID-19 está altamente relacionada con la insuficiencia respiratoria, lo que genera hipoxia medular renal. Sin embargo, la mayoría de los casos de LRA reportados, ocurren coincidiendo con el inicio de la ventilación mecánica, en parte por los efectos hemodinámicos inducidos por la ventilación y la carga de citocinas en el riñón. La ventilación a volúmenes bajos como medida de protección pulmonar reduce el riesgo de una LRA nueva o un

empeoramiento de esta, al limitar los efectos adversos de la ventilación mecánica y tratar la hipoxia.<sup>15</sup>

La dexametasona reduce la mortalidad en quienes requieren oxígeno suplementario. Sin embargo, está contraindicado en pacientes con nefropatía y DM2, razón por la cual se suspendió progresivamente. El deflazacort es un derivado de la prednisolona indicado en procesos inflamatorios graves, siendo una alternativa de la dexametasona.<sup>1, 15</sup>

Si el manejo conservador no tiene resultados, se debe de considerar el inicio de la terapia de remplazo renal.<sup>15</sup>

La investigación actual debe orientarse a un mejor entendimiento de la fisiopatología que lleva al desarrollo de la enfermedad, y en la búsqueda temprana de factores relacionados con el daño renal, para la detección oportuna de la LRA y el uso de fármacos dirigidos hacia estos blancos.

## Conclusiones

Dada la ausencia de tratamientos específicos, el tratamiento dirigido al control de las variables fisiopatológicas del SRIS involucradas en el desarrollo de la LRA hemodinámica demostró proporcionar un adecuado soporte vital que permitió la recuperación de la función renal de nuestro paciente, sin el requerimiento de terapia de reemplazo renal, brindando un mejor pronóstico.

## Referencias

1. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A Review. JAMA. 2020 Aug 25;324(8):782–93. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2768391>
2. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID # 19. Intensive Care Medicine. 2020;12. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-020-06153-9>
3. Francisco ALM de, Ronco C. Insuficiencia renal aguda en la infección por Covid-19. 2020;1–12.
4. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation. 2018 Jul;72(1):136–48. Disponible en: [https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(17\)31141-1/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(17)31141-1/fulltext)
5. Hassanein M, Thomas G. Management of acute kidney injury in COVID-19. CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE COVID-19 CURBSIDE CONSULTS. [consultado 2021 4 de junio]; Disponible en: <http://www.extheramedical.com/news-releases/2020/3/26/extheras->
6. Chávez-Hernández BH, D, Alcántara-Gress TD, Juárez-Pichardo JS, Ulibarri-Hernández A. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente con lesión renal aguda. Revisión basada en evidencia. Vol. 40. 2017. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma173g.pdf>
7. Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford H, Stöger L, Beenen L, et al. CO-RADS: A

- categorical CT assessment scheme for patients suspected of having COVID-19-Definition and evaluation. *Radiology*. 2020; 296(2): E97-104. Disponible en: [https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020201473?url\\_ver=Z39.88-2003&rft\\_id=ori:rid:crossref.org&rft\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020201473?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed)
8. Palleiro ANAMG. COVID-19. Alteraciones radiológicas en las distintas fases. *Revista Medicina Respiratoria*. 2020;13(2):37–49. Disponible en: <http://neumologiaysalud.es/descargas/R13/R132-5.pdf>
  9. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard | WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard [Internet]. [consultado 2021 4 de junio]. Disponible en: [https://covid19.who.int/?gclid=Cj0KCQiAlsv\\_BRDtARIsAHMGVSYzW7gsymDSF4WLwfEesk-Qh0Jc\\_Uikcm6cVMUTYjKkEGJjDoozoHlaAl51EALw\\_wcB](https://covid19.who.int/?gclid=Cj0KCQiAlsv_BRDtARIsAHMGVSYzW7gsymDSF4WLwfEesk-Qh0Jc_Uikcm6cVMUTYjKkEGJjDoozoHlaAl51EALw_wcB)
  10. Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, Prowle R, Schneider A, Schetz M. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Medicine*. 2021 47(8), 835–850. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06454-7>
  11. Hidalgo-Blanco MA, Andreu i Periz D, Moreno-Arroyo MC. COVID-19 en el enfermo renal. Revisión breve. *Enfermería Nefrológica*. 2020; 23(2): 122-31. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2254-2884202000020000](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2254-2884202000020000)
  12. Kellum J. Diagnostic criteria for acute kidney injury: Present and future. *Critical care clinics*. 2015. Oct 31(4):621-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26410133/>
  13. Claure R, Granado D, Macedo E. Indications and timing of renal replacement therapy [Internet]. Vol. 154, *Gaceta Médica de México*. 2018. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/GMM.M18000068>
  14. Rahman M. Acute kidney injury: A guide to diagnosis and management [Internet]. Vol. 86, *American Family Physician*. 2012 Oct [cited 2021 Jan 14]. Disponible en: [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp).
  15. Ronco C, Reis T, Husain-syed F. Viewpoint management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *The Lancet Respiratory*. 2020;2019(20):1–5. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(20\)30229-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30229-0/fulltext) Importar lista